

**Заснований:** 9 грудня 1993 року

**Засновники:** Товариство анатомів, гістологів та ембріологів України, Вінницький національний медичний університет ім.М.І.Пирогова, Міжнародна академія інтегративної антропології

**Перереєстрований:** 2 листопада 2004 року

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

**Founded:** December 9, 1993

**Founders:** Society of Anatomists, Histologists and Embryologists of Ukraine, Vinnytsia National N.I.Pyrogov Memorial Medical University, International Academy of Integrative Anthropology

**Refounded:** November 2, 2004

**Founder:** Vinnytsia National N.I.Pyrogov Memorial Medical University

**Головний редактор**

Мороз В.М. (Вінниця)

**Перший заступник головного редактора**

Чайковський Ю.Б. (Київ)

**Заступник головного редактора**

Бобрик І.І. (Київ)

**Відповідальний секретар**

Гунас І.В. (Вінниця)

**Секретар**

Камінська Н.А. (Вінниця)

**Редакційна колегія**

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

**Редакційна рада**

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

**Editor-in-Chief**

Moros V.M. (Vinnytsia)

**First Editor Assistant**

Chaikovsky Yu.B. (Kyiv)

**Editor Assistant**

Bobryk I.I. (Kyiv)

**Secretary-in-Chief**

Gunas I.V. (Vinnytsia)

**Secretary-in-Chief**

Kaminskaya N.A. (Vinnytsia)

**Editorial Board**

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

**Editorial Council**

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

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

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

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

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

## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

© Масна З.З., Кривко Ю.Я.

УДК: 611.813.1:616-005.4]-092.9

### МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В КОРИ ВЕЛИКОГО МОЗКУ КРОЛЯ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ІШЕМІЇ

Масна З.З., Кривко Ю.Я.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра нормальної анатомії (вул. Пекарська, 69, м. Львів, 79000, Україна)

**Резюме.** В експериментальному дослідженні, виконаному на 45 статевозрілих кролях, вивчено структурні особливості кори великого мозку та її судинного русла за умов фізіологічної норми, а також при ішемії, модельованій шляхом одномоментного припинення току крові по обох загальних сонних артеріях. Отримано дані, які дозволяють прогнозувати результати порушень мозкового кровообігу, що настають внаслідок припинення, або значного зменшення току крові через сонні артерії.

**Ключові слова:** кора великого мозку, експериментальна ішемія, структурні особливості.

#### Вступ

Протягом останніх років однією з важливих проблем медицини є проблема судинних захворювань головного мозку, пов'язаних з розладами його кровопостачання [Верещагин и др., 1990; Гусев, Скворцова, 2001; Камчатнов и др., 2007; Приходько, 2007]. Для розуміння патогенезу захворювань, в основі яких лежить гіпоксія мозку, винятково великого значення набувають експериментальні морфологічні дослідження, спрямовані на вивчення нормальної архітектоники кори півкуль великого мозку, а також змін в ній при різноманітних патологічних станах та в період відновлення функцій, особливо за умови його інтенсифікації шляхом хірургічного, медикаментозного чи будь-якого іншого впливу [Масловский и др., 2010; Приходько, 2007; Масловский, Рыженкова, 2008; Рыженкова, Масловский, 2009]. Результати таких досліджень сприятимуть також покращенню методів діагностики та вибору оптимальних методів лікування хворих з розладами мозкового кровообігу.

Метою даного дослідження стало вивчення структурних особливостей кори великого мозку та її судинного русла в нормі, а також при ішемії, модельованій шляхом одномоментного припинення току крові по обох загальних сонних артеріях.

#### Матеріали та методи

Для проведення досліджень використано 45 статевозрілих кролів, оскільки, у зв'язку з певними анатомічними особливостями кровопостачання їх головного мозку, припинення току крові по обох загальних сонних артеріях веде у цих тварин до обширної ішемії кори великих півкуль головного мозку, і при цьому не спричиняє грубих морфологічних змін тканин мозку, які були би несумісні з життям.

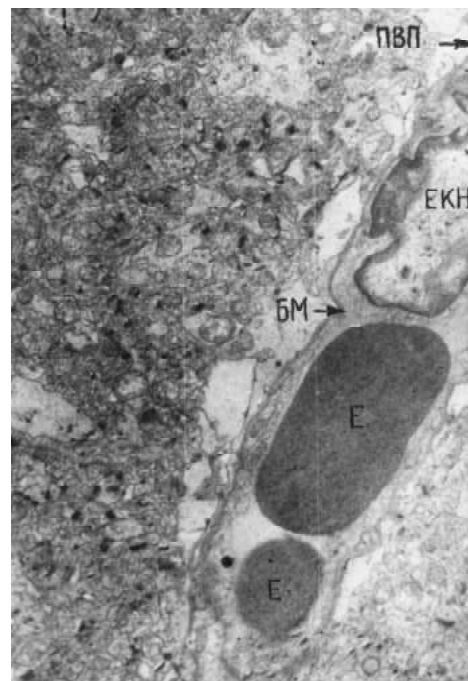
Модель ішемії кори великого мозку кроля створювали шляхом одномоментної перев'язки обох загальних сонних артерій. Операції проводили під внутрішньочеревинним тіопенталовим наркозом. У післяопераційний період тварини перебували під постійним на-

глядом на стандартному раціоні і були виведені з досліду в призначені терміни.

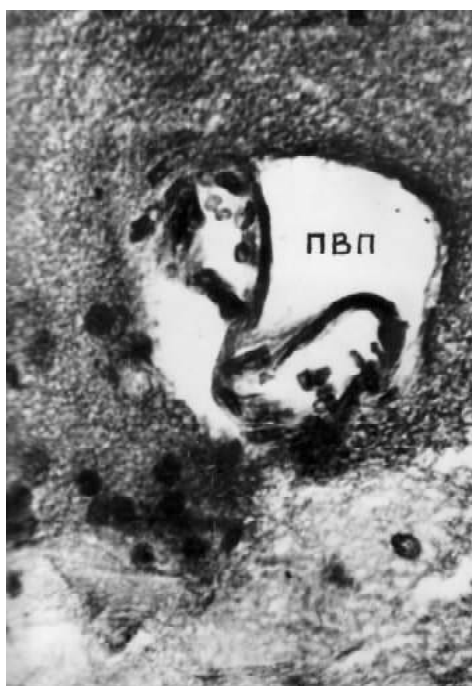
#### Результати. Обговорення

В результаті гістологічного дослідження структури кори великого мозку кроля встановлено, що нервові клітини знаходяться в тісному структурному зв'язку з нейроглією, астроцитарні клітини якої утворюють опорний апарат центральної нервової системи. Відростки нейронів та клітин глії, переплітаючись між собою, утворюють в складі сірої речовини нейропіль, що заповнює міжклітинні простори. Через ці простори проходять судини, зовнішня поверхня стінок яких відмежована від тіл нейронів нейропілем.

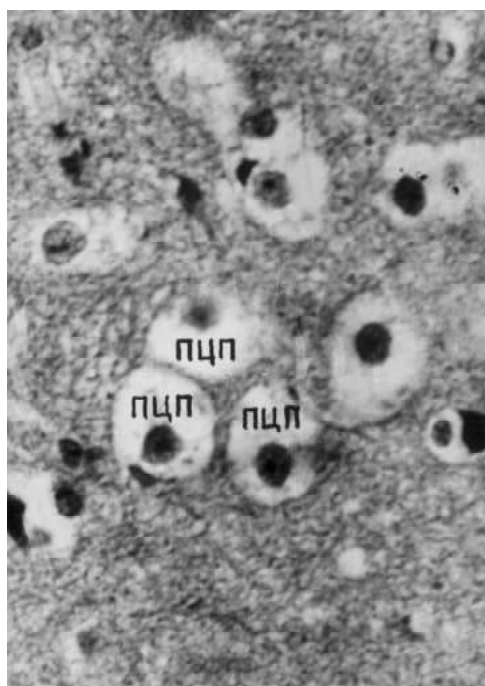
При електронно-мікроскопічному дослідженні будови судинної стінки встановлено, що для судинного русла кори вели-



**Рис. 1.** Ультраструктура капілярів кори великого мозку кроля в нормі. Просвіт капілярів на косому зрізі. ПВП - периваскулярний простір; ЕКН - ендотеліальна клітина; БМ - базальна мембрана; Е - еритроцит. x2000.



**Рис. 2.** Збільшений периваскулярний простір (ПВП), що оточує перерізану на згині дрібну артерію кори при ішемії кінцевого мозку. Гематоксилін-еозин. x400.



**Рис. 3.** Збільшені перичелюлярні простори (ПЦП) при ішемії кори кінцевого мозку. Гематоксилін-еозин. x400.

кого мозку кроля характерні певні особливості, зумовлені неможливістю різкої зміни діаметра судин в центральній нервовій системі. Детальне вивчення судин кори показало, що будова судинної стінки залежить від калібру судин. Встановлено, що базальна мембрана гемокapілярів кори являє собою неперервну смужку неоднакової товщини. Електронна щільність її на поперечному зрізі капіляра є більшою в середині і дещо нижчою по її краях. Базальна мембрана капілярів прилягає до плоского ендотелію, який оточує просвіт судин, заповнений плазмою крові з поодинокими еритроцитами (рис. 1). Зовнішньою стороною базальна мембрана щільно зливається з однойменною структурою периваскулярної гліальної оболонки, утвореної ламелами та відростками астроцитів, яка відділяє перичити від периваскулярної астроглії. Простір між судинною стінкою та нейропілем у капілярів практично відсутній, тоді як у артеріол і венул він виражений, хоча і дуже незначно. В товщі базальної мембрани артерій виявлено нечисленні еластичні волокна, кількість яких збільшується прямо пропорційно до зміни діаметра судин. Зовні артерії вкриті слабо вираженою адвентиційною оболонкою, з внутрішньої сторони базальна мембрана вистелена ендотелієм. До складу венозної стінки входить дещо тонша, ніж у артерій, базальна мембрана, внутрішня поверхня якої вкрита сплющеними ендотеліальними клітинами. М'язовий шар відсутній або слабо виражений у вигляді окремих пучків м'язових волокон у вен більшого калібру, що забезпечує практичну

незмінність їх діаметра.

Нейропіль відділений від стінок судин незначним периваскулярним простором, обмеженим зсередини базальною мембраною, а зовні - гліальною оболонкою, що утворена, переважно, відростками астроцитів.

Зміни при ішемії спостерігали як у судинному руслі кори великого мозку, так і в оточуючих його структурах нервової тканини. Про виражений набряк тканин мозку свідчать розширення перичелюлярних та периваскулярних просторів, які заповнені розширеними електронно прозорими відростками астроцитів (рис. 2, 3). Розширення міжклітинних просторів, які теж збільшуються переважно за рахунок набу-

хання елементів нейропіля, також свідчить про набряк тканин мозку. Ураження судинної стінки спостерігали в судинах різного калібру. Наслідки підвищеної проникливості стінки: плазматичне просочування, місцями утворення гіаліноподібних мас, а також вихід еритроцитів за межі судинної стінки, тобто мікрогеморагії, відзначали у дрібних артеріолах.

Нерідко спостерігали зміну просвіту судин - у дрібних артеріолах та капілярах просвіт значно звужений, часом - практично відсутній. У просвіті капілярів зустрічаються еритроцити, місцями гемолізовані, вкладені у вигляді стовпчиків (сладж-феномен). Ураження ендотелію проявляється на світлооптичному рівні набуханням клітин, які нерівномірно виступають у просвіт артерій та артеріол.

Електронно-мікроскопічно відзначено чіткий поділ ендотелію на світлі та темні клітини. У темних ендотеліоцитах - конденсований цитоплазматичний матрикс з частковою коагуляцією, пікноморфні зміни, збільшення кількості мікропіноцитозних везикул. У світлих клітинах цитоплазматичний матрикс просвітлений, електронно прозорий, мікроевезикул мало, мітохондрії з ознаками набухання, цистерни ендоплазматичного ретикулуму вакуолізовані. Зустрічаються великі вакуолі, що відкриваються у просвіт судин. Базальна мембрана місцями дисоційована та з ознаками розволоknіння.

Щодо змін нейронів, то можна виділити два типи уражень: зміни типу хроматолізу та типу гіперхроматозу з наступною гомогенізацією клітин (рис. 4, 5).

До змін першої групи відносяться просвітлення цитоплазми та ядра клітини (периферичні, рідше - центральні). На цьому фоні у частини клітин спостерігали дрібні базofilні гранули та грудочки, а також чітко оконтуровані одне, або декілька ядерець. У деяких нейронах спостерігали гідропічні зміни: клітини збільшені, із заокругленими контурами, містять різну кількість неоднакових за розмірами вакуолей. Частина таких нейронів втратила чіткість контурів, перетворюючись на клітини-тіні, залишки яких захоплюються гліальними елементами (нейронофагія).

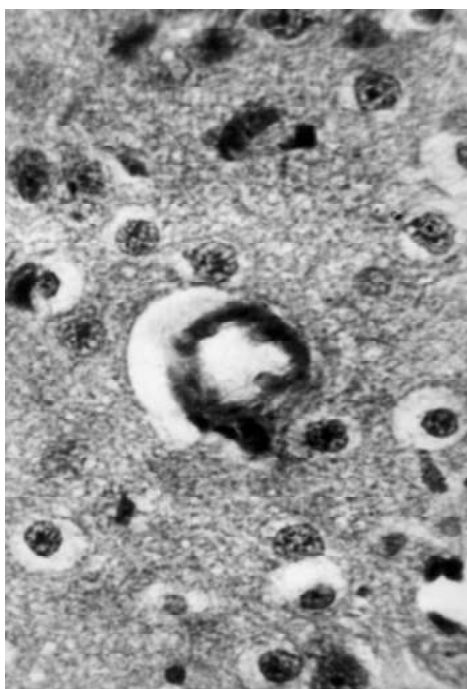
Зміни типу гіперхроматозу, або "гомогенізуючих уражень" характеризуються вираженою базофілією гомогенної цитоплазми та на її фоні ядром з ознаками пікнозу: чіткими контурами, трикутною або паличкоподібною формою. Тіло клітини витягнуте, поблизу нерідко спостерігаємо гліальну реакцію.

На місці загиблих нервових клітин часто спостерігаємо бідні на клітини зони "випадіння нейронів", виражену гліальну реакцію (нейронофагію, мікрогліальні вузлики), а також відкладання щільних гомогенних мас.

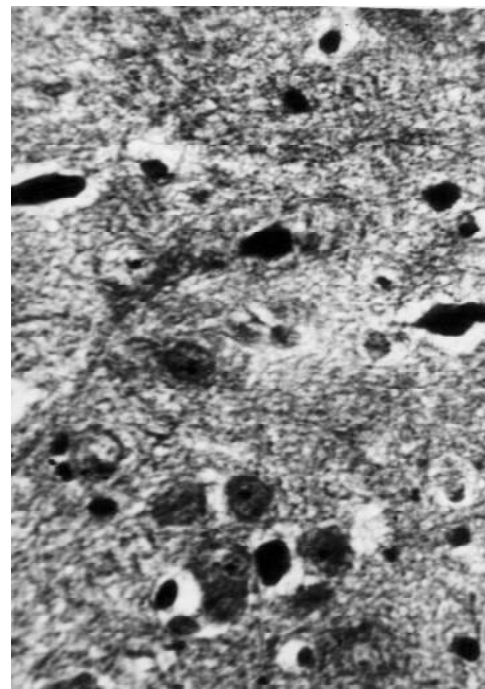
### Висновки та перспективи подальших розробок

Таким чином, результати проведеного дослідження дозволили зробити висновки про те, що:

1. Одномоментна двостороння перев'язка загальних сонних артерій викликає ішемію кори великих півкуль



**Рис. 4.** Зміни нейронів типу хроматолізу у корі кінцевого мозку при ішемії. Нейронофагія; клітини з просвітленою цитоплазмою і перерозподілом хроматину в ядрі. Гематоксилін-еозин. x400.



**Рис. 5.** Зміни нейронів типу гіперхроматозу у корі кінцевого мозку при ішемії. Ядра з ознаками пікнозу; базофілія гомогенної цитоплазми; гліальна реакція, зона випадіння нейронів. Гематоксилін-еозин. x400.

головного мозку, яка характеризується змінами як у судинному руслі кори, так і в оточуючих його тканинах.

2. Про деструкцію нервової тканини свідчить наявність гліальної реакції, мікрогліальних вузликів, набряк нейропіля, розширення периваскулярних та перицелюлярних просторів, зон "випадіння" нейронів, а в нейронах ішемізованої кори відзначається два типи змін - хроматоліз, або гіперхроматоз з наступною гомогенізацією клітин.

Проведення подібних досліджень вважаємо перспективним, оскільки експериментальні дані, отримані в роботі, дозволяють прогнозувати результати порушень мозкового кровообігу, що настають внаслідок припинення, чи значного зменшення току крові через сонні артерії.

### Література

Верещагин Н.В. Приоритетные направления научных исследований по проблеме ишемических нарушений мозгового кровотока /Н.В.Верещагин, Т.С.Гулевская, Ю.К.Миловидов //Журнал невропатол. и психиатрии им. С.С.Корсакова.- 1990.- №1.- С.3-8.  
Гусев Е.И. Ишемия головного мозга /Е.И.Гусев, В.И.Скворцова.- М.: Медицина, 2001.- 328с.  
Камчатнов П.Р. Нарушения мозгового кровообращения, комбинированная терапия дисциркуляторной эн-

цефалопатии /П.Р.Камчатнов, А.В.Чугунок, С.А.Воловец, Х.Я.Умарова //Мистецтво лікування.- 2007.- №7 (633).- С.32-36.  
Масловский С.Ю. Нейроно-глиально-капиллярные взаимоотношения в различных структурах головного мозга человека /С.Ю.Масловский, А.Ю.Степаненко, Н.Е.Пирятинская и др. //Вісник морфології.- 2010.- Т.16, №1.- С.85-88.  
Приходько В.Ю. Хроническая ишемия мозга в практике врача терапевта /В.Ю.Приходько //Здоров'я Украї-

ни.- 2007.- №6 (163).- С.15.  
Рыженкова И.В. Возрастные особенности нейроно-глиально-капиллярных взаимоотношений в предцентральной извилине головного мозга человека /И.В.Рыженкова, С.Ю.Масловский //Медицина сьогодні і завтра.- 2009.- №1.- С.39-41.  
Рыженкова И.В. Нейроно-глиально-капиллярные взаимоотношения в предцентральной извилине головного мозга человека /И.В.Рыженкова, С.Ю.Масловский //Медицина сьогодні і завтра.- №4.- С.39-40.



**МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В КОРЕ БОЛЬШОГО МОЗГА КРОЛИКА В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ИШЕМИИ**

*Масна З.З., Кривко Ю.Я.*

**Резюме.** В экспериментальном исследовании, проведенном на 45 половозрелых кролях изучено структурные особенности коры большого мозга и ее сосудистого русла в условиях физиологической нормы, а также при ишемии, моделированной путем одномоментной остановки кровотока по обеим общим сонным артериям. Получено данные, позволяющие прогнозировать результаты нарушений мозгового кровотока, наступающих вследствие остановки или значительного сокращения тока крови по сонным артериям.

**Ключевые слова:** кора большого мозга, экспериментальная ишемия, структурные особенности.

**MORPHOLOGICAL CHANGES IN CEREBRAL CORT EX OF RABBIT UNDER THE CONDITION OF EXPEREMENTAL ISCHEMIA**

*Masna Z.Z., Krivko Yu.Ya.*

**Summary.** In this experimental research, that was made using 45 sexually mature rabbits, we studied the structural features of rabbit's cerebral cortex and its bloodstream under the physiological condition as well as under ischemia, that was modeling in the way of circulatory arrest of both carotid arteries simultaneously. Our findings give the opportunity to predict the abnormalities in cerebral circulation after cessation or decrease in bloodstream though carotid arteries.

**Key words:** cerebral cortex, experimental ischemia, structural features.

© Ковальова І.М.

**УДК:** 591.42:599.4

**АДАПТАЦІЙНІ ПЕРЕБУДОВИ ПОВІТРОПРОВІДНИХ ОРГАНІВ КАЖАНІВ [CHIROPTERA]**

*Ковальова І.М.*

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

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

**Ключові слова:** кажани, повітропровідні органи, адаптація, гравітація, антиортостатичне положення.

**Вступ**

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

Дослідження трахеї у кажанів проводили ряд авторів [Robin, 1881; Fischer et al., 1962]. Дослідники відзначали суцільність чи неповноту трахейних кілець. Незначна довжина трахеї, а також бронхіальних шляхів комахоїдних й кажанів, на думку дослідників, свідчить про примітивність їхніх органів дихання й обмежує адаптаційні можливості цих тварин [Антипчук, Соболева, 1973; Масенов, 1968]. Відсутність бронхіальних залоз у стінках легеневих шляхів трактувалось дослідниками як показник недосконалості терморегуляції кажанів. Ряд авторів вивчали питання оптимізації повітропровідних структур кажанів [Canals et al., 2004]. Вивчали роль бронхіального дерева з точки зору інтенсифікації дихання при найменших енергетичних витратах. Було представлено оптимальне рішення їх фізичних та геометричних параметрів.

Кажани відрізняються від усіх ссавців не тільки своєю здатністю до активного польоту, але й тривалістю зна-

ходження в антиортостатичному положенні [АНОП]. Разом із тим, кажани не були залучені дослідниками до вивчення так званих постуральних гравітаційних дій, які виникають внаслідок зміни положення тіла у просторі відносно вектору гравітації. Тому не проводилось досліджень адаптивних перебудов органів зовнішнього дихання кажанів в даному аспекті.

Кажани відрізняються від усіх ссавців не тільки своєю здатністю до активного польоту, але й тривалістю знаходження в антиортостатичному положенні. Разом із тим, кажани не залучались дослідниками до вивчення так званих постуральних гравітаційних дій, які виникають внаслідок зміни положення тіла у просторі відносно вектору гравітації. Метою дослідження стало дослідити адаптивні перебудови органів зовнішнього дихання, а саме повітропровідних органів кажанів у даному аспекті.

**Матеріали та методи**

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

### Результати. Обговорення

У підковоносих кажанів, порівняно з гладконосими, носові отвори розташовуються більш каудально. Спостерігається також різне топографічне положення хоан – більш каудальне у представників *Vespertilionidae*. У *Rhinolophus ferrumequinum*, на відміну від *Eptesicus serotinus* і *Nyctalus noctula*, конфігурація носових раковин більш складна, що значно збільшує їх поверхню. У *Eptesicus serotinus*, порівняно з *Rhinolophus ferrumequinum*, надгортанний хрящ коротший і при розкритому роті тварини наближується до кореня язика. Щільне наближення надгортанника до язика у *Eptesicus serotinus* забезпечує механізм дихання ротом й одночасне випромінювання ультразвуку. У *Rhinolophus ferrumequinum* гортань коротша, а подовжений надгортанний хрящ випинається над коренем язика, навіть при відкритому роті тварини. При закритому роті він повністю входить у піднебінний отвір носоглотки, тому під час дихання підковоносих кажанів носом при закритому роті і одночасного генерування ними ультразвуку відбувається повна ізоляція назо-трахеальних дихальних шляхів від рото-глоткового простору. При цьому створюється спрямований повітряний струм між носовою порожниною та гортанню.

У підковоносих кажанів є трахеальні розширення, у гладконосих кажанів подібних утворень немає. У *Rhinolophus ferrumequinum* трахейні кільця суцільні, а у *Myotis blythii* і *Eptesicus serotinus* – перервані.

Проведений аналіз показав, що будова трахеї кажанів відповідає типу дихання та використовуваним ехолокаційним сигналам. Так, кажани, що випромінюють постійно частотні сигнали через ніс, мають суцільні трахейні кільця [*Rhinolophidae*]. Кажани, що випромінюють частотно модульовані сигнали через рот, мають неповні трахейні кільця [*Vespertilionidae*]. У бронхах першого порядку наявні хрящові включення, базальні мембрани слизової оболонки бронхів складаються, головним чином, із товстих еластичних волокон. Бронхіальні залози у стінках легеневих бронхів у досліджуваних кажанів нами не виявлено.

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

Ми схильні вважати, що виявлені морфологічні перетворення повітропровідних шляхів кажанів формувалися значною мірою під впливом гравітаційного фактору. Нами встановлено, що представники *Rhinolophidae* знаходяться в АНОП [співнапрявлено з вектором гравітації] близько 20-22 годин на добу, а представники *Vespertilionidae* – менше 17 годин на добу [Ковальова, 2007]. Тривалість перебування тварин в антиортостазі відбилася не тільки на певних морфологічних ознаках

тварин, але й на способі локомоції, фуражування, типі дихання й ехолокації тварин.

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

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

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

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

Відносно укорочення трахеї кажанів, порівняно з іншими ссавцями, ймовірно, пов'язане з вимогами респірації. У рукокрилих повітряний струм під великим тис-

ком проходить через вузьку щілину в гортані з досить великою швидкістю [Fischer et al., 1962] і, на наш погляд, довжина трахеї відіграє важливу роль в цьому процесі. Ймовірно, більш короткий шлях знижує енергозатрати на проведення повітряного струму. Очевидно й те, що з укороченням трахеї зменшується об'єм "мертвого простору", який веде до відносного збільшення дихального об'єму, а також до більш швидкої зміни вхідного та вихідного повітря. Наявність хрящових включень у стінках бронхів свідчить про значні напруги, що виникають при проходженні повітряного струму. Таким чином, укорочення повітропровідного відділу у кажанів, порівняно з іншими ссавцями, має функціональне значення, тому що не дає можливості виникати несприятливим внутрішньовихровим потокам.

Показано, що розвиток органів зовнішнього дихання, зокрема формування бронхіального дерева, є векторним біологічним процесом [Яценко, Масицкая, 2003]. У бронхіальному дереві кажанів відзначають великі кути біфуркації, що на думку дослідників [Canals et al., 2004], є корисним для попередження турбулентних потоків за

високої швидкості дихання. Не виключно, що збільшення кутів відходження дочірніх бронхів від головних є наслідком тривалої направленої дії вектора гравітації за перебування тварин в АНОП.

### **Висновки та перспективи подальших розробок**

1. Дослідження органів зовнішнього дихання кажанів, зокрема повітропровідних шляхів, дозволило встановити, що можливою причиною анатомічних перебудов цих органів у представників гладконосих і підковоносих кажанів є вплив гравітаційного фактору.

2. Довготривале перебування в АНОП підковоносих кажанів, порівняно з менш тривалим знаходженням в АНОП гладконосих кажанів, формує більшість виявлених адаптаційних перебудов органів зовнішнього дихання цих ссавців.

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

### **Література**

- Антипчук Ю.П. Эволюция респираторных систем /Ю.П.Антипчук, А.Д.Соболева.- Новосибирск: Наука, Сиб. отд. АН СССР, 1976.- 207с.
- Айрапетьянц Э.Ш. Эхолокация в природе. /Э.Ш.Айрапетьянц, А.И.Константинов.-Изд. второе, перераб. и доп.- Л.: Наука, Ленингр. отд., 1974.- 512с.
- Гуртовой Н.Н. Экологоморфологические различия в строении носовой полости у представителей насекомоядных, рукокрылых и грызунов / Н.Н.Гуртовой //Зоол. журн.- М., 1966.- Т.45, №10.- С.1536-1551.
- Ковальова І.М. Аналіз добової активності кажанів [Chiroptera] помірних широт /І.М.Ковальова //Вісник Білоцерківського держ. аграрного ун-ту: зб. наук. праць.- 2007.- Вип.47.- С.180-183.
- Масенов Т.М. Биодинамика легких млекопитающих /Масенов Т.М.- Алма-Ата: Наука, 1968.- 271с.
- Яценко В.П. Влияние измененной гравитации на развитие бронхиального дерева плодов белых крыс /В.П.Яценко, О.А.Масицкая //Таврический медико-биол. вестник.- 2003.- Т.6, №6.- С.168-169.
- Canals M., Novoa F., Rosenmann M. A simple geometrical pattern for the branching distribution of the bronchial tree, useful to estimate optimality departures //Acta Biotheoretica.- 2004.- P.1-16.
- Fischer H., Borsig H., Eden E. Studien uber den Bau des Bindegewebesgerustes Der Trachea bei verschiedenen Säugetieren //Geg. Morphologisches Jahrbuch.- Leipzig, 1962.- 102 Bd.- P.227-256.
- Griffiths T.A. Comparative laryngeal anatomy of the Big Brown bat, Eptesicus fuscus, and Mustached bat, Pteronotus parnellii //Mammalia.- 1983.- Vol.47, №3.- P.377-394.
- Korad V.S., Joshi P.V. Studies on nasolaryngeal region in Schneider's leaf-nosed bat, Hipposideros speoris [Schneider, 1800]. Part 1: Anatomy /J. of Animal Morphology and physiology.- 1998.- Vol.45, №1-2.- P.44-55.
- Robin H.A. Recherches anatomiques sur les mamiferes de l'orde des Chiropteres // Ann. Sci. Naturelles.- Paris, 1881.- Vol.12.- P.11-180.

### **АДАПТАЦИОННЫЕ ПЕРЕСТРОЙКИ ВОЗДУХОПРОВОДЯЩИХ ОРГАНОВ РУКОКРЫЛЫХ [CHIROPTERA]**

**Ковалёва И.М.**

**Резюме.** Установленные различия в морфологии структур носовой полости, гортани, трахеи и бронхах у представителей подковоносовых и гладконосовых летучих мышей имеют связь с длительностью нахождения в антиортоstaticком положении [АНОП] этих животных и нашли отражение в использовании различных способов дыхания и типов эхолокации.

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

### **ADAPTATIONAL TRANSFORMATIONS OF THE BATS' [CHIROPTERA] CONDUCTING AIRWAY**

**Kovalyova I.M.**

**Summary.** The morphological differences of horseshoe and plain-nosed bats' nasopharyngeal, laryngeal, tracheal and bronchial structures were studied; they are closely connected with duration of antiorthostatic attitude [ANA] of animals, and reflect in using of different mode of breathing and types of echolocation.

**Key words:** bat, conducting airway, adaptation, gravity, ANA.

© Поворозник А.М.

УДК: 616.31-001.17:617.511-001.48:599.323.4:576.2

## ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ДОНОРСЬКИХ РАНАХ ЩУРІВ ПРИ РІЗНИХ СПОСОБАХ ЛІКУВАННЯ

Поворозник А. М.

Кафедра загальної хірургії Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

**Резюме.** Експериментально вивчено вплив різних способів лікування донорських ран у щурів. Обґрунтовано доцільність їх лікування в умовах вологої камери під полівінілхлоридною плівкою. Намічено перспективи подальшого вдосконалення місцевого лікування донорських ран.

**Ключові слова:** щури, опіки, донорські рани, волога камера, ксенодермотрансплантати, полівінілхлоридна плівка, епітелізація.

### Вступ

На сучасному етапі удосконалення методів раннього хірургічного лікування дермальних глибоких поширених опіків залишається актуальним швидке та безболісне загоєння донорських ран [Парамонов та ін., 2000; Петрюк та ін., 2010].

Метою нашого експериментального дослідження було визначення найбільш оптимального способу місцевого лікування донорських ран.

### Матеріали та методи

Дослідження проведені на 66 нелінійних білих дорослих щурах чоловічої статі віком 5-6 місяців з початковою вагою 210-230 г., які перед проведенням експерименту 14 днів знаходились на карантині у відповідності з наказом № 755 від 12.08.1977 р. "Структури і утримування експериментальних біологічних клінік (віваріїв)".

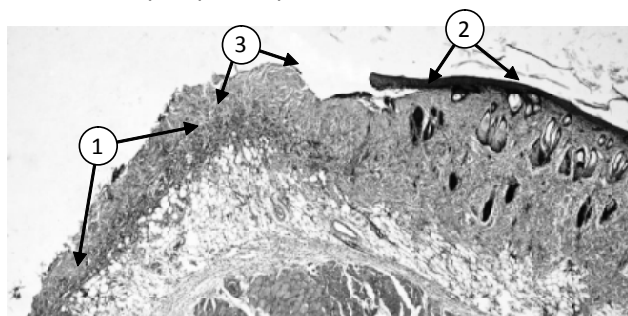
Всі щури були отримані із віварію Інституту фармакології та токсикології АМН України і утримувались у віварії Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова на стандартному водно-харчовому раціоні при вільному доступі до води та їжі з урахуванням норм годування лабораторних тварин відповідно доповнення від 04.12.1977 р. до наказу №163 від 10.03.1966 р. "Про добові норми годування лабораторних тварин і продуцентів". Дослідження тварин проводили в лабораторії віварію Вінницького національного

медичного університету ім. М.І. Пирогова, сертифікованої ДВУ МОЗУ (посвідчення № 000679 від 11.01.2008 р.).

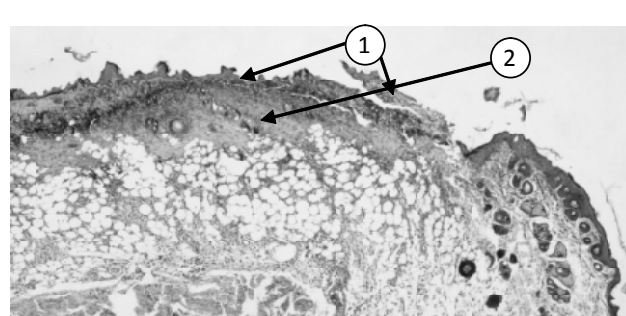
Перед моделюванням патологічного стану бічні поверхні тулуба тварин стригли електричною машинкою та голили безпечною бритвою. Під внутрішньо-очеревним пропофоловим наркозом у всіх тварин дисковим електричним дерматомом забирали аутодермотрансплантати товщиною 0,3 мм, формуючи таким чином донорські рани площею 60-90 см<sup>2</sup>.

Залежно від способів місцевого лікування донорських ран, тварини були розділені на 3 групи (по 22 в кожній). До I групи увійшли тварини, рани котрих лікували під ПВХ-плівкою, у II групі донорські рани закривали ксенодермотрансплантатами, тварин III групи лікували традиційно - під волого-висихаючими пов'язками з хлорофіліптом.

Тварин усіх груп на 3, 7 і 14 доби виводили з експерименту шляхом передозування ін'єкції пропофолу, після чого забирали фрагменти рани з підлеглою платизмою, відступаючи на 0,5 см в сторони від її країв. Матеріал фіксували 10% водним розчином нейтрального формаліну, зневоднювали і заливали у парафін за стандартною схемою. Зрізи товщиною 5-7 мкм фарбували гематоксиліном, еозином та пікрофуксицином за Ван-Гізеном. Мікроскопію гістологічних препаратів проводили за допомогою світлового мікроскопу



**Рис. 1.** Гістологічний стан ділянки шкіри щура через 3 доби після нанесення дерматомної рани. I група. 1 - рановий дефект; 2 - потовщений епідерміс; 3 - наповзання епітелію. Гематоксилін-еозин. x40.



**Рис. 2.** Гістологічний стан ділянки шкіри щура через 3 доби після нанесення рани дерматомом. II група. 1 - ксеношкіра; 2 - демаркаційний вал. Забарвлення по Ван Гізон. x40.

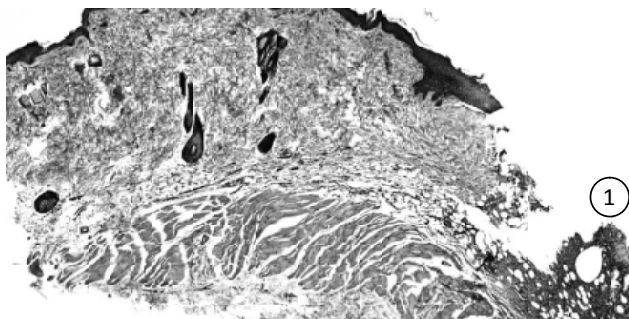
OLIMPUS BX 41 при збільшеннях в 40, 100, 200 і 400 разів. При мікроскопії оцінювали стан і склад тканини в центральній та крайових ділянках ран, наявність та характер патологічних і репаративних змін у них.

**Результати. Обговорення**

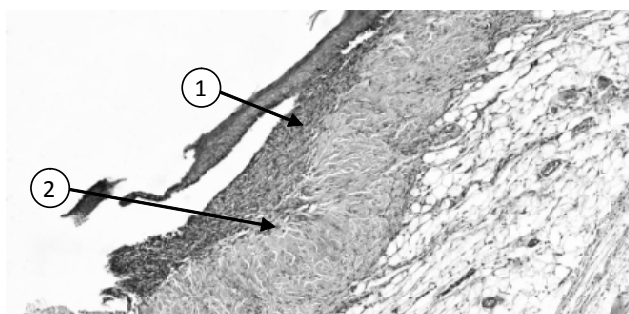
На 3 добу з початку експерименту у тварин I групи визначалась рана з дефектом тканин шкіри на глибину до 3/4 дерми. У краєвих ділянках рани має місце незначний набряк сітчастого шару та підшкірної клітковини. Судинна реакція не виражена. Ядра ендотелію судин мікроциркуляторного русла набрякли, великі, блідо-пофарбовані, одиничні ядра пікнотичні. В рані спостерігаються переважно сегментоядерні нейтрофільні гранулоцити, серед яких присутні також макрофаги та гістіоцити (рис. 1).

У II групі тварин на 3 добу з початку експерименту визначалась рана з дефектом тканин на глибину до 3/4 дерми. У всій товщі гіподерми мала місце реактивна запальна інфільтрація. В клітинному складі інфільтрата (рис. 2) переважають сегментоядерні нейтрофільні лейкоцити, серед яких присутні одиничні лімфоцити та макрофаги. Судинна реакція визначається у вигляді помірного повнокрів'я, набряку в гіподермі з явищами лейкопедезу.

При закритті донорських ран волого-висихаючою пов'язкою із хлорофіліптом на 3 добу визначалась рана з дефектом тканин шкіри на глибину до 3/4 дерми (рис.



**Рис. 3.** Гістологічний стан ділянки шкіри щура через 3 доби після нанесення рани дерматомом. III група. 1 - рана із запаленням в гіподермі. Гематоксилін-еозин. x40.

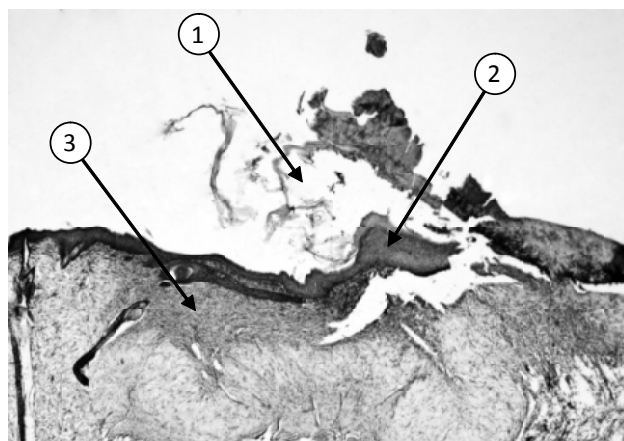


**Рис. 4.** Гістологічний стан ділянки шкіри щура через 7 днів після нанесення рани дерматомом. I група. 1 - наростаючий пласт епідермісу; 2 - молода грануляційна тканина. Гематоксилін-еозин. x40.

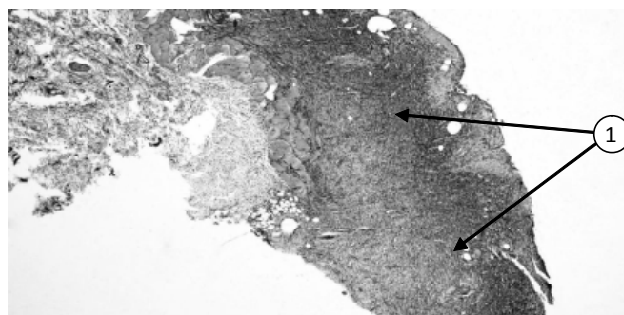
3). Спостерігається поглиблення рани за рахунок вираженої запальної інфільтрації сегментоядерними нейтрофільними лейкоцитами з вогнищами некрозу. Судини гемомікроциркуляторного русла гіподерми з ознаками нерівномірного повнокрів'я, набряку жирової тканини та явищами лейкопедезу.

На 7 добу з початку експерименту у тварин I групи відмічена проліферація молодого епітелію. Ріст епітелію проходить пластом, що є важливою ознакою регенераційної проліферації, на відміну від запальної (рис. 4). Епітелій наростає на молоду грануляційну тканину, яка не містить практично колагенових волокон та інфільтрована незначною кількістю сегментоядерних нейтрофільних лімфоцитів і лімфо-гістіоцитарних елементів. Наряду з цим відмічається ріст епітелію з придатків шкіри і, перш за все, із волосяних фолікулів. На більшому протязі під утвореним епітелієм грануляційна тканина заміщена рубцьовою сполучною тканиною. На 7 добу епітелій покриває більше 90% поверхні донорської рани.

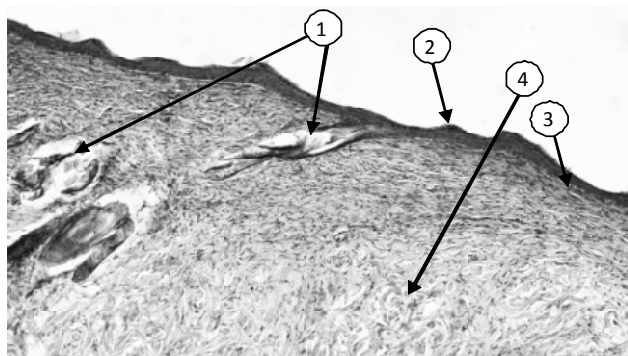
У тварин II групи на 7 добу з початку експерименту також відмічена проліферація молодого епітелію пластом, який відшаровує ксеношкіру та утворення плоского епітелію з придатків шкіри (рис. 5). Характерні для



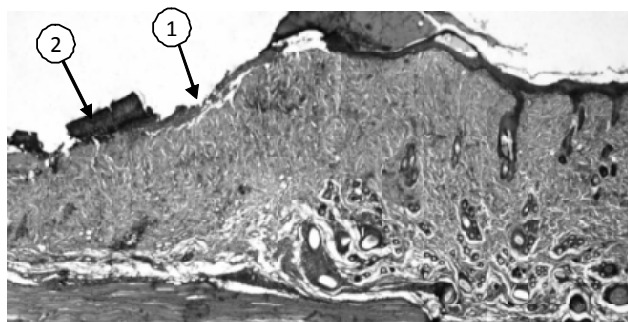
**Рис. 5.** Гістологічний стан ділянки шкіри щура через 7 днів після нанесення дерматомної рани. II група. 1 - відшаровування ксеношкіри; 2 - підростаючий епітелій; 3 - грануляційна тканина. Гематоксилін-еозин. x40.



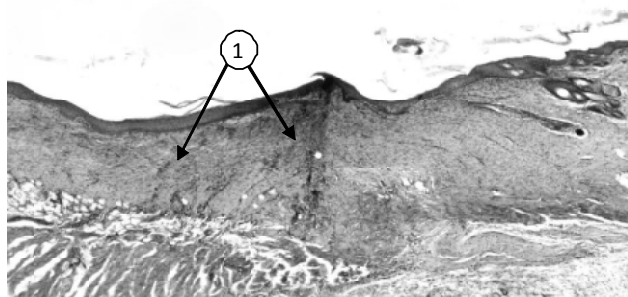
**Рис. 6.** Гістологічний стан дна рани шкіри щура через 7 днів після початку експерименту. III група. 1 - грануляційна тканина. Гематоксилін-еозин. x40.



**Рис. 7.** Гістологічний стан ділянки регенерата шкіри щура через 14 днів після нанесення дерматомної рани. I група. 1 - придатки шкіри; 2 - епідерміс; 3 - рубець; 4 - фіброзна тканина. Гематоксилін-еозин. x100.



**Рис. 8.** Гістологічний стан ділянки шкіри щура з неповним загоєнням рани через 14 днів після її нанесення. II група. 1 - рановий дефект; 2 - фрагменти ксеношкіри. Гематоксилін-еозин. x40.



**Рис. 9.** Гістологічний стан ділянки регенерата шкіри щура через 14 днів після нанесення рани. III група. 1 - атрофований рубець (неповний ренерат) без придатків шкіри. Гематоксилін-еозин. x40.

запальної регенерації атипів розростання епітелію відсутні, що є ознакою регенераційної проліферації. На більшому протязі епітеліального пласта сформована базальна мембрана. На 7 добу епітелій покриває 3/4 поверхні рани.

У тварин III групи на 7 добу з початку експерименту, донорські рани яких лікували під волого-висихаючими пов'язками з хлорофіліптом, відмічено краєву проліферацію молодого епітелію на грануляційну тканину, яка повністю виповнює рановий дефект. Головними компонентами грануляційної тканини є вертикальні судинні

петлі та лейкоцитарно-некротична зона (рис. 6). У глибких шарах і краях рани грануляційна тканина заміщується рубцьовою. Ріст епітелію також відбувається пластом. При цьому ростучий шар епідермісу на більшому протязі не має чітко сформованої базальної мембрани, вертикальної анізоморфності. До 7 доби епітелій покриває 50% поверхні рани.

На 14 добу з початку експерименту при застосуванні ПВХ-плівки відмічено повне загоєння рани у всіх тварин (рис. 7). Рановий дефект був виповнений тонким сполучно-тканинним рубцем, повністю епітелізований. Рубцьова тканина складається в основному з великої кількості тонких колагенових волокон і фіброцитів, які лежать паралельно поверхні рани. В'язки колагену практично однорідні і розташовані лінійно. В зоні рубця і прилеглих тканинах відсутні ознаки запалення і дисциркуляторних розладів. У фіброзній тканині самого рубця ознаки редукції кровоносних судин з потовщенням стінок у функціонуючих. Такі зміни свідчать про те, що процес формування рубця вже перейшов у його ремодулювання.

При використанні ксенодермотрансплантатів на 14 добу тільки у 18 (81,1%) тварин відмічено повне загоєння рани. У 4 (18,9%) тварин, в центральній ділянці рановий дефект не був повністю виповнений рубцьовою тканиною і не був епітелізований. В таких ділянках зберегались фрагменти ксеношкіри, яка втратила свою мікроструктуру (рис. 8). Гіподерма на таких ділянках була повністю атрофована. Разом із тим, ознак запалення не помічено.

При використанні волого-висихаючих пов'язок з хлорофіліптом на 14 добу після нанесення ран, повне їх загоєння відбулося лише у 14 (63,6%) тварин. У 8 (36,4%) тварин в центральній ділянці рани мав місце дефект тканин, дном якого була грануляційна тканина. Процес загоєння ран у даних тварин ускладнився нагноєнням рани і, відповідно, збільшенням термінів дозрівання грануляційної тканини.

У тварин з повним загоєнням рани, рановий дефект був виповнений сполучно-тканинним рубцем, покритим епідермісом (рис. 9). Поверхня зони шкірного регенерата запала по відношенню до оточуючої шкіри. В зоні рубця і прилеглих тканинах відсутні ознаки запалення і дисциркуляторних розладів. спостерігаються лише одиничні лімфогістоцитарні елементи в перифокальній гіподермі. Рубцьова тканина складається переважно з тонких колагенових волокон і фіброцитів. Колагенові волокна в основному мають різнонаправлені в'язки, які лежать паралельно поверхні рани. Кількість фібробластів по відношенню до колагенового матриксу значно зменшена. Кількість функціонуючих судин мікроциркуляторного русла помітно зменшена, стінки їх значно потовщені.

Очевидно, що відновлювальний процес під волого-висихаючими пов'язками навіть у тварин з повним загоєнням завершиться епітелізованим рубцем із знач-

ним порушенням функції шкіри в майбутньому.

Таким чином, в експериментальних тварин загоєння донорських ран проходило шляхом закономірного розвитку ранового процесу з наявністю трьох його обов'язкових компонентів: пошкодження, запалення й відновлення. Застосування різноманітних матеріалів для закриття ранової поверхні в основному впливає на другий компонент розвитку ранового процесу - запалення. В свою чергу характер запалення суттєво визначає повноту та терміни відновлення шкіри. Найбільш сприятливо, за термінами та наслідками загоєння ран проходило у тварин, ранову поверхню котрих захищали за допомогою ПВХ-плівки (загоєння по типу первинного натягу). При цьому в 100% випадків відмічено повне загоєння ран з відновленням повноцінної шкіри. Найменш сприятливо цей процес відбувався у випадках застосування традиційних волого-висихаючих пов'язок (загоєння вторинним натягом). До кінця експерименту повне загоєння ран мало місце всього лише у 63,6% випадків, а результатом відновлювального процесу став епітелізований рубець. Використання ксенодермотрансплантатів для лікування донорських ран займає проміжне положення

(загоєння під біопокриттям). До 14 доби повне загоєння ран відбулось у більшості тварин (81,1%), разом із тим регенерат шкіри був неповноцінним.

### Висновки та перспективи подальших розробок

1. Волога камера під ПВХ-плівкою створює найбільш оптимальні фізіологічні умови для відновлювального процесу в донорських ранах по типу "первинного натягу", в результаті чого утворюється повноцінний регенерат шкіри в максимально короткі терміни.

2. Відновлювальний процес у донорських ранах під ксеношкірою дещо сповільнений, а утворений регенерат має ознаки неповноцінності.

3. Найменш сприятливо відновлювальний процес у донорських ранах протікав під волого-висихаючими пов'язками з хлорофіліптом, утворюючи епітелізований рубець та значно порушуючи функції шкіри.

Перспективним у подальших дослідженнях є вдосконалення способів місцевого лікування донорських ран в умовах вологої камери, зокрема, з одночасним впровадженням методів біогальванізації.

### Література

- Парамонов Б.А. Ожоги /Б.А.Парамонов, Я.О.Порембский, В.Г.Яблонский.- СПб.: Спец. Лит-ра, 2000.- 488с.
- Лікування донорських ран у обпечених: матеріали наук. конгресу "IV Міжнародні Пироговські читання" (XXII з'їзд хірургів України) /Б.В.Петрюк, М.В.Малейкий, В.В.Проняев [та ін.].- 2010.- Т.2.- С.88-89.

### ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ДОНОРСКИХ РАНАХ КРЫС ПРИ РАЗНЫХ СПОСОБАХ ЛЕЧЕНИЯ

**Поворозник А.Н.**

**Резюме.** Экспериментально изучено влияние различных способов лечения донорских ран у крыс. Обоснована целесообразность их лечения в условиях влажной камеры под поливинилхлоридной пленкой. Намечены перспективы дальнейшего усовершенствования местного лечения донорских ран.

**Ключевые слова:** крысы, ожоги, донорские раны, влажная камера, ксенодермотрансплантаты, поливинилхлоридная пленка, эпителизация.

### PATOMORPHOLOGICAL CHANGES IN THE DONOR WOUNDS IN RATS DURING DIFFERENT METHODS OF TREATMENT

**Поворозник А.Н.**

**Summary.** Experimentally is studied influence different methods of treatment of donor wound in rats. Expedience of their treatment is grounded in the conditions of moist chamber under polyvinylchloride tape. The prospects of further improvement of local treatment of donor wounds are estimated.

**Key words:** rats, burns, donor's wounds, moist chamber, xenodermatransplant, polyvinylchloride tape, epithelization.

© Лісничук Н.Є.

УДК: 616.34-018.1-071.3-02:616.36-099]-092.9

### ДИНАМІКА СТРУКТУРНИХ ЗМІН СТІНКИ КЛУБОВОЇ КИШКИ ЗА УМОВ ТОКСИЧНОГО УРАЖЕННЯ ПЕЧІНКИ РІЗНОЇ ТРИВАЛОСТІ

**Лісничук Н.Є.**

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я.Горбачевського, Центральна науково-дослідна лабораторія (майдан Волі, 1, м.Тернопіль, 46001, Україна)

**Резюме.** В експерименті на білих щурах із застосуванням гістологічних та морфометричних методів проведено дослідження особливостей змін структурних компонентів клубової кишки при токсичному ураженні печінки. Встановлено, що на фоні судинних порушень наступають значні зміни слизової та підслизової оболонки органа, які найбільш виражені на 7 добу досліджу.

**Ключові слова:** клубова кишка, токсичний гепатит, морфологічні зміни.



ним порушенням функції шкіри в майбутньому.

Таким чином, в експериментальних тварин загоєння донорських ран проходило шляхом закономірного розвитку ранового процесу з наявністю трьох його обов'язкових компонентів: пошкодження, запалення й відновлення. Застосування різноманітних матеріалів для закриття ранової поверхні в основному впливає на другий компонент розвитку ранового процесу - запалення. В свою чергу характер запалення суттєво визначає повноту та терміни відновлення шкіри. Найбільш сприятливо, за термінами та наслідками загоєння ран проходило у тварин, ранову поверхню котрих захищали за допомогою ПВХ-плівки (загоєння по типу первинного натягу). При цьому в 100% випадків відмічено повне загоєння ран з відновленням повноцінної шкіри. Найменш сприятливо цей процес відбувався у випадках застосування традиційних волого-висихаючих пов'язок (загоєння вторинним натягом). До кінця експерименту повне загоєння ран мало місце всього лише у 63,6% випадків, а результатом відновлювального процесу став епітелізований рубець. Використання ксенодермотрансплантатів для лікування донорських ран займає проміжне положення

(загоєння під біопокриттям). До 14 доби повне загоєння ран відбулось у більшості тварин (81,1%), разом із тим регенерат шкіри був неповноцінним.

### Висновки та перспективи подальших розробок

1. Волога камера під ПВХ-плівкою створює найбільш оптимальні фізіологічні умови для відновлювального процесу в донорських ранах по типу "первинного натягу", в результаті чого утворюється повноцінний регенерат шкіри в максимально короткі терміни.

2. Відновлювальний процес у донорських ранах під ксеношкірою дещо сповільнений, а утворений регенерат має ознаки неповноцінності.

3. Найменш сприятливо відновлювальний процес у донорських ранах протікав під волого-висихаючими пов'язками з хлорофіліптом, утворюючи епітелізований рубець та значно порушуючи функції шкіри.

Перспективним у подальших дослідженнях є вдосконалення способів місцевого лікування донорських ран в умовах вологої камери, зокрема, з одночасним впровадженням методів біогальванізації.

### Література

- Парамонов Б.А. Ожоги /Б.А.Парамонов, Я.О.Порембский, В.Г.Яблонский.- СПб.: Спец. Лит-ра, 2000.- 488с.
- Лікування донорських ран у обпечених: матеріали наук. конгресу "IV Міжнародні Пироговські читання" (XXII з'їзд хірургів України) /Б.В.Петрюк, М.В.Малейкий, В.В.Проняев [та ін.].- 2010.- Т.2.- С.88-89.

### ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ДОНОРСКИХ РАНАХ КРЫС ПРИ РАЗНЫХ СПОСОБАХ ЛЕЧЕНИЯ

**Поворозник А.Н.**

**Резюме.** Экспериментально изучено влияние различных способов лечения донорских ран у крыс. Обоснована целесообразность их лечения в условиях влажной камеры под поливинилхлоридной пленкой. Намечены перспективы дальнейшего усовершенствования местного лечения донорских ран.

**Ключевые слова:** крысы, ожоги, донорские раны, влажная камера, ксенодермотрансплантаты, поливинилхлоридная пленка, эпителизация.

### PATOMORPHOLOGICAL CHANGES IN THE DONOR WOUNDS IN RATS DURING DIFFERENT METHODS OF TREATMENT

**Поворозник А.Н.**

**Summary.** Experimentally is studied influence different methods of treatment of donor wound in rats. Expedience of their treatment is grounded in the conditions of moist chamber under polyvinylchloride tape. The prospects of further improvement of local treatment of donor wounds are estimated.

**Key words:** rats, burns, donor's wounds, moist chamber, xenodermatransplant, polyvinylchloride tape, epithelization.

© Лісничук Н.Є.

УДК: 616.34-018.1-071.3-02:616.36-099]-092.9

### ДИНАМІКА СТРУКТУРНИХ ЗМІН СТІНКИ КЛУБОВОЇ КИШКИ ЗА УМОВ ТОКСИЧНОГО УРАЖЕННЯ ПЕЧІНКИ РІЗНОЇ ТРИВАЛОСТІ

**Лісничук Н.Є.**

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я.Горбачевського, Центральна науково-дослідна лабораторія (майдан Волі, 1, м.Тернопіль, 46001, Україна)

**Резюме.** В експерименті на білих щурах із застосуванням гістологічних та морфометричних методів проведено дослідження особливостей змін структурних компонентів клубової кишки при токсичному ураженні печінки. Встановлено, що на фоні судинних порушень наступають значні зміни слизової та підслизової оболонки органа, які найбільш виражені на 7 добу досліджу.

**Ключові слова:** клубова кишка, токсичний гепатит, морфологічні зміни.

### Вступ

Вивчення проявів поєднаних патологій різних систем організму сприяє розкриттю механізмів формування захворювань і розробці патогенетично обґрунтованої терапії. В клінічній практиці важливе значення має виявлення симптомів закономірного поєднання захворювань та впливу одного з них на перебіг іншого [Федів та ін., 2004]. Хвороби печінки належать до однієї з найбільш актуальних проблем внутрішньої патології [Ивкова и др., 2006]. Це викликано їх широким розповсюдженням, важкістю клінічного перебігу та високою летальністю. Вони займають одне з перших місць серед різноманітних причин втрати працездатності у хворих з патологіями шлунково-кишкового тракту [Майкова и др., 2004]. Анатомо-фізіологічна єдність органів травлення, зокрема біліарної системи та тонкої кишки, залучає останню до патологічного процесу при ураженні печінки різного генезу [Лісничук, 2005; Майкова и др., 2004].

З огляду на вищенаведене метою даної роботи стало встановлення особливостей структурних змін стінки клубової кишки при токсичному ураженні печінки різної тривалості в експерименті.

### Матеріали та методи

Токсичне ураження печінки моделювали шляхом внутрішньошлункового введення білим щурам 50% розчину чотирихлористого вуглецю на оливковій олії у дозі 0,2 мл чистої речовини на 100 г маси тіла тварини. Контрольним тваринам проводили аналогічне введення фізіологічного розчину. Інтервал між введеннями становив 24 години. Тварин виводили з експерименту через 2 (12 тварин), 7 (12 тварин) та 14 днів (12 тварин) з моменту отруєння чи його імітації кровопусканням за допомогою тіопентал-натрієвого наркозу.

Контрольну групу склали 10 практично здорових білих щурів, котрих утримували в умовах віварію на стандартному раціоні. Всі експерименти на тваринах проводили відповідно до "Науково-практичних рекомендацій з утримання лабораторних тварин та роботи з ними" [Кожем'якін та ін., 2002].

Для гістологічних досліджень забирали клубову кишку, шматочки якої після загальноприйнятої гістологічної обробки заливали в парафін. Виготовлені на мікромомі зрізи товщиною 5-6 мкм фарбували гематоксиліном і еозином, досліджували і фотографували за допомогою мікроскопа Біолам Н ЛОМО та системи аналізу зображення гістопрепаратів.

Морфометрично на мікропрепаратах визначали товщину слизової оболонки (СО) клубової кишки, її підслизової основи, м'язової та серозної оболонок, співвідношення між ними, висоту і ширину ворсинок, глибину і ширину крипт, висоту і ширину епітеліоцитів з облямівкою в середній частині ворсинок, розраховували співвідношення кількості ворсинок і крипт, співвідношення епітеліоцитів та кількості келихоподібних клітин,

кількість лімфоцитів на 1000 клітин в сполучній тканині [Автандилов, 1990].

Для виводу зображення гістологічних препаратів використана програма Inter Video Win DVR UTHSCSA Image Tool з застосуванням відеокамери Vision Color CCD. Морфометричні дослідження проведені за допомогою програм Відеотест-5.0 КААРА Image Base and Microsoft Excel. Одержаний цифровий матеріал був систематизований та оброблений за допомогою методів варіаційної статистики і використанням критерію Стюдента.

### Результати. Обговорення

Гістологічні дослідження клубової кишки при гострому токсичному ураженні печінки показали, що оболонки цього відділу тонкої кишки вже в ранні строки експерименту зазнають виражених змін. Перш за все, звертають на себе увагу істотні судинні розлади. Виразну дилатацію судин гемомікроциркуляторного русла та стази формених елементів у розширених просвітах спостерігали у власній пластинці, підслизовій основі і сполучнотканинних прошарках м'язової оболонки. В периваскулярних просторах спостерігались численні лімфоцити та плазмодити, частково нейтрофіли та макрофаги (рис. 1).

Результати морфометричного аналізу структурної перебудови компонентів стінки клубової кишки при гострому експериментальному токсичному ураженні печінки представлені в таблиці 1.

Через 2 доби після здійснення токсичного впливу на печінку встановлено достовірне зменшення товщини СО клубової кишки (у 1,1 рази). При цьому зниження висоти ворсинок було недостовірним: з  $(277,7 \pm 14,5)$  мкм у групі неуражених тварин до  $(268,6 \pm 8,3)$  мкм у групі щурів з токсичним ураженням печінки. Товщина ворсинок в клубовій кишці в цей термін спостережен-

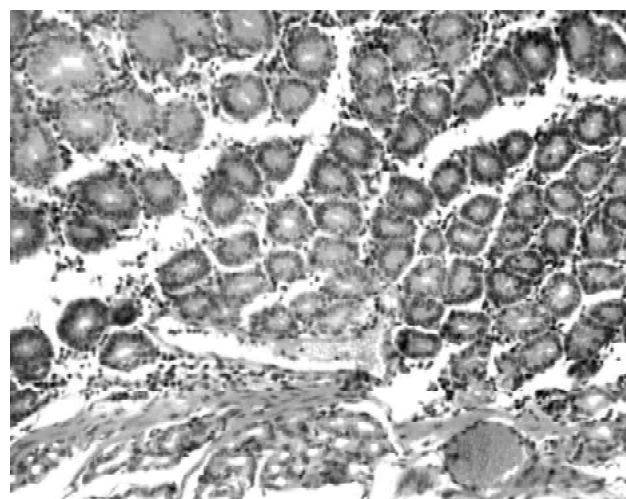
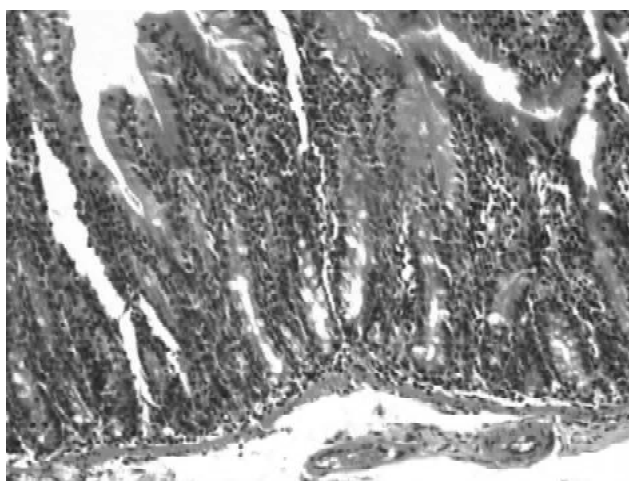


Рис. 1. Стінка клубової кишки білого щура з експериментальним панкреатитом на 2 добу дослідю. Кровонаповнення судин СО та підслизової основи, набряк сполучної тканини. Гематоксилін-еозин. x200.

**Таблиця 1.** Морфометричний аналіз структурної перебудови компонентів стінки клубової кишки при токсичному ураженні печінки різної тривалості (M±m).

Показник	Групи тварин			
	Інтактна	Токс. гепатит (2 доба)	Токс. гепатит (7 доба)	Токс. гепатит (14 доба)
Товщина слизової оболонки, мкм	476,1±17,1	426,7±14,4*	407,5±18,3*	411,5±19,4*
Висота ворсинок, мкм	277,7±14,5	268,6±8,3	262,2±14,4	238,1±13,6*
Товщина ворсинок, мкм	45,8±1,5	48,5±1,9	52,8±2,1*	51,6±2,3 *
Глибина крипт, мкм	174,1±7,8	156,7±9,9*	121,9±6,1**	151,6±7,8*
Ширина крипт, мкм	31,2±3,5	30,1±2,5	30,8±2,1	33,8±0,5
Товщина власної пластинки СО, мкм	14,6±0,5	16,5±0,8*	14,7±0,3	15,1±0,3
Товщина м'язової пластинки СО, мкм	8,9±0,3	8,4±1,3	8,5±0,9	8,5±0,3
Товщина підслизової основи, мкм	30,3±0,9	35,1±1,1*	41,9±1,3**	33,3±1,2
Товщина м'язової оболонки, мкм	72,3±1,4	72,6±2,5	73,2±1,3	72,9±1,1
Товщина серозної оболонки, мкм	5,3±0,5	4,9±0,6	5,4±0,3	5,5±0,4
Висота епітеліоцитів в середній частині ворсинки, мкм	15,8±0,3	15,4±0,5	16,5±0,4	16,3±0,3



**Рис. 2.** Структурні зміни клубової кишки тварини на 7 добу дослідження. Деструкція епітелію ворсинок і крипт, кровонаповненні судини гемомікроциркуляторного русла. Гематоксилін-еозин. x200.

ня зростала недостовірно і складала (48,5±1,9) мкм, а у контрольній групі тварин цей показник становив (45,8±1,5) мкм. Зменшувалась глибина крипт: до (156,7±9,9) мкм при (174,1±7,8) мкм у тварин контрольної групи. Крипти клубової кишки при цьому мали діаметр (30,1±2,5) мкм, а аналогічний показник у інтактних тварин складав (31,2±3,5) мкм. Товщина власної пластинки СО складала (16,5±0,8) мкм і перевищувала аналогічний показник у групі інтактних тварин на 11,5%. Відмічено достовірне потовщення підслизової основи клубової кишки - на 13,7%.

Суттєво зменшувалась глибина крипт СО. На 2 добу спостереження цей показник складав (156,7±9,9) мкм, що на 10,0% менше в порівнянні з групою неуразених тварин. Товщина м'язової та серозної оболонок у цей термін спостереження відрізнялася статистично недостовірно від аналогічних показників у інтактних тварин.

Посилення структурних змін епітеліальної пластинки клубової кишки на 7 добу дослідження від початку моделювання токсичного ураження печінки відбувалось на фоні наростання порушень мікроциркуляції в її оболонках (рис. 2). Вираженою була дилатація судин гемомікроциркуляторного русла та стази формених елементів у розширених просвітах у власній пластинці, підслизовій основі і сполучнотканинних прошарках м'язової оболонки.

У цей термін спостереження товщина СО складала (407,5±18,3) мкм і була у 1,2 рази меншою, ніж у неуразених тварин. Висота ворсинок не зазнавала істотних змін, а їх товщина збільшилася на 13,3% в порівнянні з інтактними тваринами. Глибина крипт зберігала тенденцію до зменшення і була на 29,9% меншою, ніж у групі практично здорових тварин. Ширина крипт істотних змін не зазнавала. Встановлено виражене потовщення підслизової основи до (41,9±1,3) мкм, що на 38,3% більше, ніж у інтактних тварин. У цей термін дослідження виявлено недостовірне збільшення висоти епітеліоцитів у середній частині ворсинок (на 4,2%). Товщина власної та м'язової пластинки СО клубової кишки, а також м'язової та серозної оболонок досліджуваного органу недостовірно відрізнялися від аналогічних показників у неуразених тварин.

Гістологічні дослідження клубової кишки на 14 добу експерименту встановили, що ступінь деструктивних змін її структурних компонентів був менш вираженим, ніж у попередні терміни спостереження. Товщина СО дещо збільшувалася в порівнянні з попереднім терміном, але все ще була меншою, ніж у групі інтактних тварин (на 13,5%). У порівнянні з попереднім терміном дослідження достовірно зросла глибина крипт, але вона також була меншою (на 12,9%), ніж аналогічний показник у групі інтактних тварин. Ширина крипт збільшилася і на 14 добу від початку моделювання патологічного процесу перевищувала цей показник у групі практично здорових тварин на 8,3%. У цей термін дослідження відмічено нормалізацію товщини підслизової основи: (33,3±1,2) мкм, що практично не відрізнялося від інтактних тварин.

У власній пластинці СО і підслизовій основі краще, ніж в попередні терміни дослідження, збережені судини і компоненти мікроциркуляторного русла, нормалізуються просвіти судин, їх кровонаповнення помірно, зменшується периваскулярний набряк.

Як і в попередні терміни спостереження, м'язова і

серозна оболонки стінки клубової кишки були мало-зміненими, жоден із зазначених показників статистично достовірно не відрізнявся від показників тварин контрольної групи.

Таким чином, при гострому експериментальному гепатиті в клубовій кишці розвиваються реактивні зміни, які найбільше виражені в її слизовій оболонці та підслизовій основі. Першопричиною цих змін слід вважати виражені судинні розлади та деструктивний вплив токсичних продуктів, кількість яких суттєво збільшується у крові та кишковому вмісті за умов токсичного ураження печінки.

Встановлене збільшення кількості лімфоцитів у сполучнотканинних компонентах стінки клубової кишки є свідченням активного перебігу місцевих імунних реакцій у ній, направлених на забезпечення стабільності внутрішнього середовища організму шляхом попередження проникнення алергенів у слизову кишково-кишкову стінку.

### Висновки та перспективи подальших розробок

1. Ембріональна та анатомо-фізіологічна єдність

органів панкреатогепатобіліарної зони, близькість їхнього розташування та тісні функціональні зв'язки зумовлюють втягнення тонкої кишки до патологічного процесу при первинному ураженні печінки.

2. Основним механізмом перебудови структурних компонентів стінки клубової кишки є виражені зміни судин її гемомікроциркуляторного русла, що істотно погіршує кровопостачання досліджуваного органа та сприяє виникненню в ньому ішемічних і некробіотичних явищ.

3. Структурні порушення в оболонках стінки клубової кишки за умов експериментального гепатиту можна трактувати як прояви реактивного ентериту, що розвивається на фоні первинного ураження печінки.

Встановлені зміни структурних компонентів стінки клубової кишки в динаміці при гострому токсичному ураженні печінки є морфологічним підґрунтям для розробки патогенетично обґрунтованих методів корекції патологічних змін органів панкреатогепатобіліарної зони і травного тракту, які розвиваються на фоні токсичного гепатиту.

### Література

Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия /Г.Г.Автандилов.- М.: Медицина, 1990.- 418с.

Ивкова А.Н. Роль цитокинов в развитии фиброза печени /А.Н.Ивкова, И.Г.Федоров, Г.И.Сторожаков // Клин. перспективы гастроэнтерол., гепатол.- 2006.- №1.- С.2-9.

Лісничук Н.Є. Морфометричний аналіз структурної перебудови стінки клубової кишки за умов токсичного ураження печінки в експерименті /

Н.Є.Лісничук //Вісник проблем біології і медицини.- 2005.- Вип.3.- С.85-87.

Майкова Т.В. Комплексное лечение больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, сочетанной с патологией гепатопанкреато-билиарной системы /Т.В.Майкова, Л.Н.Мосийчук, Т.В.Бондаренко [и др.] //Клін. на та експерим. патологія.- 2004.- Т.3, №3.- С.101-105.

Кожем'якін Ю.М. Науково-практичні реко-

мендації з утримання лабораторних тварин та роботи з ними /Ю.М.Кожем'якін, О.С.Хромов, М.А.Філоненко [та ін.]- К.: Авіцена, 2002.- 156 с.

Федів О.І. Гістологічні та гістохімічні зміни слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки при виразковій хворобі з поєднаним ураженням гепатобіліарної системи / О.І.Федів, М.Ю.Коломонець, І.С.Давиденко //Клін. анатомія та операт. хірургія.- 2004.- Т.3, №4.- С.26-31.

### ДИНАМИКА СТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ СТЕНКИ ПОДВЗДОШНОЙ КИШКИ В УСЛОВИЯХ ТОКСИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ ПЕЧЕНИ РАЗНОЙ ДЛИТЕЛЬНОСТИ

Лісничук Н.Є.

**Резюме.** В експерименте на білих крысах с применением гистологических и морфометрических методов проведено исследование особенностей изменений структурных компонентов подвздошной кишки при токсическом поражении печени. Установлено, что на фоне сосудистых нарушений наступают выраженные изменения слизистой и подслизистой оболочек органа, которые наиболее выражены на 7 сутки опыта.

**Ключевые слова:** подвздошная кишка, токсический гепатит, морфологические изменения.

### DYNAMICS OF ILEUM STRUCTURAL CHANGES IN CONDITION OF TOXIC LIVER DAMAGE

Лісничук Н.Є.

**Summary.** In experiment on white rats by means of histological and morphometrical methods the peculiarities of ileum structural compound changes were studied in different duration of liver toxic damage. It was found that on the background of vascular disorders the changes of ileum mucosal and submucosal membranes were the most significant on the 7th day of experiment.

**Key words:** ileum, toxic hepatitis, morphological changes.

© Савка І.І.

УДК: 611.631:611.13/.16]-08

## ОСОБЛИВОСТІ БУДОВИ І КРОВОНОСНОГО РУСЛА ЯЄЧКА ЩУРА В НОРМІ

Савка І.І.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького (вул. Пекарська, 69, м. Львів, 79010, Україна)

серозна оболонки стінки клубової кишки були мало-зміненими, жоден із зазначених показників статистично достовірно не відрізнявся від показників тварин контрольної групи.

Таким чином, при гострому експериментальному гепатиті в клубовій кишці розвиваються реактивні зміни, які найбільше виражені в її слизовій оболонці та підслизовій основі. Першопричиною цих змін слід вважати виражені судинні розлади та деструктивний вплив токсичних продуктів, кількість яких суттєво збільшується у крові та кишковому вмісті за умов токсичного ураження печінки.

Встановлене збільшення кількості лімфоцитів у сполучнотканинних компонентах стінки клубової кишки є свідченням активного перебігу місцевих імунних реакцій у ній, направлених на забезпечення стабільності внутрішнього середовища організму шляхом попередження проникнення алергенів у слизову кишково-кишечнику.

### Висновки та перспективи подальших розробок

1. Ембріональна та анатомо-фізіологічна єдність

органів панкреатогепатобіліарної зони, близькість їхнього розташування та тісні функціональні зв'язки зумовлюють втягнення тонкої кишки до патологічного процесу при первинному ураженні печінки.

2. Основним механізмом перебудови структурних компонентів стінки клубової кишки є виражені зміни судин її гемомікроциркуляторного русла, що істотно погіршує кровопостачання досліджуваного органа та сприяє виникненню в ньому ішемічних і некробіотичних явищ.

3. Структурні порушення в оболонках стінки клубової кишки за умов експериментального гепатиту можна трактувати як прояви реактивного ентериту, що розвивається на фоні первинного ураження печінки.

Встановлені зміни структурних компонентів стінки клубової кишки в динаміці при гострому токсичному ураженні печінки є морфологічним підґрунтям для розробки патогенетично обґрунтованих методів корекції патологічних змін органів панкреатогепатобіліарної зони і травного тракту, які розвиваються на фоні токсичного гепатиту.

### Література

Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия /Г.Г.Автандилов.- М.: Медицина, 1990.- 418с.

Ивкова А.Н. Роль цитокинов в развитии фиброза печени /А.Н.Ивкова, И.Г.Федоров, Г.И.Сторожаков // Клин. перспективы гастроэнтерол., гепатол.- 2006.- №1.- С.2-9.

Лісничук Н.Є. Морфометричний аналіз структурної перебудови стінки клубової кишки за умов токсичного ураження печінки в експерименті /

Н.Є.Лісничук //Вісник проблем біології і медицини.- 2005.- Вип.3.- С.85-87.

Майкова Т.В. Комплексное лечение больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, сочетанной с патологией гепатопанкреато-билиарной системы /Т.В.Майкова, Л.Н.Мосийчук, Т.В.Бондаренко [и др.] //Клін. на та експерим. патологія.- 2004.- Т.3, №3.- С.101-105.

Кожем'якін Ю.М. Науково-практичні реко-

мендації з утримання лабораторних тварин та роботи з ними /Ю.М.Кожем'якін, О.С.Хромов, М.А.Філоненко [та ін.]- К.: Авіцена, 2002.- 156 с.

Федів О.І. Гістологічні та гістохімічні зміни слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки при виразковій хворобі з поєднаним ураженням гепатобіліарної системи / О.І.Федів, М.Ю.Коломовець, І.С.Давиденко //Клін. анатомія та операт. хірургія.- 2004.- Т.3, №4.- С.26-31.

### ДИНАМИКА СТРУКТУРНИХ ИЗМЕНЕНИЙ СТЕНКИ ПОДВЗДОШНОЙ КИШКИ В УСЛОВИЯХ ТОКСИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ ПЕЧЕНИ РАЗНОЙ ДЛИТЕЛЬНОСТИ

Лісничук Н.Є.

**Резюме.** В експерименте на білих крысах с применением гистологических и морфометрических методов проведено исследование особенностей изменений структурных компонентов подвздошной кишки при токсическом поражении печени. Установлено, что на фоне сосудистых нарушений наступают выраженные изменения слизистой и подслизистой оболочек органа, которые наиболее выражены на 7 сутки опыта.

**Ключевые слова:** подвздошная кишка, токсический гепатит, морфологические изменения.

### DYNAMICS OF ILEUM STRUCTURAL CHANGES IN CONDITION OF TOXIC LIVER DAMAGE

Лісничук Н.Є.

**Summary.** In experiment on white rats by means of histological and morphometrical methods the peculiarities of ileum structural compound changes were studied in different duration of liver toxic damage. It was found that on the background of vascular disorders the changes of ileum mucosal and submucosal membranes were the most significant on the 7th day of experiment.

**Key words:** ileum, toxic hepatitis, morphological changes.

© Савка І.І.

УДК: 611.631:611.13/.16]-08

## ОСОБЛИВОСТІ БУДОВИ І КРОВОНОСНОГО РУСЛА ЯЄЧКА ЩУРА В НОРМІ

Савка І.І.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького (вул. Пекарська, 69, м. Львів, 79010, Україна)

**Резюме.** У роботі наведені результати дослідження структури і шляхів кровопостачання яєчка щура в нормі. У щура, як і у людини, часточка є структурною і функціональною одиницею яєчка. Кожна часточка містить звивисті сім'яні канальці. Стінка звивистого сім'яного каналця побудована з трьох шарів: базального, міоїдного й волокнистого. На відміну від людини, у щура яєчко кровопостачається внутрішньою яєчковою артерією, яка є аналогом яєчкової артерії. Капілярні сітки сусідніх звивистих каналців анастомозують між собою. Отримані результати свідчать, що яєчко щура можна вважати адекватною моделлю для дослідження різних патологічних станів цього органа.

**Ключові слова:** яєчко, судинне русло, щур.

## **Вступ**

Актуальним сьогодні є впровадження теоретичних даних про організацію та функцію різних органів у практичну медицину. Комплексне застосування нових адекватних методів дослідження визначило тенденцію сучасної медицини пізнати нормальні і патологічні процеси в їх структурно-функціональній єдності.

Експериментальних тварин широко використовують з метою створення моделей різноманітних патологічних станів. Велика увага приділяється вивченню гемікровоциркуляції органів у нормі та експерименті [Івасюк, 2004]. Зіставлення одержаних даних при експериментальній патології неможливе без вихідних морфологічних показників. На сьогодні є значна кількість робіт щодо етіології та патогенезу мікроангіопатій при цукровому діабеті [Andersen et al., 1996; Rajunem et al., 1997], при травмі та гіпотермії [Івасюк, 2004].

Проте, до сьогодні залишається не вивченим питання морфології та шляхів кровопостачання яєчка щура в нормі. Зокрема, у фаховій літературі зустрічаються поодинокі відомості про макро-, мікро-, та ультраструктуру яєчка щура в нормі. Тому дослідження в даному напрямку є актуальним з погляду морфології та практичної медицини.

**Мета** дослідження - встановити особливості будови та шляхів кровопостачання яєчка щура в нормі.

## **Матеріали та методи**

Дослідження виконано на 10 статевозрілих щурах лінії Вістар, з масою тіла 130-140 гр.

Застосовували наступні методи дослідження: препарування, ін'єкція судинного русла, та гістологічне дослідження. Для ін'єкції судинного русла яєчка використовували водну суспензію казеїнової олійної газової сажі "Темпера" (25 мг на 50 мл води).

Висвітлення препаратів з ін'єкованим судинним руслом здійснювали в суміші гліцерину з етиловим спиртом (протягом 2-4 діб), далі - у чистому гліцерині. Шматочки яєчка забирали для гістологічного дослідження. Після фіксації у формаліні матеріал поміщали у парафінові блоки, виготовляли гістологічні зрізи, які фарбували гематоксиліном та еозинном.

Препарати вивчали і фотографували при збільшенні 200х, окуляр 10, об'єктив 20, мікроскоп МБИ-1.

## **Результати. Обговорення**

У щура, як і у людини, часточка є структурною і функціональною одиницею яєчка. В кожному яєчку є близько 250-300 часточок. Кожна часточка має 1-4 звивисті

сім'яні канальці довжиною від 30 до 70 см та діаметром 150-250 мкм. Звивисті сім'яні канальці переходять у прямі сім'яні канальці, зливаючись утворюють сітку яєчка, з якої виходить 10-15 виносних каналців, котрі впадають у протоку придатка яєчка.

Стінка звивистого сім'яного каналця побудована із 3 шарів: базального, міоїдного і волокнистого. Базальний шар утворений сіткою з колагенових волокон, які відмежовуються від внутрішнього вмісту каналця базальною мембраною. Міоїдний шар утворений скоротливими міоїдними клітинами. Волокнистий шар складається з базальної мембрани і сплетення колагенових волокон, зовнішня частина цього шару складається з клітин фібробластичного ряду.

Внутрішній вміст звивистого сім'яного каналця складається із підтримуючих клітин Сертолі (суспендоцитів) і сперматогенних клітин. Клітини Сертолі розташовані на базальній мембрані. Між сусідніми клітинами Сертолі утворюються зони щільних замикаючих контактів, які ділять вміст звивистих сім'яних каналців на два поверхи: зовнішній - базальний і внутрішній - адлюменальний.

Яєчко щура кровопостачається внутрішньою яєчковою артерією, яка є аналогом яєчкової артерії у людини. Внутрішня яєчкова артерія проходить по задньому краю залози, розгалужується на 6-10 гілок, діаметром 150-200 мкм. Ці гілки, звиваючись, проходять від середостіння яєчка і розгалужуються на дрібні гілки, діаметром 100-120 мкм. Дрібні артеріальні гілки розпадаються на артеріоли, діаметром  $28,0 \pm 2,0$  мкм. Одна артеріола живить декілька каналців одночасно. Завдяки такій структурі, одні і ті ж сім'яні канальці можуть житися з різних артеріол. Проходячи між сім'яними каналцями, артеріоли розгалужуються на прекапіляри, діаметром  $18,0 \pm 2,0$  мкм. Прекапіляри переходять у капіляри, діаметром  $8,0 \pm 1,0$  мкм. Розрізняють капіляри поздовжні та поперечні. При цьому поздовжні капіляри є безпосереднім продовженням прекапілярів, а поперечні відходять від прекапілярів або від повздовжніх капілярів.

Капіляри, які йдуть поздовжньо, переплітаються з капілярами, котрі йдуть поперечно, утворюючи у звивистих каналцях капілярні сітки. Капілярні сітки сусідніх звивистих каналців анастомозують між собою. Сполучна тканина навколо звивистих сім'яних каналців пронизана густою сіткою гемокапілярів. Гемокапіляри супроводжуються клітинами Лейдіга. Посткапіляри, які збираються у венули, діаметром  $27,0 \pm 3,0$  мкм, проходять паралельно до сім'яних каналців.

Венули утворюють дрібні вени, діаметр їх становить 40-100 мкм, середні вени мають діаметр 100-150 мкм і крупні вени - 150-300 мкм. Встановлено м'язовий тип будови артерій яєчка, який характерний для інших органів.

### Висновки та перспективи подальших розробок

У щура, як і у людини, часточка є структурною і функціональною одиницею яєчка. Кожна часточка містить звивисті сім'яні каналці. Стінка звивистого сім'яного каналця побудована з трьох шарів: базального, міоїдного і волокнистого.

На відміну від людини, у щура яєчко кровопоста-чається внутрішньою яєчковою артерією, яка є анало-гом яєчкової артерії. Капілярні сітки сусідніх звивистих каналців анастомозують між собою.

Проведене морфологічне дослідження яєчка доз-воляє визначити спільні та відмінні ознаки будови та шляхів кровопостачання яєчка людини і щура.

Щура лінії Вістар можна вважати адекватною мо-деллю для подальших досліджень яєчка людини при різних патологічних станах цього органа.

Отримані результати можуть послужити морфоло-гічним підґрунтям подальших наукових досліджень в урології.

### Література

Івасюк І.Й. Морфофункціональний стан кровоносних судин та паренхіми яєчка і сім'яників у нормі та після їх травми : Автореф. дис. на здобут-тя наук. ступеня канд. мед. наук : 14.03.01 "Нормальна анатомія" /

І.Й.Івасюк.- Тернопіль, 2006.- 20с.  
Andersen J. Diabetic macroangiopathy and atherosclerosis /J.Andersen , L.Fasmussen , T.Zedet //Diabetes.- 1996.- Suppl.3.- P.91-94.

Pajunem P. Angiografic characteristics of coronary artery disease in patients with type II diabetes /P.Pajunem, M.Neimenem, M.Taskinen // Diabetologia.- 1997.- Vol.40, №1.- P.458-459.

### ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ И КРОВЕНОСНОЕ РУСЛО ЯИЧКА КРЫСЫ В НОРМЕ

*Савка И.И.*

**Резюме.** В работе приведены результаты исследования структуры и путей кровоснабжения яичка крысы в норме. У крысы, как и у человека, доля является структурной и функциональной единицей яичка. Каждая доля содержит извилистые семенные каналцы. Стенка извилистого семенного каналца построена из трех слоев: базального, миоидного и волокнистого. В отличие от человека, у крысы яичко кровоснабжается внутренней яичковой артерией, которая является аналогом яичковой артерии. Капиллярные сетки соседних извилистых каналцев анастомозируют между собой. Полученные результаты свидетельствуют, что яичко крысы можно считать адекватной моделью для исследования различных патологических состояний этого органа.

**Ключевые слова:** яичко, сосудистое русло, крыса.

### PECULIARITIES OF STRUCTURE AND BLOODSTREAM TESTIS RAT NORMAL

*Савка I.I.*

**Summary.** In this paper, and presents the results of the study of the structure and ways of testicular blood flow in normal rats. In rats, like humans, is a slice of structural and functional unit of the testis. Each slice contains a winding seminiferous tubules. The wall of the tortuous seminiferous constructed of three layers: basal, mioidnogo and fibrous. Unlike man, the rat testis blood supply is internal testicular artery, which is analogous testicular artery. The capillary network surrounding the winding canals anastomose with each other. These results indicate that the rat testis can be considered as an adequate model for studying various pathological conditions of the body.

**Key words:** testis, vascular bed, rat.

© Чайковский Ю.Б., Храпай Е.В.

УДК: 616.833-0.89.85-003.93:|615.31:577.115.3

### СРАВНИТЕЛЬНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛИПОФЛАВОНА И ЛИПИНА С КОРВИТИНОМ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ТРАВМЫ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО НЕРВА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

*Чайковский Ю.Б., Храпай Е.В.*

Кафедра гистологии и эмбриологии национального медицинского университета им. А.А.Богомольца (пр.Победы, 34, г.Киев, 03058, Украина)

**Резюме.** В последнее время возрастает количество травматических повреждений периферических нервов в связи с бытовым, транспортным или производственным травматизмом, что приводит к инвалидизации, особенно в молодом возрасте. Исходя из этого, целью работы стало изучение характера процессов де- и регенерации в травматически поврежденном нерве у крыс, а также их фармакологическая коррекция. Изучены характерные стойкие нарушения различных морфофункциональных систем периферического нерва при полной невротомии в эксперименте на крысах. Наблюдался выраженные структурно-морфологические изменения в дистальном отделе травмированного нерва, которые проявляются нарушениями кровообращения, нарушениями регенерации нервных волокон, а также признаками прогрессирующего развития соединительнотканного рубца. Показано, что использование корвитина с Липином и Липофлавона повышает



Венули утворюють дрібні вени, діаметр їх становить 40-100 мкм, середні вени мають діаметр 100-150 мкм і крупні вени - 150-300 мкм. Встановлено м'язовий тип будови артерій яєчка, який характерний для інших органів.

### Висновки та перспективи подальших розробок

У щура, як і у людини, часточка є структурною і функціональною одиницею яєчка. Кожна часточка містить звивисті сім'яні каналці. Стінка звивистого сім'яного каналця побудована з трьох шарів: базального, міоїдного і волокнистого.

На відміну від людини, у щура яєчко кровопоста-чається внутрішньою яєчковою артерією, яка є аналогом яєчкової артерії. Капілярні сітки сусідніх звивистих каналців анастомозують між собою.

Проведене морфологічне дослідження яєчка дозволяє визначити спільні та відмінні ознаки будови та шляхів кровопостачання яєчка людини і щура.

Щура лінії Вістар можна вважати адекватною моделлю для подальших досліджень яєчка людини при різних патологічних станах цього органа.

Отримані результати можуть послужити морфологічним підґрунтям подальших наукових досліджень в урології.

### Література

Івасюк І.Й. Морфофункціональний стан кровонесних судин та паренхіми яєчка і сім'яників у нормі та після їх травми : Автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : 14.03.01 "Нормальна анатомія" /

І.Й.Івасюк.- Тернопіль, 2006.- 20с.  
Andersen J. Diabetic macroangiopathy and atherosclerosis /J.Andersen , L.Fasmussen , T.Zedet //Diabetes.- 1996.- Suppl.3.- P.91-94.

Pajunem P. Angiografic characteristics of coronary artery disease in patients with type II diabetes /P.Pajunem, M.Neimenem, M.Taskinen // Diabetologia.- 1997.- Vol.40, №1.- P.458-459.

### ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ И КРОВЕНОСНОЕ РУСЛО ЯИЧКА КРЫСЫ В НОРМЕ

*Савка И.И.*

**Резюме.** В работе приведены результаты исследования структуры и путей кровоснабжения яичка крысы в норме. У крысы, как и у человека, доля является структурной и функциональной единицей яичка. Каждая доля содержит извилистые семенные каналцы. Стенка извилистого семенного каналца построена из трех слоев: базального, миоидного и волокнистого. В отличие от человека, у крысы яичко кровоснабжается внутренней яичковой артерией, которая является аналогом яичковой артерии. Капиллярные сетки соседних извилистых каналцев анастомозируют между собой. Полученные результаты свидетельствуют, что яичко крысы можно считать адекватной моделью для исследования различных патологических состояний этого органа.

**Ключевые слова:** яичко, сосудистое русло, крыса.

### PECULIARITIES OF STRUCTURE AND BLOODSTREAM TESTIS RAT NORMAL

*Савка I.I.*

**Summary.** In this paper, and presents the results of the study of the structure and ways of testicular blood flow in normal rats. In rats, like humans, is a slice of structural and functional unit of the testis. Each slice contains a winding seminiferous tubules. The wall of the tortuous seminiferous constructed of three layers: basal, mioidnogo and fibrous. Unlike man, the rat testis blood supply is internal testicular artery, which is analogous testicular artery. The capillary network surrounding the winding canals anastomose with each other. These results indicate that the rat testis can be considered as an adequate model for studying various pathological conditions of the body.

**Key words:** testis, vascular bed, rat.

© Чайковский Ю.Б., Храпай Е.В.

УДК: 616.833-0.89.85-003.93:|615.31:577.115.3

### СРАВНИТЕЛЬНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛИПОФЛАВОНА И ЛИПИНА С КОРВИТИНОМ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ТРАВМЫ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО НЕРВА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

*Чайковский Ю.Б., Храпай Е.В.*

Кафедра гистологии и эмбриологии национального медицинского университета им. А.А.Богомольца (пр.Победы, 34, г.Киев, 03058, Украина)

**Резюме.** В последнее время возрастает количество травматических повреждений периферических нервов в связи с бытовым, транспортным или производственным травматизмом, что приводит к инвалидизации, особенно в молодом возрасте. Исходя из этого, целью работы стало изучение характера процессов де- и регенерации в травматически поврежденном нерве у крыс, а также их фармакологическая коррекция. Изучены характерные стойкие нарушения различных морфофункциональных систем периферического нерва при полной невротомии в эксперименте на крысах. Наблюдался выраженные структурно-морфологические изменения в дистальном отделе травмированного нерва, которые проявляются нарушениями кровообращения, нарушениями регенерации нервных волокон, а также признаками прогрессирующего развития соединительнотканного рубца. Показано, что использование корвитина с Липином и Липофлавона повышает

*процессы восстановления структурных элементов нерва, в частности миелинизированных нервных волокон. Липосомальная форма Кверцетина (Липофлавон) отличается высокой тропностью к клеточным мембранам, что способствует ускорению регенерации и миелинизации нервных волокон. Липофлавон оказал более эффективное влияние, чем Липин с корвитин, на процессы восстановления травмированного периферического нерва у экспериментальных животных.*

**Ключевые слова:** *седалищный нерв, травма, Липин, корвитин, Липофлавон.*

## **Введение**

Проблема регенерации нервных стволов периферических нервов привлекает к себе внимание многих исследователей в области биологии и медицины, так как повреждение периферических нервов приводит к инвалидизации, особенно в молодом возрасте. Одновременно с этим данный аспект является недостаточно изученным, поскольку по-прежнему более 60% пострадавших становятся инвалидами II-III групп [Цымбалюк и др., 1998; Сокуренок, 2003; Герашенко та ін., 2005; Корсак, 2008; Yamagishi et al., 2005]. Исходя из этого, целью работы явилось изучение характера процессов де- и регенерации в травматически поврежденном нерве у крыс, а также их фармакологическая коррекция.

Ранее на формах патологии периферической нервной системы была продемонстрирована эффективность препаратов Липина и Корвитина [Сокуренок, 2003]. Липин представляет собой фосфатидилхолин, а корвитин - Кверцетин, предотвращающий разрушение клеточных мембран. В современной фармакологии разработан новый препарат Липофлавон, который, являясь липосомальной формой Кверцетина объединяет свойства обоих препаратов. Поэтому мы использовали Липофлавон как более эффективную форму доставки лекарственного средства к терапевтическим мишеням при травматическом повреждении нервных волокон. *Целью* нашей работы стало сравнительное изучение терапевтического эффекта Корвитина, Липофлавона, Липина и, особенно, Липофлавона.

## **Материалы и методы**

Работа выполнена на 36 белых крысах самках массой тела 180-250 г. Опытные животные были разделены на 4 группы: I - контроль, интактные животные (n=7); II - травма нерва (n=9); III - травма с использованием Корвитина и Липина (n=10); IV - травма с использованием Липофлавона (n=10).

Полную аксотомию седалищного нерва экспериментальных животных воспроизводили в следующем порядке: проводили оперативный доступ к правому седалищному нерву, последний мобилизовали и перерезали на уровне середины бедренной кости крыс. Проксимальный и дистальный концы нерва сшивали эпинеуральным швом ниткой "Ethicon" (Шотландия) 10/0 на атравматической иголке, оставляя диастаз размером 1 мм. Проксимальный отдел нерва на расстоянии 3-5 мм от области травмирования разрезали с помощью пинцета. Рану зашивали наглухо. Препараты вводили параневрально в течении десяти дней после травмы. Липофлавон ("Биолек", Харьков) вводили в дозе 0,1 мг/кг, Липин ("Биолек", Харьков) - 0,1 мг/кг, корвитин

("Борщаговский химико-фармацевтический завод", Киев) - 0,2 мг/кг.

Спустя 12 недель у животных забирали материал для дальнейшего ультраструктурного исследования. Экспериментальные исследования на животных проводили с учетом требований Guide of the care and use of laboratory animals (1996). Отдельные образцы нерва (проксимальный и дистальный концы, зона шва) фиксировали в 2,5% растворе глутаральдегида с последующей дофиксацией в 1% растворе осмиевой кислоты на фосфатном буфере при pH 7,4. Материал обезжизивали в спиртах восходящей концентрации и заливали в смесь эпоксидных смол эпон-аралдит. Из эпоксидных блоков изготовляли ультратонкие срезы на ультратоме Райхарт (Голландия). Для повышения контрастности ультратонкие срезы окрашивали раствором уранилацита и цитратом свинца, просматривали в электронном микроскопе EM-400T фирмы Philips (Голландия) [Горальский та ін., 2005].

Морфометрические исследования проводили на микроскопе Olympus BX 51 (Япония) с помощью программы (UTHSCSA ImageTool, Version 2.0 (alpha 3) для Microsoft Windows 95, Windows NT). Измеряли площадь миелиновых нервных волокон и их осевых цилиндров, толщину и площадь миелиновой оболочки, среднее количество ламелл миелиновой оболочки в нервном волокне. Достоверность межгрупповых различий численных значений оценивали согласно t-критерия Стьюдента.

## **Результаты. Обсуждение**

По данным исследований через 12 недель после полной аксотомии в ткани нерва наблюдали выраженные структурно-морфологические изменения в нервных волокнах и стенке капилляров в исследуемых отделах перерезанного нерва.

В проксимальном отделе травмированного нерва установлено наличие отека вокруг капилляров, деструкцию и отслоение базальной мембраны от структурно измененных эндотелиоцитов. Эндотелий на люминальной поверхности формирует выросты, цитоплазма резко вакуолизована микропиноцитозными везикулами. Вокруг капилляров определяются многочисленные пучки коллагеновых волокон. В этих зонах установлена инфильтрация лейкоцитов, макрофагов и базофилов. Миелиновые оболочки регенерированных нервных волокон часто деформированы, они утратили свою округлую или овальную форму, приобретая не свойственную им структуру. В отдельных волокнах аксоплазма электронноплотная без наличия митохонд-

**Таблиця 1.** Изменения морфометрических показателей нервных волокон в дистальном отделе нерва при его травматическом повреждении.

Группа	Площадь миелинового волокна (мкм <sup>2</sup> )	Площадь осевого цилиндра (мкм <sup>2</sup> )	Толщинамиелиновой оболочки (мкм)	Площадь миелиновой оболочки (мкм <sup>2</sup> )
Контроль	84,77±18,98	32,67±9,28	1,13±0,21	7,26±0,27
Травма (проксимальный отдел)	54,27±12,18 <sup>a</sup>	26,19±14,10 <sup>a</sup>	0,85±0,19 <sup>a</sup>	5,54±0,24 <sup>a</sup>
Травма (зона травмы)	39,74±7,33 <sup>a</sup>	16,93±4,50 <sup>a</sup>	0,90±0,15 <sup>a</sup>	5,72±0,24 <sup>a</sup>
Травма (дистальный отдел)	26,62±9,34 <sup>a</sup>	12,27±7,52 <sup>a</sup>	0,52±0,11 <sup>a</sup>	3,40±0,16 <sup>a</sup>
Корвитин+Липин (проксимальный отдел)	65,70±14,26 <sup>a,b</sup>	27,89±6,09 <sup>a,b</sup>	1,07±0,17 <sup>b</sup>	6,92±0,23 <sup>b</sup>
Корвитин+Липин (зона травмы)	33,05±7,00 <sup>a,b</sup>	18,27±5,73 <sup>a</sup>	0,81±0,15 <sup>a,b</sup>	5,43±0,27 <sup>a</sup>
Корвитин+Липин (дистальный отдел)	33,02±5,65 <sup>a,b</sup>	17,75±3,50 <sup>a,b</sup>	0,89±0,14 <sup>a</sup>	5,23±0,22 <sup>a,b</sup>
Липофлавон (проксимальный отдел)	37,37±11,87 <sup>a,b,c</sup>	21,32±3,99 <sup>a,b,c</sup>	0,74±0,11 <sup>a,b,c</sup>	5,22±0,12 <sup>a,c</sup>
Липофлавон (зона травмы)	33,08±6,07 <sup>a,b</sup>	15,12±2,87 <sup>a,b,c</sup>	0,75±0,16 <sup>a,b</sup>	4,91±0,18 <sup>a,b</sup>
Липофлавон (дистальный отдел)	27,77±4,36 <sup>a,b,c</sup>	16,57±2,87 <sup>a,b</sup>	0,81±0,11 <sup>a,c</sup>	5,42±0,12 <sup>a,b</sup>

**Примечание:** а- достоверно по отношению к контролю ( $p < 0,05$ ); б- достоверно по отношению к травме без лечения ( $p < 0,05$ ); с- достоверно по отношению к травме с лечением Липином с корвитином ( $p < 0,05$ ).

**Таблиця 2.** Изменения среднего количества ламелл миелиновых оболочек в нервных волокнах при травматическом повреждении нерва.

Группа	Проксимальный отдел	Зона травмы	Дистальный отдел
1 Контроль	65,33±12,53		
2 Травма	36,00±5,04 <sup>a</sup>	31,60±5,03 <sup>a</sup>	29,20±4,63 <sup>a</sup>
3 Корвитин+Липин	44,20±1,85 <sup>a</sup>	38,20±7,42 <sup>a</sup>	30,20±7,42 <sup>a</sup>
4 Липофлавон	42,80±5,53 <sup>a</sup>	31,16±3,36 <sup>a</sup>	34,20±6,72 <sup>a</sup>

**Примечание:** а- достоверно по отношению к группе контролю ( $p < 0,05$ ).

рий и элементов аксоскелета. Также отмечается наличие безмиелиновых нервных волокон в состоянии отека. Шванновские клетки таких волокон электронно плотные. Установлено уменьшение морфометрических показателей нервных волокон: площади, диаметра и толщины миелиновой оболочки (табл. 1). В нервных волокнах также отмечается снижение количества ламелл в миелиновых оболочках (табл. 2). Это обусловлено развитием посттравматических нарушений после повреждения нерва животных.

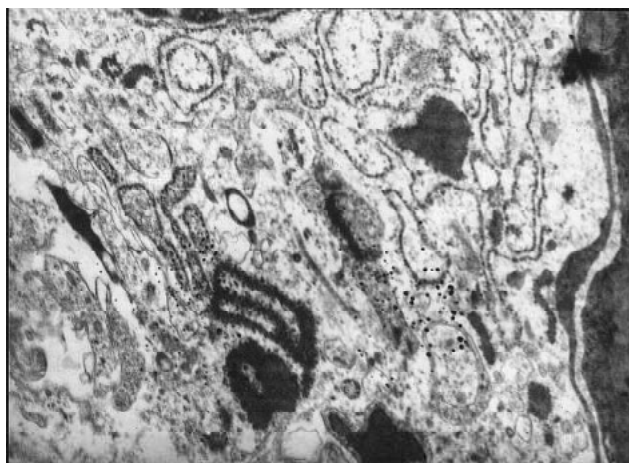
В зоне шва сформирован соединительнотканый рубец. Сосуды этой области регенерировали по периферии, вдоль которых отмечаются процессы регенерации нервных волокон. Базальная мембрана характеризуется значительными отслоениями от эндотелиоцитов. Миелиновая оболочка регенерированных нервных волокон в зоне шва имеет локальные расслоения ламелл, но чаще она гомогенно прокрашена осмием, электронно плотная. Аксоплазма этих волокон имеет элементы аксоскелета, везикулы и митохондрии. Цитоплазма активированных нейролеммоцитов характеризуется признаками активации: определяются стопки аппарата Гольджи и эндоплазматического ретикулума, восстанавливается микрорегиональная базальная мембрана вокруг отдельных нервных волокон. Также в зоне

шва встречаются регенерированные нервные волокна овальной и плоской формы. В отдельных волокнах миелиновая оболочка деформирована в виде наслоения, при этом полного ультраструктурного восстановления ламеллярной организации миелина, характерного для интактных нервных волокон, не установлено (табл. 2). В зоне шва отмечается скопление активированных фибробластов и макрофагов. Вокруг них расположены многочисленные пучки разно-

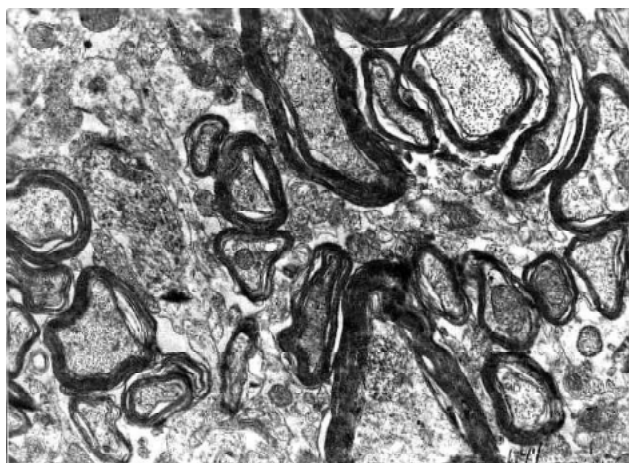
направленных коллагеновых волокон, состояние неоколлагеногенеза.

В дистальном отделе седалищного нерва крыс при полной невротомии была установлена резко выраженная картина структурно-морфологических нарушений. Сосуды среднего калибра своей внутренней поверхностью формируют листовидные выросты, которые резко сужают просвет сосуда. Капилляры в этом отделе нерва характеризуются высокой транспортной активностью, что выражается в формировании многочисленных микропиноцитозных везикул в цитоплазме эндотелиоцитов. На периферии капилляров отмечаются очаги рубцевания: группы коллагеновых волокон и активированные фибробласты с макрофагами. Вблизи этих зон волокна находятся в состоянии дегенерации, их миелиновые оболочки деформированы, электронно плотные. В межклеточном пространстве встречаются отдельные ламеллоподобные образования (рис. 1). Безмиелиновые волокна также с признаками нарушения структурной организации, их аксолема отслоена от отростков нейролеммоцитов. Одновременно с этим многие шванновские клетки в активном состоянии: цитоплазма с элементами аппарата Гольджи и эндоплазматического ретикулума, митохондриями. Ядра клеток с диспергированным хроматином. Миелиновые нервные волокна отделены от окружающего внеклеточного матрикса микрорегиональной базальной мембраной, которая во многих зонах имеет признаки деструкции. Площадь, форма и диаметр отдельных нервных волокон и их миелиновых оболочек разная (табл. 1). В новообразованных миелиновых оболочках встречаются локальные утолщения и выпячивания. Плотность нервных волокон в дистальном отделе нерва визуально была меньшей, чем в проксимальном.

При изучении влияния корвитина с Липином на процессы, развивающиеся в травмированном нерве, было установлено улучшение регенерации нервных воло-



**Рис. 1.** Дистальный отдел. Деформация нервных волокон. Неоколлагеногенез. 12 недель после операции. Электронное фото. x13000.



**Рис. 2.** Проксимальный отдел. Корвитин с Липином. Расслоение ламелл миелиновых оболочек нервных волокон. Неоколлагеногенез. 12 недель после операции. Электронное фото. x8000.

кон. Так в проксимальном отделе нервные волокна расположены в виде кластеров и их количество было большим, чем у животных без лечения Корвитином с Липином (рис. 2), но отмечаются локальные отслоения миелиновых оболочек от аксонов. В аксонах присутствуют пучки микротрубочек и нейрофиламентов, в то время, как у нелеченных животных эти структурные компоненты отсутствовали или встречались в небольшом количестве. Установлено увеличение площади миелиновых волокон и толщины их оболочек (табл. 1). Отслоение и фрагментация базальной мембраны от стенки кровеносных сосудов были локальными и не такими ярко выраженными. Эндотелиоциты имеют в цитоплазме значительное количество везикул, что свидетельствует об их высокой транспортной активности в данном отделе поврежденного нерва. В зоне шва в эндотелии капилляров отмечается наличие пиноцитозных везикул, а ядра имеют неправильную форму. Нервные волокна расположены небольшими группами.



**Рис. 3.** Проксимальный отдел. Липофлавон. Плотная организация ламелл миелиновых оболочек нервных волокон. Активные швановские клетки. 12 недель после операции. Электронное фото. x8000.

Встречаются миелиновые и безмиелиновые нервные волокна. Отростки глиальных клеток электронноплотные, ядра округлые с ядрышками. Нервные волокна группами расположены в области шва и на поверхности регенерационной невromы. Существенного увеличения количества ламелл в миелиновых оболочках нервных волокон не установлено (табл. 2). В дистальном отделе сосуды имеют нормальное строение, лишь у некоторых отмечено локальное отслоение базальной мембраны. Отмечается неоколлагеногенез вокруг сосудов. При использовании Липина с Корвитином возрастает количество регенерировавших нервных волокон в дистальном отделе. Увеличивается площадь миелинизированных нервных волокон и толщина их миелиновых оболочек (табл. 1). Возрастает плотность расположения нервных волокон. Количество ламелл в миелиновых оболочках также возрастает (табл. 2). Одновременно с этим в дистальном отделе встречаются области с развитием дегенеративных процессов в нервных волокнах: их деформации и расслоение миелиновых оболочек. Таким образом, Липин с Корвитином оказали положительное влияние на процессы регенерации нервных волокон, при этом значительного влияния на развитие воспалительного процесса в травмированном нерве исследуемые препараты не оказали.

Липофлавон в большей степени, чем Липин с Корвитином, повлиял на активность регенерационных процессов в травмированном нерве. Установлено, что Липофлавон стимулирует ангиогенез в области травмы нерва. В этом отделе травмированного нерва множественные кровеносные сосуды формируют анастомозы. Отмечается восстановление ультраструктурной организации гемокapилляров: в проксимальном отделе и зоне шва базальная мембрана менее повреждена. В дистальном отделе капилляры характеризуются отслоением базальной мембраны и их локальной деструкцией. При использовании Липофлавона возрастает

количество регенерировавших нервных волокон в проксимальном и дистальном отделе (рис. 2). Плотность их расположения в нерве, в сравнении с опытными животными без лечения и при использовании Липина с Корвитином, визуально была существенно большей. Возрастает площадь осевого цилиндра нервных волокон, при этом толщина миелиновых оболочек была большей, чем у опытных животных без лечения (табл. 1). Во всех исследуемых отделах травмированного нерва встречаются новообразованные нервные волокна. Установлено восстановление их ультраструктурной организации. Миелиновые оболочки имеют нормальную структуру без отека и расслоения. Лишь у некоторых нервных волокон встречается локальное расслоение ламелл миелина. Шванновские клетки характеризуются высокой синтетической активностью, о чем свидетельствует возрастание в ядрах количества эухроматина и формирование отростков, контактируемых с регенерированными нервными волокнами. При влиянии Липофлавона установлено увеличение количества ламелл миелиновых оболочек в проксимальном отделе и области шва (табл. 2). Таким образом, Липофлавон оказывает существенное влияние на процессы регенерации и восстановления нервных волокон кровеносных сосудов и нервных волокон в травмированном нерве. Восстановление структурной организации нерва в большей степени происходит в проксимальном отделе и зоне шва. В сравнении с Липином и Корвитином, Липофлавон оказал более эффективное фармакологическое влияние на процессы регенерации нервных волокон при травматическом повреждении периферического нерва.

Таким образом, структурно-морфологические нарушения, развивающиеся в травматически поврежденном нерве, имеют полиморфный характер. При этом даже через 12 недель посттравматического периода мы не наблюдали нормальной структуры регенерированных нервных стволков. На основании сравнительного анализа фармакологического действия изучаемых препаратов сделан вывод о том, что терапия Липином с Корвитином и Липофлавоном повышает эффективность регенерации нервных волокон в травмированном нерве. Кроме того, следует отметить, что Липофлавон, в сравнении с комбинированным применением Липина с Корвитином, оказывает более выраженный эффект на регенерацию и восстановление перифери-

ческого нерва. Это обусловлено тем, что Липофлавон, который представлен липосомальной формой Кверцетина, защищает нервные клетки от окислительного стресса, активирует эндогенные антиоксидантные системы защиты, снижает развитие воспалительного процесса и повышает рост нейритов [Cho et al., 2003; Maher, Hanneken, 2005].

Разработанная в Украине липосомальная форма Кверцетина, используемая при многих заболеваниях и экспериментальных патологических состояниях, оказалась очень эффективной. Мы использовали Липофлавон как более эффективную форму доставки лекарственного средства к терапевтическим мишеням при травматическом повреждении нервных волокон. Антиоксидант Кверцетин является не растворимым, поэтому была разработана его липосомальная форма. Ранее на формах патологии периферической нервной системы уже была продемонстрирована эффективность препаратов Липина и Корвитина (Кверцетина). В нашей же работе представлены результаты сравнительного терапевтического эффекта этих препаратов и, особенно, Липофлавона. Показано, что использование Липофлавона при лечении травматического повреждения нерва является более эффективным, чем терапия Липином с корвитином.

### **Выводы и перспективы дальнейших разработок**

1. Позитивный эффект Липофлавона можно связывать с тем, что липосомальная форма, как продукт нанотехнологических разработок, отличается высокой тропностью к клеточным мембранам.

2. Такая форма препарата ускоряет прорастание и миелинизацию нервных волокон. Это связано с антиоксидантными свойствами, которыми владеет Кверцетин. Даже при коротких сроках введения (10 дней) Липофлавон имеет выраженный эффект.

3. Липосомальная форма Кверцетина (Липофлавон) способствует эффективной доставке лекарственного средства к терапевтическим мишеням.

Эффективная доставка лекарства к терапевтическим мишеням стимулирует процессы регенерации нервных волокон и их восстановления, что может предотвратить в дальнейшем развитие дегенеративных процессов на поздних этапах восстановления.

### **Литература**

- Горальський Л.П. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи досліджень у нормі та при патології / Горальський Л.П., Хомич В.Т., Кононський О.І. - Житомир: Полісся, 2005. - 288с.
- Корсак А.В. Регенерація периферійного нерва за умов застосування омега-3-поліненасичених жирних кислот: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: Київ, 2008. - 24с.
- Периферійний нерв (нейрон-судинно-десмальні взаємовідношення в нормі та патології) [Герашенко С.Б., Дельцова О.І., Коломіїцев А.К., Чайковський Ю.Б.] - Тернопіль: Укрмедкнига, 2005. - 342с.
- Повышение эффективности микрохирургических операций у больных с последствием травм срединного и локтевого нервов области предплечья [Цымбалюк В.И., Чайковский Ю.Б., Ломако Л.А., Фисенко Л.И.] - К.: АТЗТ "Компания "РАДА", 1998. - 118с.
- Сокурченко Л.М. Регенерація периферійного нерва в умовах нейропластики, проведеної в різні терміни після пошкодження, та стимуляції м'єліногенезу: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: Київ, 2003. - 180с.

- Quercetin suppresses proinflammatory cytokines production through MAP kinases and NF- $\kappa$ B pathway in lipopolysaccharide-stimulated macrophage / [Cho S.-Y., Park S.-J., Kwon M.-J. et al.] // J. Mol. Cell. Biochem.- 2003.- Vol.243.- P.153-160.
- Mahe P. Flavonoids protect retinal ganglion cells from oxidative stress-induced death / P.Mahe, A.Hanneken // Investigative Ophthalmology and Visual Science.- 2005.- Vol.46.- P.4796-4803.
- Yamagishi S. Wallerian Degeneration Involves Rho/Rho-kinase Signaling / S.Yamagishi, M.Fujitani, K.Hata [et al.] // J. Biol. Chem.- 2005.- Vol.280, №21.- P.20384-20388.

**ПОРІВНЯЛЬНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІПОФЛАВОНА ТА ЛІПІНА З КОРВІТИНОМ ПРИ ЛІКУВАННІ ТРАВМИ ПЕРИФЕРИЙНОГО НЕРВА В ЕКСПЕРИМЕНТІ**

**Чайковський Ю.Б., Храпай О.В.**

**Резюме.** Останнім часом зростає кількість травматичних пошкоджень периферичних нервів у зв'язку із побутовим, транспортним або виробничим травматизмом, що призводить до інвалідизації, особливо у молодому віці. Виходячи з цього, метою роботи стало вивчення характеру процесів де- і регенерації в травматично пошкодженному нерві у щурів, а також їх фармакологічна корекція. Вивчені характерні стійкі порушення різних морфофункціональних систем периферичного нерва при повній невротомії в експерименті на щурах. Спостерігали виражені структурно-морфологічні зміни в дистальному відділі травмованого нерва, які виявляються порушеннями кровообігу, порушеннями регенерації нервових волокон, а також ознаками прогресуючого розвитку сполучнотканинного рубця. Показано, що використання корвітина з ліпіном і ліпофлавонолід-вищує процеси відновлення структурних елементів нерва, зокрема мієлінізованих нервових волокон. Ліпосомальна форма Кверцетину (ліпофлавоно), вирізняється високою тропністю до клітинних мембран, що сприяє прискоренню регенерації і мієлінізації нервових волокон. Ліпофлавоно продемонстрував більш ефективний вплив, ніж ліпін корвітином, на процеси відновлення травмованого периферичного нерва у експериментальних тварин.

**Ключові слова:** сідничний нерв, травма, ліпін, корвітин, ліпофлавоно.

**COMPARATIVE EFFICACY OF LIPOFLAVON AND LIPIN W/ KORVITIN FOR THE TREATMENT OF PERIPHERAL NERVE INJURIES (EXPERIMENTALLY)**

**Chaikovsky Y.B., Khrapai O.V.**

**Summary.** The number of traumatic injuries of peripheral nerves in connection with home traumatism, road accidents and industrial injuries that result in a disability, especially with young patients, currently increases. On the basis thereof, the objective of our thesis is to study a nature of degeneration and regeneration processes in traumatically damaged peripheral nerves in rats and their pharmacologic treatment. We have performed experiments in rats to study distinctive permanent disabilities in various morpho functional systems of a peripheral nerve accompanied by complete neurotomy. We have identified marked structural/morphological changes in a distal area of the injured nerve which are manifested via blood circulation disorders, nerve fiber regeneration disorders and signs of the progressive development of a connective tissue scar. It was recorded that the application of lipoflavon and korvitin w/ lipin improves regeneration processes in nerve structural elements, in particular, in the myelinated nerve fiber. Lipoflavon, a liposomal form of quercetin, features a high tropism for cell membranes, which facilitates the improvement of nerve fiber regeneration and myelination. Lipoflavon has exerted more influence than lipin w/ korvitin on regeneration processes in the injured peripheral nerve in the experimental animals.

**Key words:** sciatic nerve, trauma, lipin, corvitin, lipoflavon.

© Штатко О.І., Сергієнко О.В., Некрут Д.О., Артемчук М.А.

**УДК: 576.2:599.323.4:616.391**

**МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ МОЗКУ ЩУРІВ ПРИ ГІПОВІТАМІНОЗНО-МЕТІОНІНОВІЙ ГІПЕРГОМОЦИСТЕЇНЕМІЇ ТА ЇЇ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ТЕРАПІЇ**

**Штатко О.І., Сергієнко О.В., Некрут Д.О., Артемчук М.А.**

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

**Резюме.** Проведено морфологічне дослідження мозку щурів на моделі гіповітамінно-метіонінової гіпергомоцистеїнемії. У різних відділах великих півкуль мозку експериментальних тварин в умовах гіпергомоцистеїнемії (ГГЦ) виявлені характерні зміни судинного русла - стази, тромбози, альтерація стінки судин, десквамація клітин ендотелію, описані в інших роботах, а також виражені альтеративні зміни паренхіми та початкові профібротичні явища, які можливо є наслідком циркуляторної гіпоксії або метаболічних порушень на тлі ГГЦ. Лікування тварин з гіповітамінно-метіоніновою ГГЦ вітамінно-мінеральним комплексом (ВМК) протягом 20 днів майже повністю нормалізувало мікроскопічну будову мозку.

**Ключові слова:** гіпергомоцистеїнемія, мозок, морфологія, вітамінно-мінеральний комплекс.

**Вступ**

Із синдромом гіпергомоцистеїнемії (ГГЦ) пов'язують цілу низку захворювань, в тому числі серцево-судинної та нервової системи. В патогенезі дефектів розвитку нервової трубки та нейротоксикозу, що спостерігають-

ся за ГГЦ, чільне місце займають гіпометилування, зміни регуляції активності ряду генів, оксидативний стрес, тромбофілії та інші явища [Пентюк та ін., 2003; Андрушко та ін., 2006]. В останні роки встановлена участь

- Quercetin suppresses proinflammatory cytokines production through MAP kinases and NF- $\kappa$ B pathway in lipopolysaccharide-stimulated macrophage / [Cho S.-Y., Park S.-J., Kwon M.-J. et al.] // J. Mol. Cell. Biochem.- 2003.- Vol.243.- P.153-160.
- Mahe P. Flavonoids protect retinal ganglion cells from oxidative stress-induced death / P.Mahe, A.Hanneken // Investigative Ophthalmology and Visual Science.- 2005.- Vol.46.- P.4796-4803.
- Yamagishi S. Wallerian Degeneration Involves Rho/Rho-kinase Signaling / S.Yamagishi, M.Fujitani, K.Hata [et al.] // J. Biol. Chem.- 2005.- Vol.280, №21.- P.20384-20388.

**ПОРІВНЯЛЬНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІПОФЛАВОНА ТА ЛІПІНА З КОРВІТИНОМ ПРИ ЛІКУВАННІ ТРАВМИ ПЕРИФЕРІЙНОГО НЕРВА В ЕКСПЕРИМЕНТІ**

**Чайковський Ю.Б., Храпай О.В.**

**Резюме.** Останнім часом зростає кількість травматичних пошкоджень периферичних нервів у зв'язку із побутовим, транспортним або виробничим травматизмом, що призводить до інвалідизації, особливо у молодому віці. Виходячи з цього, метою роботи стало вивчення характеру процесів де- і регенерації в травматично пошкодженному нерві у щурів, а також їх фармакологічна корекція. Вивчені характерні стійкі порушення різних морфофункціональних систем периферичного нерва при повній невротомії в експерименті на щурах. Спостерігали виражені структурно-морфологічні зміни в дистальному відділі травмованого нерва, які виявляються порушеннями кровообігу, порушеннями регенерації нервових волокон, а також ознаками прогресуючого розвитку сполучнотканинного рубця. Показано, що використання корвітина з ліпіном і ліпофлавонолід-вищує процеси відновлення структурних елементів нерва, зокрема мієлінізованих нервових волокон. Ліпосомальна форма Кверцетину (ліпофлавоно), вирізняється високою тропністю до клітинних мембран, що сприяє прискоренню регенерації і мієлінізації нервових волокон. Ліпофлавоно продемонстрував більш ефективний вплив, ніж ліпін корвітином, на процеси відновлення травмованого периферичного нерва у експериментальних тварин.

**Ключові слова:** сідничний нерв, травма, ліпін, корвітин, ліпофлавоно.

**COMPARATIVE EFFICACY OF LIPOFLAVON AND LIPIN W/ KORVITIN FOR THE TREATMENT OF PERIPHERAL NERVE INJURIES (EXPERIMENTALLY)**

**Chaikovsky Y.B., Khrapai O.V.**

**Summary.** The number of traumatic injuries of peripheral nerves in connection with home traumatism, road accidents and industrial injuries that result in a disability, especially with young patients, currently increases. On the basis thereof, the objective of our thesis is to study a nature of degeneration and regeneration processes in traumatically damaged peripheral nerves in rats and their pharmacologic treatment. We have performed experiments in rats to study distinctive permanent disabilities in various morpho functional systems of a peripheral nerve accompanied by complete neurotomy. We have identified marked structural/morphological changes in a distal area of the injured nerve which are manifested via blood circulation disorders, nerve fiber regeneration disorders and signs of the progressive development of a connective tissue scar. It was recorded that the application of lipoflavon and korvitin w/ lipin improves regeneration processes in nerve structural elements, in particular, in the myelinated nerve fiber. Lipoflavon, a liposomal form of quercetin, features a high tropism for cell membranes, which facilitates the improvement of nerve fiber regeneration and myelination. Lipoflavon has exerted more influence than lipin w/ korvitin on regeneration processes in the injured peripheral nerve in the experimental animals.

**Key words:** sciatic nerve, trauma, lipin, corvitin, lipoflavon.

© Штатко О.І., Сергієнко О.В., Некрут Д.О., Артемчук М.А.

**УДК: 576.2:599.323.4:616.391**

**МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ МОЗКУ ЩУРІВ ПРИ ГІПОВІТАМІНОЗНО-МЕТІОНІНОВІЙ ГІПЕРГОМОЦИСТЕЇНЕМІЇ ТА ЇЇ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ТЕРАПІЇ**

**Штатко О.І., Сергієнко О.В., Некрут Д.О., Артемчук М.А.**

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

**Резюме.** Проведено морфологічне дослідження мозку щурів на моделі гіповітамінозно-метіонінової гіпергомоцистеїнемії. У різних відділах великих півкуль мозку експериментальних тварин в умовах гіпергомоцистеїнемії (ГГЦ) виявлені характерні зміни судинного русла - стази, тромбози, альтерація стінки судин, десквамація клітин ендотелію, описані в інших роботах, а також виражені альтеративні зміни паренхіми та початкові профібротичні явища, які можливо є наслідком циркуляторної гіпоксії або метаболічних порушень на тлі ГГЦ. Лікування тварин з гіповітамінозно-метіоніновою ГГЦ вітаміно-мінеральним комплексом (ВМК) протягом 20 днів майже повністю нормалізувало мікроскопічну будову мозку.

**Ключові слова:** гіпергомоцистеїнемія, мозок, морфологія, вітаміно-мінеральний комплекс.

**Вступ**

Із синдромом гіпергомоцистеїнемії (ГГЦ) пов'язують цілу низку захворювань, в тому числі серцево-судинної та нервової системи. В патогенезі дефектів розвитку нервової трубки та нейротоксикозу, що спостерігають-

ся за ГГЦ, чільне місце займають гіпометилювання, зміни регуляції активності ряду генів, оксидативний стрес, тромбофілії та інші явища [Пентюк та ін., 2003; Андрушко та ін., 2006]. В останні роки встановлена участь



ферментів метаболізму гомоцистеїну (ГЦ) в продукції сірководню ( $H_2S$ ). Цей газотрансмітер виявляє властивості потужного вазодилататора, антиагреганта, а також нейромодулятора та нейропротектора. Механізм дії  $H_2S$  пов'язують з модифікацією тіольних груп редокс-чутливих білків, зокрема АТФ-залежних  $K^+$  та потенціал-залежних  $Ca^{2+}$ -каналів гладеньких міоцитів і нейронів, а також N-метил-D-аспартатних рецепторів, а порушення синтезу ендогенного  $H_2S$  вважають однією з ланок патогенезу атеросклеротичних, тромботичних та нейродегенеративних ускладнень при ГЦ [Пентюк та ін. 2008; Wang et al., 2006; Chen et al., 2007; Lowicka, Beltowski, 2007]. Однак, окремі ланки перебігу патологічного процесу у мозку на тлі ГЦ досі не вивчені.

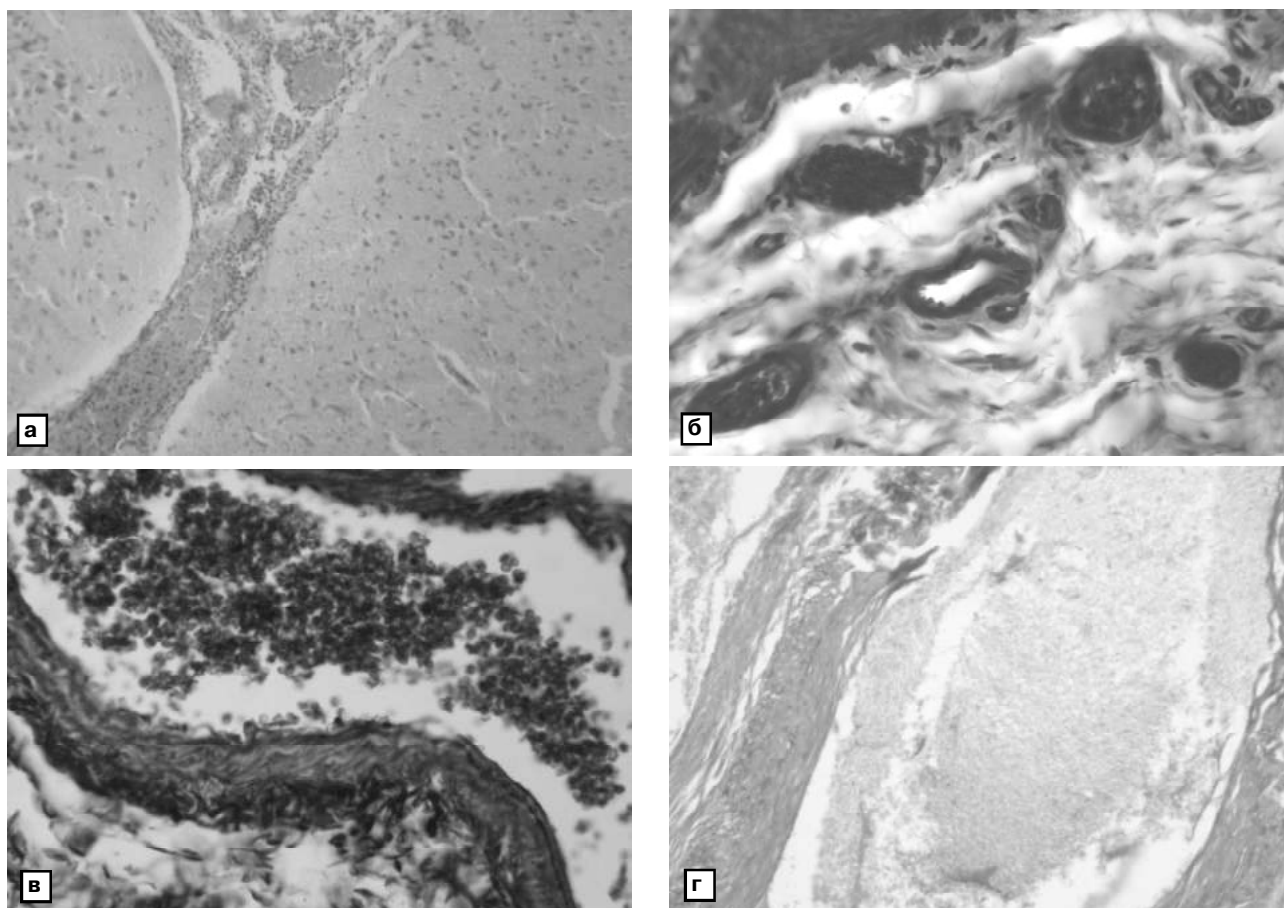
Оскільки спільний метаболізм сірковмісних амінокислот відбувається під дією ферментів, які використовують вітаміни  $B_6$ ,  $B_9$ ,  $B_{12}$ , а синтез гідроген сульфід у функціональних клітинах мозку забезпечується головним чином піридоксальфосфат-залежними ферментами, видалось слушним використати в якості лікувального засобу при експериментальній ГЦ комплекс зазна-

чених вітамінів та мікроелементів (Zn, Cr та V), що здатні підвищувати ензиматичну активність [Пентюк та ін., 2008].

Метою дослідження було вивчення структурних змін в судинах та паренхимі головного мозку при експериментальній ГЦ та можливість корекції виявлених порушень за допомогою вказаного вітамінно-мінерального комплексу (ВМК).

### **Матеріали та методи**

Досліди проведені на 30 білих безпородних щурах-самцях вагою близько 200 г. Гіповітамінозно-метіонінову ГЦ моделювали шляхом утримання тварин протягом двох тижнів на стандартній крохмально-казеїновій дієті з якої були виключені вітаміни  $B_6$ ,  $B_9$ ,  $B_{12}$ , але додатково введено 1 L- метіоніну [Чехун та ін., 2004; Пентюк та ін., 2004]. Раніше нами було показано, що рівень ГЦ у дорослих щурів з цією моделлю ГЦ зростає майже в 10 разів у порівнянні з інтактними тваринами і складає близько 20 мкг/мл. [Чехун та ін., 2004; Пентюк та ін., 2004]. Контролем були 8 тварин того ж



**Рис. 1.** Структурні та гістохімічні зміни судин при хронічній гіповітамінозно-метіоніновій ГЦ на 15 добу експерименту: а- венозне повнокров'я судин мозку із ознаками стазів та тромбозів. Гематоксилін-еозин. x100; б- тромбоз судин. Фарбування за методом Picro-Mallory V. x200; в- альтерація стінки магістральної артерії мозку, набряк м'язової оболонки, вогнищева десквамація ендотеліоцитів, периваскулярний набряк. Фарбування за методом Picro-Mallory V. x200; г- плазматичне просочення медіи магістральної артерії мозку. Фарбування за методикою Mc Manus. x100.

віку і ваги, що отримували повноцінну основну дієту (ПОД) [Експ. вітамінол., 1979].

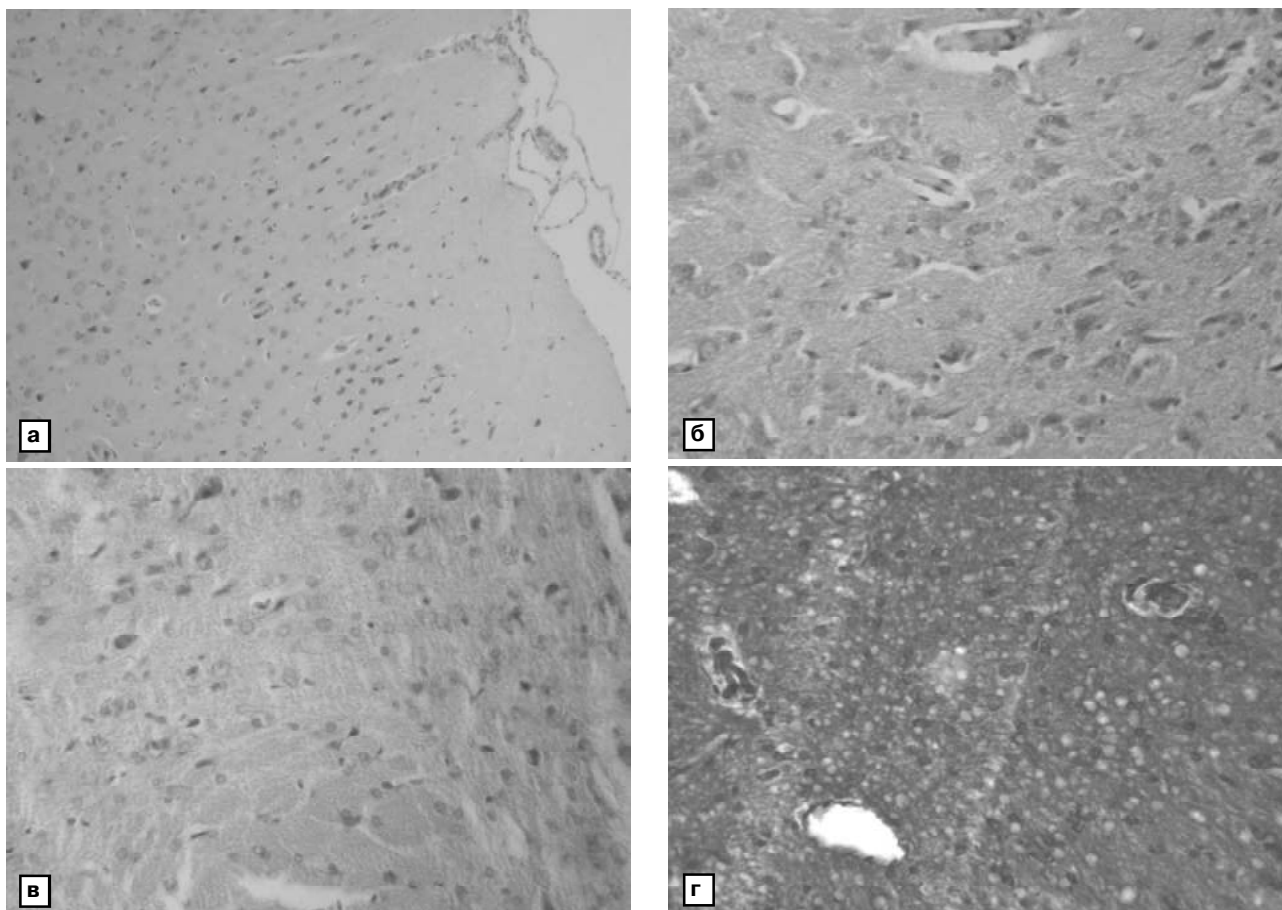
З 15 доби експерименту частина дослідних тварин з гіповітамінозо-метіоніною ГГЦ почала отримувати ПОД (група А, 8 тварин), а решта - ПОД, збагачену ВМК (група Б, 9 тварин).

Виведення тварин з експерименту здійснювали шляхом етаназії під ефірним наркозом на 15 (контроль ГГЦ, 5 тварин), 25 (лікування протягом 10 днів, по 4 тварини груп А та Б) та 35 дні дослідження (лікування протягом 20 днів, 4 та 5 тварин груп А та Б, відповідно). Мозок виділяли, шматочки тканини фіксували у 10% розчині нейтрального формаліну та рідині Карнуа, за стандартизованими методиками зневоднювали в етанолі зростаючої концентрації та поміщали у парафін. Гістологічні зрізи товщиною 3-5 мкм зафарбували гематоксиліном, еозином та за методикою van Gieson, глікозаміноглікани виявляли за методикою Mc Manus, фібрин - за методиками Н.З.Слінченко та Picro-Mallory [1964]. В подальшому препарати вивчали та фотографували за допомогою мікроскопа Leica.

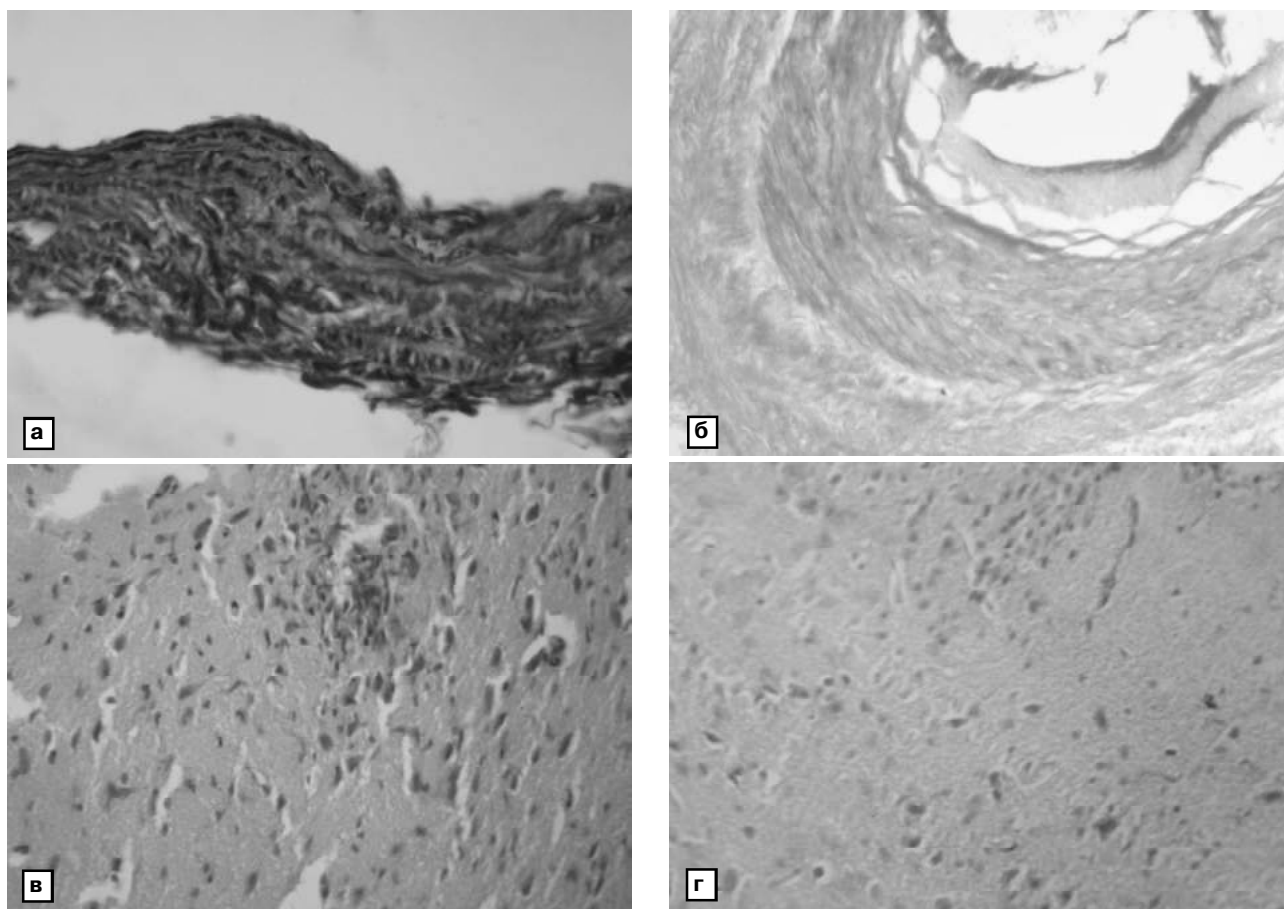
### **Результати. Обговорення**

Щурі всіх груп протягом експерименту мали практично однаковий приріст маси тіла. При зовнішньому огляді тварин ознак патологічних процесів не виявлено. При патологоанатомічному розтині в усіх термінах спостереження у тварин з ГГЦ, як і у контрольних, макроскопічних змін головного мозку не виявлено. Оболонки мозку гладенькі, блискучі, надлишку рідини у порожнинах шлуночків мозку не відмічено. Маса мозку та співвідношення маси мозку до маси тіла у дослідних тварин не відрізнялась від контрольних показників. Таким чином, гіповітамінозо-метіонінова ГГЦ у щурів не маніфестується макроскопічними і макрометричними змінами, що пояснюється виникненням у дорослих тварин за час експерименту лише відносної вітамінної недостатності.

Проведене гістологічне та гістохімічне дослідження головного мозку тварин з експериментальною гіповітамінозо-метіоніною ГГЦ продемонструвало наявність суттєвих ушкоджень судинного русла, ознак гемодинамічних розладів та альтернативних змін па-



**Рис. 2.** Структурні та гістохімічні зміни головного мозку при хронічній гіповітамінозо-метіоніновій ГГЦ на 15 добу експерименту: а- вогнищеві дистрофічні зміни нейронів кори великих півкуль. Гематоксилін-еозин. x100; б- периваскулярний та перичелюлярний набряк, нейрони з явищами пікнозу та каріолізу. Гематоксилін-еозин. x400; в- дистрофічні зміни нейронів у підкоркових структурах. Гематоксилін-еозин. x400; г- тромби у просвіті судин, периваскулярний і перичелюлярний набряк з вогнищами лакунарного стану. Фарбування за методом Picro-Mallory V. x200.



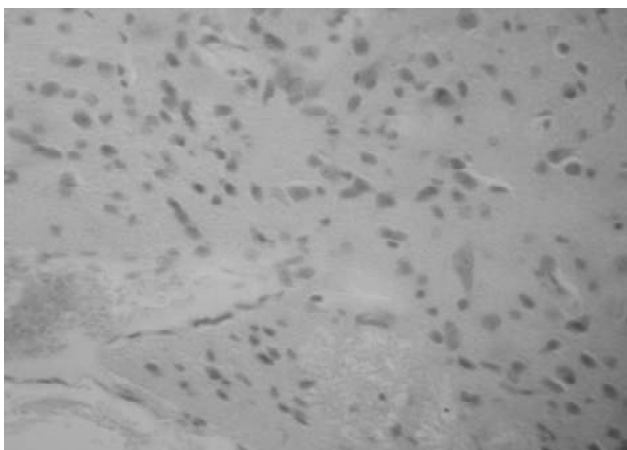
**Рис. 3.** Структурні та гістохімічні зміни судин та тканини головного мозку при хронічній гіповітамінозно-метіоніновій ГГЦ після застосування ПОД протягом 10 днів: а- альтерація стінки магістральної артерії мозку, набряк м'язової оболонки, вогнищева десквамація ендотеліоцитів. Фарбування за методом Picro-Mallory V, x200; б- плазматичне просочення медії магістральної артерії мозку. Фарбування за методикою Mc Manus, x200; в- дистрофічні зміни нейронів, мілкі гліальні рубці у корі великих півкуль. Фарбування гематоксиліном та еозином, x400; г- осередковане випадіння нейронів у корі великих півкуль. Гематоксилін-еозин. x400.

ренними мозку, вірогідно гіпоксичного та метаболічного генезу.

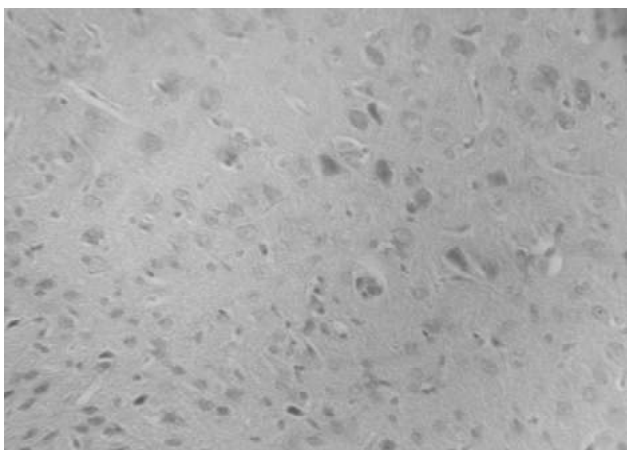
У щурів з експериментальною ГГЦ на 15 добу експерименту в магістральних судинах мають місце явища вогнищевого пошкодження структурних елементів стінки та, подекуди, тромбозу. Просвіт крупних артеріальних та венозних судин розширений, заповнений кров'ю, в окремих судинах відмічено ознаки стазів, сладж-феномену та тромбозу різної давнини за даними гістохімічного дослідження. У судинних сплетеннях, а також у корі великих півкуль головного мозку визначалися явища повнокров'я, стазів та тромбоутворення в окремих судинах (рис. 1а,б). Стінка частини артерій та артеріол потовщена, переважно за рахунок м'язової оболонки, відмічається вогнищевий набряк ендотеліоцитів, місцями вони розташовані частоколом, подекуди десквамовані (рис. 1в). Слід відмітити, що потовщення стінки артеріальних судин за даними структурно-гістохімічного аналізу мають різний характер - в одиноких випадках артерії спазмовано, в більшості з них виявляються ознаки плазматичного просочення

медії (рис. 1г).

Вторинні альтеративні зміни найбільш виражені у вразливих до ішемії частинах головного мозку. В корі великих півкуль головного мозку спостерігаються альтеративні зміни та гострий набряк окремих нейронів. Переважно поблизу кровоносних судин, в просвіті яких спостерігаються ознаки стазу та тромбоутворення, зустрічаються дистрофічно змінені гіперхромні нейрони з нечітко диференційованим ядром та з тотальним пікнозом або клітини у стані каріоцитолізу (рис. 2а, б). Поряд зі світлим набряком нейронів, лізисом хроматофільної речовини відмічаються гідропічні деструктивні зміни нейронів, що веде до появи "клітин - тіней" і осередків спустошення переважно в підкоркових структурах мозку (рис. 2в). У досліджуваних ділянках кори головного мозку зростала реакція астроцитарної глії з ознаками гіпертрофії тіл і клазматодендрозу гіпертрофованих відростків. У всіх структурах півкуль виявляються ознаки різного ступеня вираженості периваскулярного і перицелюлярного набряку з окремими вогнищами лакунарного стану (рис. 2г).



**Рис. 4.** Структурні зміни тканини головного мозку при хронічній гіповітамінозно-метіоніновій ГГЦ після застосування ПОД, збагаченої ВМК протягом 10 днів - повнокров'я судин, дистрофічні зміни окремих нейронів. Гематоксилін-еозин. x400.



**Рис. 5.** Структурні зміни тканини головного мозку при хронічній гіповітамінозно-метіоніновій ГГЦ після застосування ПОД протягом 20 днів - ознаки альтерації нейронів, осередковане їх випадіння. Гематоксилін-еозин. x400.

Застосування ПОД у тварин з хронічною гіповітамінозно-метіоніновою ГГЦ (група А) протягом 10 днів незначно зменшувало морфологічні зміни, індуковані ГГЦ: на тлі гемоциркуляторних розладів та ушкоджень стінки судин подекуди відмічається подальше прогресування альтерації паренхіми головного мозку. Відновлення повноцінного харчування не забезпечує і нормалізації структури стінки великих судин, в них зберігаються ознаки ушкодження інтими та медії, тромби в поодиноких артеріях та венах (рис. 3а,б). У тканині мозку відмічаються дистрофічні зміни нейронів; поряд з цим - яви-

ща нейронофагії, осередковане випадіння нейронів, формування мілких гліальних рубців (рис. 3в, г).

Водночас, лікування тварин з хронічною гіповітамінозно-метіоніновою ГГЦ протягом 10 днів із застосуванням ПОД, збагаченої ВМК, (група Б) справило позитивний вплив на порушення гемоциркуляції та альтерацію стінки судин головного мозку, послабило альтераційні зміни тканини головного мозку (рис. 4).

Через 20 днів після початку лікування шляхом годування ПОД у тварин групи А зберігаються незначні ознаки гемоциркуляторних розладів та ушкоджень стінки судин, поодинокі осередки альтерації паренхіми головного мозку (рис. 5).

Після 20-денного лікування тварин з ГГЦ шляхом введення їм ПОД, збагаченої ВМК (група Б) структура головного мозку практично нормалізувалася - у тварин, що його отримували, відмічались лише залишкові явища структурних порушень, характерних для ГГЦ.

### Висновки та перспективи подальших розробок

1. При морфологічному дослідженні головного мозку експериментальних тварин в умовах гіповітамінозно-метіонінової ГГЦ на тлі характерних для цього стану змін судинного русла - стазів, тромбозів, альтерації стінки судин, десквамації клітин ендотелію - виникають також виражені альтераційно-дистрофічні зміни кори великих півкуль, а в динаміці - початкові явища фіброзу.

2. Розташування зон ураження паренхіми мозку спостерігалось переважно поблизу кровоносних судин, у просвіті яких виявлено ознаки стази та тромбоутворення, що є свідченням їх гіпоксичного генезу.

3. Хоча за умов гіповітамінозно-метіонінової ГГЦ первинним є судинний компонент ураження, започатковані ним нейродегенеративні зміни надалі продовжують прогресувати - ймовірно за рахунок метаболічних розладів.

4. Корекція дієти внесенням в корм ВМК у тварин групи А протягом 10 днів дещо зменшувала морфологічні зміни, викликані ГГЦ, але не привела до відновлення структури стінки судин та паренхіми головного мозку.

5. Лікування тварин з гіповітамінозно-метіоніновою ГГЦ протягом 20 днів ВМК майже повністю нормалізувало мікроскопічну будову паренхіми і судин мозку.

Перспективами подальших розробок є дослідження порушень метаболізму, що виникають на тлі гіпергомоцистеїнемії та призводять до нейродегенеративних змін у мозку.

### Література

Андрушко І.І. Можлива роль підвищеного рівня цистеїну в патогенезі судинних уражень /І.І.Андрушко, Н.В.Зайченко, О.В.Тертишна //Укр. біохім. журнал.- 2006.- №2.- С.25.

Експериментальна модель гіпергомоци-

стеїнемії /Чехун В.Ф., Луцок М.Б., Пентюк О.О. та ін. /Пат. України № 66134А.- Бюл.- 2004.- №4.

Метаболізм гомоцистеїну та його роль у патології /О.О.Пентюк, М.Б.Луцок, І.І.Андрушко [та ін.] //Укр. біохім.

журн.- 2003.- Т.75, №1.- С.5-17.

Патогенетичні аспекти гіпергомоцистеїнемії та перспективи створення лікарських засобів для лікування патології, асоційованої з порушеннями обміну гомоцистеїну /

- О.О.Пентюк, М.Б.Луцюк, Н.В.Заїчко та ін. //Biomedical and biosocial Anthropology.- 2008.- №10.- С.297-303.
- Пентюк О.О. Гіпергомоцистеїнемія: моделювання та вплив на стан судинної системи в експерименті / О.О.Пентюк, М.Б.Луцюк, К.П.Постовітенко [та ін.] //Досягнення біол. та мед.- 2004.- № 1(3).- С.35-38.
- Слинченко Н.З. Быстрая и прочная окраска соединительной ткани, гиалина, фибрина и фибриноидов //Архив патологии.- 1964.- №2.- С.84.
- Экспериментальная витаминология / Под ред. Ю.М.Островского.- Минск.: Наука и техника.- 1979.- 550с.
- Chen C.-Q. Hydrogen sulfide: third gaseous transmitter, but with great pharmacological potential /C.-Q.Chen, H.Xin, Y.-Z.Zhu //Acta Pharmacologica Sinica.- 2007.- Vol.28, №11.- P.1709-1716.
- Lowicka E, Beltowski J. Hydrogen sulfide (H<sub>2</sub>S) - the third gas of interest for pharmacologists //Pharmacological Reports.- 2007.- Vol.59, №1.- P.4-24.
- Wang C.-N. Ester Derivatives of Toumeifolic Acid B Attenuate N-Methyl-D-aspartate-Mediated Excitotoxicity in Rat Cortical Neurons /C.-N.Wang, H.-C.Pan, Y.-L.Lin [et al.] //Mol.Pharm.- 2006.- Vol.69, №3.- P.950-959.

**МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ МОЗГА КРЫС ПРИ ГИПОВИТАМИНОЗНО-МЕТИОНИНОВОЙ ГИПЕРГОМОЦИСТЕИНЕМИИ И ЕЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ**

**Штатко Е.И., Сергиенко О.В., Некрут Д.А., Артемчук М.А.**

**Резюме.** Проведено морфологическое исследование мозга крыс на модели гиповитаминозно-метиониновой гипергомоцистеинемии. В различных отделах больших полушарий мозга экспериментальных животных в условиях гипергомоцистеинемии (ГГЦ) выявлены характерные изменения сосудистого русла - стазы, тромбозы, альтерация стенки сосудов, десквамация клеток эндотелия, описанные в других работах, а также выраженные альтеративные изменения паренхимы и начальные профиброзные явления, которые, возможно, являются следствием циркуляторной гипоксии или метаболических нарушений на фоне ГГЦ. Лечение животных с гиповитаминозно-метиониновой ГГЦ витаминно-минеральным комплексом (ВМК) в течение 20 дней почти полностью нормализовало микроскопическое строение мозга.

**Ключевые слова:** гипергомоцистеинемия, мозг, морфология, витаминно-минеральный комплекс.

**MORPHOLOGICAL CHANGES IN BRAIN OF RATS WITH HYPOVITAMINOUS - METHIONINE HYPERHOMOCYSTEINEMIA AND ITS EXPERIMENTAL THERAPY**

**Shtatko O.I., Sergienko O.V., Nekrut D.O., Artemchuk M.A.**

**Summary.** Morphological research of the state of rats brain is carried out on the model of hypovitaminous-methionine hyperhomocysteinemia. In the different departments of cerebral hemisphere of experimental animals in the conditions of hyperhomocysteinemia (HHc) found out the characteristic changes of vasculature - stasis, thrombosis, alteration of vessels wall, desquamation of endothelium cells, are described in other works, and also the alterative changes of parenchima and initial profibrous phenomena which, possibly, are results of circulatory hypoxia or metabolic derangements under the influence of HHc, are detected. Treatment of rats with hypovitaminous-methionine HHc by vitamins-microelement complex (VMC) during 20 days almost fully normalized the microscopic structure of brain.

**Key words:** hyperhomocysteinemia, brain, morphological changes, vitamins-microelement complex.

© Альчук О.І.

УДК: 578/579:599.323.4:612.396.2

**ХАРАКТЕРИСТИКА ВПЛИВУ 4-[4-ОКСО-4Н-ХІАЗОЛІН-3-ІЛ] БЕНЗОЙНОЇ КИСЛОТИ В ПОРІВНЯННІ З БЕМІТИЛОМ НА БІОЕНЕРГЕТИЧНІ ПРОЦЕСИ В ОРГАНІЗМІ ЩУРІВ В УМОВАХ ЇХ ЩОДЕННОГО ТРЕНУВАННЯ БІГОМ**

**Альчук О.І.**

Кафедра фармакології Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

**Резюме.** У досліджах на щурах встановлено, що введення тваринам 4-[4-оксо-4Н-хіназолін-3-іл] бензойної кислоти (сполуки ПК-66) в дозі 3,0 мг/кг, в/ш, як і бемітилу 31,0 мг/кг, в/о на тлі щоденного (15 діб) тренування бігом у третбані, викликало нормалізацію показників біоенергетичних гомеостазу. Це проявлялось зниженням анаеробних метаболічних процесів, збільшенням рівня АТФ та енергетичного заряду в скелетних м'язах, збереженням та зростанням фонду глікогену у печінці. Зазначена динаміка біоенергетичних процесів призводила до зростання фізичної витривалості тварин в кінці експерименту.

**Ключові слова:** фізична працездатність, біоенергетичні процеси, бемітил, ПК-66.

**Вступ**

Відомо, що серед основних лімітуючих факторів фізичної працездатності провідну роль відіграють негативні зміни в біоенергетичних процесах організму [Вілмор, Костілл, 2001; Питкевич и др., 2001; Кулененков, 2007]. Дефіцит енергії, а точніше АТФ, що розви-

вається в процесі різкої невідповідності енергопотреб працюючих м'язів до енергопродукції в них, призводить до змін метаболічних процесів, які визначають рівень працездатності. Перш за все це активація процесів гліколізу, ліполізу, розвиток метаболічного аци-

- О.О.Пентюк, М.Б.Луцюк, Н.В.Заїчко та ін. //Biomedical and biosocial Anthropology.- 2008.- №10.- С.297-303.
- Пентюк О.О. Гіпергомоцистеїнемія: моделювання та вплив на стан судинної системи в експерименті / О.О.Пентюк, М.Б.Луцюк, К.П.Постовітенко [та ін.] //Досягнення біол. та мед.- 2004.- № 1(3).- С.35-38.
- Слинченко Н.З. Быстрая и прочная окраска соединительной ткани, гиалина, фибрина и фибриноидов //Архив патологии.- 1964.- №2.- С.84.
- Экспериментальная витаминология / Под ред. Ю.М.Островского.- Минск.: Наука и техника.- 1979.- 550с.
- Chen C.-Q. Hydrogen sulfide: third gaseous transmitter, but with great pharmacological potential /C.-Q.Chen, H.Xin, Y.-Z.Zhu //Acta Pharmacologica Sinica.- 2007.- Vol.28, №11.- P.1709-1716.
- Lowicka E, Beltowski J. Hydrogen sulfide (H<sub>2</sub>S) - the third gas of interest for pharmacologists //Pharmacological Reports.- 2007.- Vol.59, №1.- P.4-24.
- Wang C.-N. Ester Derivatives of Toumeifolic Acid B Attenuate N-Methyl-D-aspartate-Mediated Excitotoxicity in Rat Cortical Neurons /C.-N.Wang, H.-C.Pan, Y.-L.Lin [et al.] //Mol.Pharm.- 2006.- Vol.69, №3.- P.950-959.

**МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ МОЗГА КРЫС ПРИ ГИПОВИТАМИНОЗНО-МЕТИОНИНОВОЙ ГИПЕРГОМОЦИСТЕИНЕМИИ И ЕЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ**

**Штатко Е.И., Сергиенко О.В., Некрут Д.А., Артемчук М.А.**

**Резюме.** Проведено морфологическое исследование мозга крыс на модели гиповитаминозно-метиониновой гипергомоцистеинемии. В различных отделах больших полушарий мозга экспериментальных животных в условиях гипергомоцистеинемии (ГГЦ) выявлены характерные изменения сосудистого русла - стазы, тромбозы, альтерация стенки сосудов, десквамация клеток эндотелия, описанные в других работах, а также выраженные альтеративные изменения паренхимы и начальные профиброзные явления, которые, возможно, являются следствием циркуляторной гипоксии или метаболических нарушений на фоне ГГЦ. Лечение животных с гиповитаминозно-метиониновой ГГЦ витаминно-минеральным комплексом (ВМК) в течение 20 дней почти полностью нормализовало микроскопическое строение мозга.

**Ключевые слова:** гипергомоцистеинемия, мозг, морфология, витаминно-минеральный комплекс.

**MORPHOLOGICAL CHANGES IN BRAIN OF RATS WITH HYPOVITAMINOUS - METHIONINE HYPERHOMOCYSTEINEMIA AND ITS EXPERIMENTAL THERAPY**

**Shtatko O.I., Sergienko O.V., Nekrut D.O., Artemchuk M.A.**

**Summary.** Morphological research of the state of rats brain is carried out on the model of hypovitaminous-methionine hyperhomocysteinemia. In the different departments of cerebral hemisphere of experimental animals in the conditions of hyperhomocysteinemia (HHc) found out the characteristic changes of vasculature - stasis, thrombosis, alteration of vessels wall, desquamation of endothelium cells, are described in other works, and also the alterative changes of parenchima and initial profibrous phenomena which, possibly, are results of circulatory hypoxia or metabolic derangements under the influence of HHc, are detected. Treatment of rats with hypovitaminous-methionine HHc by vitamins-microelement complex (VMC) during 20 days almost fully normalized the microscopic structure of brain.

**Key words:** hyperhomocysteinemia, brain, morphological changes, vitamins-microelement complex.

© Альчук О.І.

УДК: 578/579:599.323.4:612.396.2

**ХАРАКТЕРИСТИКА ВПЛИВУ 4-[4-ОКСО-4Н-ХІАЗОЛІН-3-ІЛ] БЕНЗОЙНОЇ КИСЛОТИ В ПОРІВНЯННІ З БЕМІТИЛОМ НА БІОЕНЕРГЕТИЧНІ ПРОЦЕСИ В ОРГАНІЗМІ ЩУРІВ В УМОВАХ ЇХ ЩОДЕННОГО ТРЕНУВАННЯ БІГОМ**

**Альчук О.І.**

Кафедра фармакології Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

**Резюме.** У досліджах на щурах встановлено, що введення тваринам 4-[4-оксо-4Н-хіназолін-3-іл] бензойної кислоти (сполуки ПК-66) в дозі 3,0 мг/кг, в/ш, як і бемітилу 31,0 мг/кг, в/о на тлі щоденного (15 діб) тренування бігом у третбані, викликало нормалізацію показників біоенергетичних гомеостазу. Це проявлялось зниженням анаеробних метаболічних процесів, збільшенням рівня АТФ та енергетичного заряду в скелетних м'язах, збереженням та зростанням фонду глікогену у печінці. Зазначена динаміка біоенергетичних процесів призводила до зростання фізичної витривалості тварин в кінці експерименту.

**Ключові слова:** фізична працездатність, біоенергетичні процеси, бемітил, ПК-66.

**Вступ**

Відомо, що серед основних лімітуючих факторів фізичної працездатності провідну роль відіграють негативні зміни в біоенергетичних процесах організму [Вілмор, Костілл, 2001; Питкевич и др., 2001; Кулененков, 2007]. Дефіцит енергії, а точніше АТФ, що розви-

вається в процесі різкої невідповідності енергопотреб працюючих м'язів до енергопродукції в них, призводить до змін метаболічних процесів, які визначають рівень працездатності. Перш за все це активація процесів гліколізу, ліполізу, розвиток метаболічного аци-

дозу, активація вільнорадикального окислення ліпідів, білків, нуклеїнових кислот та виснаження антиоксидантної системи захисту [Безенкова, 2008; Коваль и др., 2008; Львовская, Тренева, 2009; Caro, Cerebun, 2004]. Іншими словами, недостатня енергопродукція в мітохондріях, що є наслідком рухової гіпоксії обумовлює розвиток багатограних несприятливих зрушень, які порушують функцію мітохондрій, ще більше посилюючи енергодефіцит [Никонов, Павленко, 2009].

У попередніх дослідженнях нами встановлено, що похідне 4-оксо (аміно-)хіназоліну (сполука ПК-66) разом із вираженими антигіпоксичним, церебропротекторним, антиамнестичним та стреспротекторним ефектами [Павлов, 2007; Ходаківський, 2009] володіє також актопротекторною дією, що проявляється зростанням фізичної витривалості в нормальних та ускладнених умовах експерименту (гіпокінезія, гіпоксія) [Альчук, Степанюк, 2009; Степанюк, Альчук, 2010]. Разом із цим нами встановлено, що сполука ПК-66, подібно до бемітилу, спроможна блокувати процеси ліпопероксидації та посилювати антиоксидантний захист в організмі щурів, які знаходились в умовах надмірного фізичного навантаження [Альчук, 2009].

Оскільки основною ланкою в механізмі актопротекторної дії є повноцінне енергозабезпечення м'язових клітин під час фізичного навантаження [Вілмор, Костілл, 2001; Питкевич и др., 2001; Кулененков, 2007], вбачалось доцільним дослідити вплив сполуки ПК-66 у порівнянні з еталонним актопротектором бемітилом на біоенергетичні процеси в організмі щурів.

**Мета роботи:** охарактеризувати вплив сполуки ПК-66 на стан показників біоенергетичного обміну організму як одного з можливих механізмів його актопротекторного ефекту.

### Матеріали та методи

Дослідження проведено на 56 нелінійних ставезрілих щурах-самцях, розбитих на 4 групи, по 14 у кожній: 1 група - інтактні щури; 2 - контрольні щури, які на тлі щоденного тренування отримували ізотонічний розчин натрію хлориду в/о; 3 та 4 групи, аналогічно з попередньою, отримували щоденно на протязі 15 днів відповідно сполуку ПК-66 (3,0 мг/кг, в/ш) та бемітил (31,0 мг/кг, в/о) - в дозах, що дорівнюють їх  $ED_{50}$  за плавальним тестом. Всі речовини вводили тваринам за 60 хв до навантаження.

На протязі 14 днів щурів 2, 3, та 4 груп тренували щоденно бігом по 10 хв у третбані (швидкість руху бігової доріжки становила 30 м/хв., кут нахилу - 10°). На 15-й день щурів тренували по 10 хв при швидкості бігової доріжки 42 м/хв. При цьому у половини тварин (n=7) кожної групи визначали тривалість бігу до відмови, тобто до повної втоми, коли тварини були не спроможні продовжувати біг на фоні

електричного подразнення на старті [Мищенко, Яковлева, 2003]. Другу половину щурів після 10 хв посиленого тренування у третбані піддавали біохімічним дослідженням метаболічних процесів в скелетних м'язах, крові та печінці. Тварин декапітували у холодовій камері (-2°C). Печінку та скелетні м'язи задніх кінцівок заморожували в рідкому азоті. Вміст аденілових нуклеотидів (АТФ, АДФ, АМФ), глікогену, глюкози в гомогенатах м'язів та глікогену в гомогенаті печінки визначали за методами, описаними в літературі [Прохорова, 1982; Меншиков, 1987]. Енергетичний заряд (ЕЗ) розраховували за формулою D.E. Atkinson (1968). У сироватці крові визначали рівень лактату (Л), пірувату (П), їх відношення (Л/П), рівень глюкози та ліпідів [Прохорова, 1982]. Обробку отриманих даних виконували за допомогою стандартних пакетів статистичного аналізу Microsoft Excel 2000, "Statistica-6,0" та програми STAT-2, розробленої співробітниками ВНМУ ім. М.І.Пирогова з обчисленням середньої величини M, середньоквадратичного відхилення S, середньої помилки, середньої величини m, критерію вірогідності t. Розходження між порівнюваними показниками визнавали достовірними, якщо значення імовірності було більше, або дорівнювало 95% ( $p \leq 0,05$ ).

### Результати. Обговорення

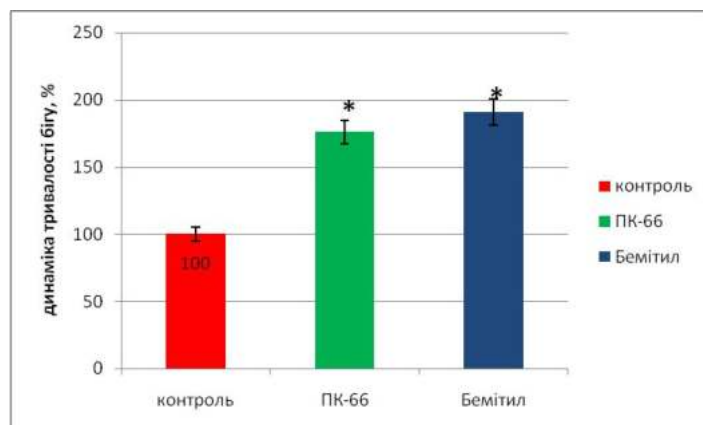
Аналіз даних профілактичного 15-денного введення щурам сполуки ПК-66, як і бемітилу, на тлі щоденного фізичного навантаження свідчить про спроможність обох сполук нормалізувати зміни енергетичного обміну, які спостерігались у контрольних тварин (табл. 1). Під дією сполуки ПК-66, як і еталонного актопротектора, спостер-

**Таблиця 1.** Вплив сполуки ПК-66 та бемітилу на перебіг біоенергетичних процесів в організмі щурів на тлі щоденного тренування бігом ( $M \pm m$ , n=7).

Показники	Інтактні тварини	Щури після фізичного навантаження		
		Без корекції (контроль)	ПК-66 (3 мг/кг)	Бемітил (31 мг/кг)
Гомогенат скелетних м'язів				
АТФ (мкМ/г тк)	3,92±0,27	2,16±0,19 <sup>#</sup>	3,56±0,18*	3,71±0,22*
АДФ (мкМ/г тк)	0,71±0,05	0,91±0,08	0,76±0,18	0,82±0,07
АМФ (мкМ/г тк)	0,19±0,02	0,37±0,04 <sup>#</sup>	0,24±0,03*	0,21±0,02*
Енергетичний заряд	0,887	0,760	0,864	0,869
Глікоген (мкМ/г тк)	22,3±1,6	15,6±1,7 <sup>#</sup>	21,2±1,9*	21,6±2,0*
Глюкоза (мкМ/г тк)	4,48±0,42	4,92±0,38	5,70±0,48	5,83±0,52
Сироватка крові				
Лактат (мМ/л)	1,64±0,14	7,62±0,72 <sup>#</sup>	2,63±0,28* <sup>#</sup>	2,12±0,31*
Піруват (мМ/л)	0,48±0,05	0,69±0,08 <sup>#</sup>	0,58±0,06	0,61±0,06
Л/П	3,4	11,0	4,5	3,5
Глюкоза (мМ/л)	4,92±0,62	6,52±0,54 <sup>#</sup>	5,14±0,43*	5,46±0,52*
Ліпіди (г/л)	2,34±0,21	4,86±0,34 <sup>#</sup>	3,12±0,32* <sup>#</sup>	2,96±0,28*
Гомогенат печінки				
Глікоген (мг/г тк)	52,3±3,1	64,4±6,2	118,2±8,6* <sup>#</sup>	109,4±9,3* <sup>#</sup>

**Примітки:** <sup>#</sup> -  $p \leq 0,05$ , відносно інтактних тварин; \* -  $p \leq 0,05$ , відносно контрольних тварин.





**Рис. 1.** Вплив ПК-66 та бемітилу на тривалість бігу щурів у третбані до повної втоми на 15 добу експерименту,  $M \pm m$ ,  $n=7$ . Примітка. \* -  $p \leq 0,05$  відносно контрольних тварин

ігалось значне послаблення дисбалансу у складі аденілнуклеотидів скелетних м'язів тварин. На це вказувало вірогідне підвищення під впливом зазначених речовин вмісту АТФ, відповідно на 65 та 71,7% відносно контролю. Разом з цим мало місце зростання величини енергетичного заряду скелетних м'язів.

Також, на тлі введення сполуки ПК-66 та бемітилу спостерігалось, менш виражене ніж, у контролі, підвищення рівня пірувату в крові, відносно інтактних тварин, що може бути свідченням посилення гліколізу. В той же час рівень лактату в крові тварин, під дією цих речовин, навпаки достовірно зменшувався, відносно контролю на 65,4 та 72,1% відповідно ( $p < 0,05$ ). Вказані біохімічні зміни призвели до зниження співвідношення Л/П практично до рівня інтактних тварин. Це можна розцінити, як ознаку того, що гліколітичний процес набуває аеробного характеру. Крім того, зазначена динаміка лактату та пірувату на тлі ПК-66 та бемітилу може бути свідченням спроможності цих речовин сприяти своєчасній утилізації лактату (можливо шляхом глюконеогенезу) в зазначених умовах експерименту.

Інтенсифікація метаболічних процесів під впливом досліджуваних сполук корелювала з досить значним, у порівнянні з інтактом та контролем, збереженням вуглеводного фону глікогену в печінці та м'язах тварин ( $p < 0,05$ ). Вміст глюкози у скелетних м'язах тренуваних тварин, яким вводили ПК-66 та бемітил був дещо вищий, ніж в контролі ( $p > 0,05$ ). За даними літератури [Мохан и др., 2001] такі зміни в метаболічних процесах можуть бути ознакою підвищення ефективності тренувального процесу, для якого характерні зростання вуглеводних запасів в органах та підсилення зсувів, притаманних для адаптаційних змін. При цьому, рівень глюкози в сироватці крові у щурів, яким вводили досліджувані речовини, був дещо нижчим, ніж в контролі ( $p > 0,05$ ) та наближався до рівня інтактних тварин.

Вміст загальних ліпідів у сироватці крові тренуваних тварин, на тлі сполуки ПК-66, як і бемітилу вірогідно знизився відносно контролю на 35,8 та 39% відповідно, що

може бути свідченням їх спроможності використовувати ще одне джерело енергії для забезпечення м'язової діяльності. Таким джерелом є  $\beta$ -окислення вільних жирних кислот, адже відомо [Вілмор, Костілл, 2001; Міщенко, Яковлева, 2002; Кулинінков, 2007], що в процесі фізичних тренувань відбувається деяка перебудова в енергозабезпеченні м'язів: на фоні зростання окислення вільних жирних кислот зменшується окислення вуглеводів. Тому виявлені нами зміни у енергетичному забезпеченні тренуваних щурів під впливом сполуки ПК-66 та бемітилу, згідно з точкою зору А.В.Смирнова [1996], можуть бути розцінені, як спрямованість на економію вуглеводних резервів, та відображати загальні принципи адаптації організму. Позитивна перебудова біоенергетичних процесів в організмі щурів на тлі введення сполуки ПК-66 та бемітилу сприяла покращенню енергозабезпечення скелетних м'язів, що в кінцевому результаті призвело до підвищення фізичної працездатності щурів під впливом зазначених речовин на 15 добу тренувань (див. рис. 1).

На це вказувало вірогідне зростання тривалості бігу щурів у третбані наприкінці експерименту відносно контролю. При цьому за ефективністю сполука ПК-66 співставлялась з референс-препаратом, перевершуючи його за активністю в 10 разів, оскільки викликала аналогічний за величиною ефект у 10 разів меншій дозі.

Зростання фізичної витривалості організму на тлі сполуки ПК-66, подібно до бемітилу, є доказом її спроможності збільшувати енергетичні ресурси за рахунок зростання рівня глікогену в печінці та скелетних м'язах, кращої утилізації лактату, можливо шляхом глюконеогенезу та посиленням інтенсивності ліполізу, як альтернативного джерела енергозабезпечення.

## Висновки та перспективи подальших розробок

1. Результати проведеного дослідження показали, що курсове введення в організм щурів 4-[4-оксо-4Н-хіназолін-3-іл] бензойної кислоти (3,0 мг/кг, в/ш), як і бемітилу (31,0 мг/кг, в/о) на тлі щоденного тренування бігом сприяє нормалізації порушених показників біоенергетичного обміну, перш за все, у скелетних м'язах та печінці, що супроводжується підвищенням фізичної витривалості тварин.

2. Важливими ланками в механізмі актопротекторної дії сполуки ПК-66, подібно до бемітилу є її спроможність усувати такі основні лімітуючі фактори фізичної працездатності, як енергодефіцит, та пов'язаний з ним лактат-ацидоз.

Оскільки за сучасними уявленнями [Смирнов, 1996; Питкевич, 2001] в механізмі актопротекторної дії бемітилу основне місце посідає його спроможність неспецифічно стимулювати протеїнсинтез та активувати геном клітини, в подальшому доцільно дослідити вплив 4-[4-оксо-4Н-хіназолін-3-іл] бензойної кислоти на протеїнсинтез.

Література

- Альчук О.І. Вплив 4-[оксо-3(4Н)-хіназолін] бензойної кислоти на фізичну витривалість в умовах гіпокінезії / О.І.Альчук, І.Г.Степанюк // Вісник Вінницького мед. університету.- 2009.- Т.13, №2.- С.395-398.
- Бемитил (bemitylum) - антигіпоксикант, актопротектор: фармакологічні ефекти та клінічне застосування в медицині: інформ. бюлл. /Э.С.-Питкевич, М.О.Лозинский, А.Н.Лызикив [и др.].- Киев, 2001.- 44с.
- Бизенкова М.В. Общие закономерности метаболических расстройств при гипоксии различного генеза и патогенетическое обоснование принципов их медикаментозной коррекции : дис. канд. мед. наук : 14.00.16 / М.В.Бизенкова; Саратов. гос. мед. ун-т.- Саратов, 2008.- 227с. : 19 ил.
- Вілмор Дж. Х. Фізіологія спорту / Дж.Х.Вілмор, Д.Л.Костілл.- К.: Олімпійська література, 2001.- 504с.
- Кулененков С.В. Фармакологічна допомога спортсмену: корекція факторів, лімітуючих спортивний результат /С.В.Кулененков.- М.: Советский спорт, 2007.- 230с.
- Лабораторные методы исследования в клинике /под. ред. В.В.Меншикова.- М.: Медицина, 1987.- 253с.
- Львовская Е.И. Уровень тревожности и показатели липидной перекисидации у спортсменов, специализирующихся в циклических и ациклических видах /Е.И.Львовская, М.В.Тренива // Спортивная медицина.- 2009.- №1/2.- С.65-68.
- Методи біохімічних досліджень (ліпидний і енергетический обмін)/ред. Прохорова М.И.-Л.: Изд-во Ленинградского ун-та, 1982.- 272с.
- Мищенко О.Я. Порівняльне вивчення актопротекторної дії засобу "Поллентар" та його окремих субстанцій / О.Я.Мищенко, Л.В.Яковлева // Фармаком.- 2003.- №2.- С.100-104.
- Никонов В.В. Метаболическая терапия гипоксических состояний : лекция / В.В.Никонов, А.Ю.Павленко // Медицина неотложных состояний.- 2009.- №3/4.- С.23-31.
- Павлов С.В. Церебропротективная активность производных (4-оксо-хіназолин-3-ил)-алкил (арил) карбоновых кислот в условиях иммобилизационного стресса (экспериментальное исследование) : автореф. дис. на соиск. науч. степени канд. биол. наук: спец. 14.03.05 "Фармакология" /С.В.Павлов; Институт фармакологии и токсикологии.- Киев, 2007.- 27с.
- Смирнов А.В. Фармакология экстремальных состояний: итоги разработки за 30 лет //Тез. докл. 3-го Рос. нац. конгресса "Человек и лекарство".- М., 1996.- С.287.
- Современные подходы к фармакологической коррекции гипоксических состояний /И.В.Коваль, Н.В.Вдовенко, В.А.Козловский, В.П.Кутняк // Спортивная медицина.- 2008.- №1.- С.36-41.
- Степанюк Г.І. Динаміка фізичної витривалості в умовах гіпоксії під впливом 4-[оксо-3(4Н)-хіназолін] бензойної кислоти в порівнянні з бемітилом /Г.І.Степанюк, О.І.Альчук // Фармакологія та лікарська токсикологія.- 2010.- №1-2 (14-15).- С.70-74.
- Ходаківський О.А. Нейропротекторна дія похідних 4-оксо(аміно)хіназоліну при експериментальній ішемії головного мозку: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.03.05 "Фармакологія" / О.А.Ходаківський; Одес. держ. мед. ун-т.- Одеса, 2009.- 21с.
- Atkinson D.E. Citrate and citrate cycle in regulation of energy metabolism /D.E. Atkinson //The metabolic roles of citrate.- London ; New Jork, 1968.- P.23-40.
- Caro A.A. Oxidative stress, toxicology, and pharmacology of CYP 2 E1 /A.A.Caro, A.I.Cererbun //Annu. Rev. Pharmacol. Toxicol.- 2004.- Vol.44.- P.27-42.

**ХАРАКТЕРИСТИКА ВЛИЯНИЯ 4-[4-ОКСО-4Н-ХИНАЗОЛИН-3-ИЛ] БЕНЗОЙНОЙ КИСЛОТЫ В СРАВНЕНИИ С БЕМИТИЛОМ НА БИОЭНЕРГЕТИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ В ОРГАНИЗМЕ КРЫС В УСЛОВИЯХ ИХ ЕЖЕДНЕВНОЙ ТРЕНИРОВКИ БЕГОМ**

**Альчук А.И.**

**Резюме.** В исследованиях на крысах установлено, что введение животным 4-[4-оксо-4Н-хіназолин-3-ил] бензойной кислоты (соединения ПК-66) в дозе 3 мг/кг, в/ж, как и бемитила 31,0 мг/кг, в/п на фоне ежедневной (15 суток) тренировки бегом в третиране вызывало нормализацию показателей биоэнергетического гомеостаза. Это проявлялось снижением анаэробных метаболических процессов, увеличением уровня АТФ и энергетического заряда в скелетной мускулатуре и увеличением фонда гликогена в печени. Указанная динамика биоэнергетических процессов способствовала увеличению физической выносливости в конце эксперимента.

**Ключевые слова:** физическая работоспособность, биоэнергетические процессы, бемитил, ПК-66.

**CHARACTERISTIC OF INFLUENCE OF 4-[4-OXO-4H-CHINAZOLIN-3-IL] BENZOIC ACID IN COMPARISON WITH BEMETHYL ON BIOENERGENIC PROCESSES ON THE ORGANISM OF THE RATS UNDER CONDITION OF THEIR EVERYDAY RUN TRAINING**

**Alchuk O.I.**

**Summary.** In experiments on the rats were investigated that intracutaneous introduction to the animals of 4-[4-oxo-4H-chinazolin-3-il] benzoic acid (PK-66) in dose 3 mg/kg, as same as intraperitoneal introduction of bemethyl 31 mg/kg, against a background everyday running training in tretban for 15 days, provoke normalization of indices of bioenergetic processes. That effect manifested by decreasing of anaerobic metabolic processes, increasing the level of ATP and energetical charge in the skeletal muscles, conserving and rising stock of glycogen in the liver. Indicated dynamics of bioenergetic processes lead to rising of physical efficiency of animals in the end of experiment.

**Key words:** physical efficiency, bioenergetic processes, bemethyl, PK-66.

© Джигалюк О.В., Степанюк Г.І., Ходаківський О.А.

УДК: 620.218.44.001:5:630:520:615.011-0.01.6

## ПОРІВНЯЛЬНА ОЦІНКА ВПЛИВУ ПОХІДНОГО 4-ОКСО(АМІНО-) ХІНАЗОЛІНУ (СПОЛУКИ ПК-66) ТА ПЕРЛІНГАНІТУ НА ДИНАМІКУ ПОКАЗНИКІВ ВІНЦЕВОЇ ТА ЦЕНТРАЛЬНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ У КОТІВ В УМОВАХ НАРКОЗУ

Джигалюк О.В., Степанюк Г.І., Ходаківський О.А.

Кафедра фармакології Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, 21018, Україна)

**Резюме.** У досліджах на котах встановлено, що похідному 4-оксо(аміно-) хіназоліну (сполучі ПК-66) у дозі 10 мг/кг, так само, як і перлінганіту (10 мкг/кг), при їх окремому внутрішньовенному введенні, притаманний стимулюючий вплив на вінцевий кровотік. Причому, наявність у сполучі ПК-66 стимулюючого впливу на коронарний кровотік, на відміну від перлінганіту, не пов'язана із периферичною вазодилатацією, зменшенням венозного притоку та серцевого викиду і не супроводжується гіпотензією. Спроможність досліджуваного похідного 4-оксо(аміно-)хіназоліну покращувати кровопостачання міокарда, може лежати в основі його кардіопротекторної дії.

**Ключові слова:** похідне 4-оксо(аміно-)хіназоліну, перлінганіт, інфаркт міокарда, кардіопротекторна дія.

### Вступ

В Україні хвороби серцево-судинної системи займають лідируюче місце в структурі захворюваності і є однією з основних причин смертності та інвалідизації працездатного населення [Маслов, 2007; Михин, Савельєва, 2009]. Протягом останнього десятиріччя захворюваність на ішемічну хворобу серця (ІХС) в нашій державі збільшилась більш, ніж удвічі, а летальність від хвороб серця щороку зростає приблизно на 2% [Чекман и др., 2003]. Не зважаючи на те, що пріоритетним питанням системи охорони здоров'я країни залишається проблема створення та оптимізації можливих шляхів лікування ішемічної хвороби серця (ІХС), включаючи такі важкі її наслідки, як інфаркт міокарда (ІМ), за даними ВООЗ (2009 рік) за показником летальності, причиною якої була гостра ішемія міокарда, Україна займає перше місце серед європейських країн [Мойбенко та ін., 2008; Целуйко, 2009].

Саме тому пошук, синтез та дослідження нових біологічно активних речовин із кардіопротекторним ефектом, які могли б стати основою для створення нового вітчизняного, більш безпечного та ефективного кардіопротектора для інтенсивної терапії гострої кардіальної ішемії, є пріоритетним завданням сучасної фармакології.

У цьому плані привертають увагу похідні 4-оксо(аміно-)хіназоліну, синтезовані під керівництвом проф. Коваленко С.І. на кафедрі фармацевтичної хімії Запорізького державного медичного університету (ЗДМУ). У ході попередніх досліджень кардіопротекторної дії нами було встановлено, що похідне 4-оксо(аміно-)хіназоліну 4-[оксо-3(4Н)хіназолін]бензойна кислота (сполуча ПК-66) є носієм кардіопротекторної активності, що проявилось вірогідним зменшенням показника летальності щурів на моделі адреналінового та діатермокоагуляційного ІМ. Причому, за величиною захисного впливу на організм тварин з гострим коронарним синдромом сполуча ПК-66 не поступалась таким референс-препаратам, як мексидол, тіотриазолін та кордарон.

Оскільки, згідно літературних даних [Ходаківський, 2009], церебропротекторний ефект цієї сполучі, певним чином пов'язаний із її стимулюючою дією на мозковий кровотік, цікавим було дослідити її вплив на коронарну геодинаміку.

**Мета роботи:** характеризувати вплив сполучі ПК-66 на вінцеву та центральну гемодинаміку в умовах наркозу для з'ясування можливих механізмів її кардіопротекторної дії.

### Матеріали та методи

Експерименти виконано на 25 котах-самцях (4,2-5,0 кг), розбитих на 5 груп: 1 група - контрольні тварини, яким після визначення фонових показників об'ємної швидкості коронарного кровотоку (ОШКК) у вену вводили еквівалентну кількість 0,9% розчину NaCl (0,5 мл на 1 кг маси), 2, 3 та 4-їй групам котів окремо внутрішньовенно (в/в) вводили ПК-66 в дозах 3; 5 та 10 мг/кг, відповідно. Тваринам 5 групи в/в краплинно вводили титрований розчин перлінганіту 10 мкг/кг/хв. (0,1% розчин, ампули по 10 мл виробника Schwarz Pharma). Для приготування титрованого розчину перлінганіту з концентрацією 200 мкг/мл, 20 мл препарату розводили у 80 мл 0,9% розчину NaCl і вводили протягом усього терміну спостереження за допомогою інфузоматної системи для внутрішньовенних крапельних інфузій. Швидкість введення перлінганіту (кількість крапель за хв.) лімітувалась величиною гіпотонії (рівень артеріального тиску (АТ) увесь час підтримувався на 10-15% меншим за початковий). На думку багатьох дослідників, застосування перлінганіту у дозах, на фоні яких виникає помірна гіпотензія (10-15%) забезпечує максимальну коронаророзширюючу дію. ОШКК вимірювали за допомогою флоуметра Transonik Animal Research Floowmeters T-106 Series (USA). Периваскулярний датчик Transonik Flowprobe # 1RB1854, накладений на передню низхідну гілку лівої коронарної артерії, фіксував

**Таблиця 1.** Вплив окремого внутрішньовенного введення 0,9% NaCl, сполуки ПК-66 та 0,1% розчину перлінганіту на динаміку показника ОШКК у наркотизованих котів ( $M \pm m$ ,  $n=5$ ).

Термін спостереження, хв.	Динаміка (%) ОШКК відносно початкового рівня, прийнятого за 100%				
	0,9% NaCl (контроль) 3 мл/кг	ПК-66 (5 мг/кг)	ПК-66 (10 мг/кг)	ПК-66 (20 мг/кг)	перлінганіт (10 мкг/кг/хв.)
5'	-2,6±0,53	+16,2±0,71*#	+20,0±0,53*#	+15,8±0,53*#	+100±1,05*
10'	-4,3±0,35	+22,2±0,63*#	+33,6±0,35*#	+21,9±0,70*#	+104,0±1,23*
15'	-6,9±0,57	+33,3±1,23*#	+41,8±0,50*#	+33,3±1,06*#	+106,0±1,25*
20'	-7,8±0,61	+34,2±0,88*#	+60,5±0,70*#	+28,0±1,41*#	+98,3±1,09*
30'	-10,3±0,52	+30,8±0,81*#	+52,7±0,28*#	+27,2±1,76*#	+101,7±1,59*
40'	-10,3±0,70	+23,9±0,70*#	+50,9±0,51*#	+20,2±1,06*#	+100,9±1,60*
50'	-9,5±0,72	+17,9±0,68*#	+43,6±0,70*#	+15,0±1,41*#	+99,1±1,23*
60'	-12,6±0,63	+15,4±0,87*#	+36,4±1,06*#	+12,3±1,38*#	+95,6±1,32*

**Примітки:** 1.\*-  $p \leq 0,05$  відносно контролю; 2. #-  $p \leq 0,05$  відносно перлінганіту (10 мкг/кг/хв. в/в).

швидкість кровотоку в мл/хв. АТ в стегновій артерії та тиск у лівому шлуночку (ЛШ) котів визначали за допомогою датчика Pressure Transducer, який послідовно під'єднувався до катетерів у стегновій артерії та лівому шлуночку, відповідно. Динаміку центрального венозного тиску (ЦВТ) у правому шлуночку досліджували шляхом приєднання до канюлі катетера, який знаходився у правих відділах серця, системи для внутрішньовенних інфузій довжиною 5 см, яка заповнювалась 0,9% розчином NaCl. Показник ЦВТ фіксувався у мм водного стовпчика і оцінювався за висотою рівня рідини в системі. Нульовим рівнем слугувала lig. inguinalis (пупартова зв'язка). Катетеризацію правого та лівого шлуночків виконували через стегнову вену та артерію за методом Сельдінгера під контролем електрокардіограми (при торканні кінчиком катетера ендокарду на плівці відмічався підйом зубця Т). Торакотомія виконувалась в мовах пропофолово-кетамінового наркозу (2 та 5 мг/кг в/в відповідно) в умовах штучної вентиляції легень. Про адекватність ШВЛ, що проводили, судили за показником насичення киснем крові ( $SaO_2$ ), який вимірювали пульсоксиметром UTASOXI Pulse Oximeter 200. Ефективність досліджуваних речовин оцінювали за динамікою ОШМК (в%) відносно початкового рівня, прийнятого за 100%, а також в порівнянні з контрольною групою тварин. Статистичну обробку отриманих даних проводили за методом варіаційної статистики з визначенням t-критерію Ст'юдента ( $p \leq 0,05$ ).

### Результати. Обговорення

Із даних, представлених в таблиці 1 видно, що у наркотизованих щурів після в/в введення фізіологічного розчину NaCl має місце тенденція до погіршення коронарної гемодинаміки: в кінці терміну спостереження (через 1 год.) кровопостачання міокарда зменшилось в середньому на 12% відносно початкового рівня.

Похідне 4-оксо(аміно-)хіназоліну сполука ПК-66, подібно до перлінганіту, при в/в введенні викликає

підвищення рівня ОШКК у наркотизованих котів (див. табл. 1). Причому, покращення коронарної гемодинаміки на тлі ПК-66 мало чіткий дозозалежний характер. Максимальний приріст показника ОШКК під впливом досліджуваної сполуки відмічався при її застосуванні у дозі 10 мг/кг: на 20 хв. спостереження рівень коронарного кровотоку (КК) вірогідно збільшився в середньому на 61% відносно початкового рівня. В подальшому, приріст даного показника на тлі введення сполуки ПК-66 дещо зменшувався, однак, навіть на 60 хв. спостереження залишався вищим від фонового на 36%, вірогідно перевищуючи в середньому на 49% КК у групі

контрольних тварин. Введення сполуки ПК-66 у дозах як більших, так і менших за 10 мг/кг не призвело до подальшого зростання показника ОШКК. Так, при окремому введенні цієї сполуки в організм наркотизованих котів у дозі 5 та 20 мг/кг максимальне збільшення КК відносно початкового рівня було в середньому на 31 та 33%, відповідно. Це може вказувати на те, що оптимальною коронаророзширюючою дозою для адемоу в заданих умовах є доза 10 мг/кг в/в.

Постійна в/в краплинна інфузія титрованого розчину перлінганіту починаючи з 5 хв. спостереження і впродовж усього терміну спостереження, забезпечувала вірогідне збільшення КК удвічі відносно фонового рівня.

Слід відмітити, що подібне (більш ніж удвічі) зростання КК у наркотизованих котів на тлі краплинної інфузії титрованого розчину перлінганіту відбувалось на тлі помірної гіпотензії (зменшення показника АТ було в середньому на 11 - 15% від вихідного рівня) (табл. 2). Причому, згідно літературних даних, існує

**Таблиця 2.** Вплив окремого внутрішньовенного введення 0,9% NaCl, (сполуки ПК-66) та 0,1% розчину перлінганіту на динаміку показника АТ у наркотизованих котів ( $M \pm m$ ,  $n=5$ ).

Термін спостереження, хв.	Динаміка (%) АТ відносно початкового рівня, прийнятого за 100%		
	0,9% NaCl (контроль) 3 мл/кг	ПК-66 (10 мг/кг)	Перлінганіт (10 мкг/кг/хв.)
5'	-3,9±1,76	0,0±1,94#	-12,6±2,53*
10'	-3,9±2,41	-0,8±1,83#	-13,4±2,65*
15'	-4,8±1,75	-3,2±1,17#	-12,5±2,41*
20'	-7,8±2,65	-4,8±1,34#	-11,8±2,34
30'	-10,9±3,53	-2,4±1,76#	-13,4±3,53
40'	-12,5±3,51	-4,0±1,63#	-15,0±3,48
50'	-11,7±3,53	-4,8±0,88	-13,8±3,63
60'	-13,3±4,41	-2,4±0,93#	-13,5±3,53

**Примітки:** 1.\*-  $p \leq 0,05$  відносно контролю; 2. #-  $p \leq 0,05$  відносно перлінганіту (10 мкг/кг/хв. в/в).

**Таблиця 3.** Вплив окремого внутрішньовенного введення 0,9% NaCl, (сполуки ПК-66) та 0,1% розчину перлінганіту на динаміку показника тиску у ЛШ наркотизованих котів ( $M \pm m$ ,  $n=5$ ).

Термін спостереження, хв.	Динаміка (%) тиску у ЛШ відносно початкового рівня, прийнятого за 100%		
	0,9% NaCl (контроль) 3 мл/кг	ПК-66 (10 мг/кг)	Перлінганіт (10 мкг/кг/хв.)
5'	-0,5±3,53	0,0±4,41	-8,6±2,65
10'	-2,6±2,65	-3,6±5,3	-9,0±2,65
15'	-2,7±2,65	-5,6±5,30	-8,0±3,53
20'	-5,3±1,76	-2,6±4,41*	-13,7±1,75*
30'	-5,4±1,76	-2,6±3,53*	-13,2±1,75*
40'	-3,7±3,53	-2,5±4,59	-14,3±0,88*
50'	-5,3±2,65	-2,5±3,53*	-13,8±2,65*
60'	-6,3±2,65	-3,7±6,18	-14,3±1,75*

**Примітки:** 1.\*-  $p \leq 0,05$  відносно контролю; 2. #-  $p \leq 0,05$  відносно перлінганіту (10 мкг/кг/хв. в/в).

**Таблиця 4.** Вплив окремого внутрішньовенного введення 0,9% NaCl, (сполуки ПК-66) та 0,1% розчину перлінганіту на динаміку показника ЦВТ у наркотизованих котів ( $M \pm m$ ,  $n=5$ ).

Термін спостереження, хв.	Динаміка (%) ЦВТ відносно початкового рівня, прийнятого за 100%		
	0,9% NaCl (контроль) 3 мл/кг	ПК-66 (10 мг/кг)	Перлінганіт (10 мкг/кг/хв.)
5'	+3,2±1,41	+3,1±1,23*	-23,2±1,23*
10'	+5,5±1,34	+5,8±1,06*	-24,6±1,06*
15'	+2,8±1,41	+6,7±1,08*	-22,4±1,23*
20'	+1,4±1,34	+5,4±1,23*	-21,0±0,88*
30'	-2,3±1,06	+3,6±0,88*	-21,0±0,74*
40'	0,0±1,06	+2,2±1,43*	-21,6±1,43*
50'	-0,9±1,23	-0,9±1,41*	-23,7±1,06*
60'	-3,2±1,39	-0,8±1,13*	-21,9±1,06*

**Примітки:** 1.\*-  $p \leq 0,05$  відносно контролю; 2. #-  $p \leq 0,05$  відносно перлінганіту (10 мкг/кг/хв. в/в).

прямий зв'язок між швидкістю краплинної інфузії перлінганіту, рівнем АТ та тонусом коронарних судин. Доведено, що максимальний коронародилатативний ефект перлінганіту має місце при його застосуванні у дозах, які призводять до гіпотензії дією не більш, ніж 15%. Паралельно у тварин на тлі введення досліджуваного нітрату нами відмічалось зниження рівня ЦВТ та тиску у ЛШ, що пов'язано із зменшенням венозного притоку у праві відділи серця та, як наслідок, зменшення об'єму крові, яка повертається через легеневі вени до лівого шлуночка. Це цілком збігається із даними літератури, які вказують на те, що застосування перлінганіту в оптимальній коронаророзширюючій дозі сприяє зниженню перед- та після-навантаження на серце, та, як наслідок, сприяє зменшенню його роботи.

Впродовж усього терміну спостереження на тлі однократного введення в організм наркотизованих котів сполуки ПК-66 в оптимальній коронаророзширюючій

дозі 10 мг/кг, також відмічалась тенденція до незначної гіпотонії, однак зниження АТ відносно початкового рівня було статистично недостовірним. Також, введення 4-оксо(аміно-)хіназоліну не впливає на показники тиску крові в обох шлуночках (див. табл. 3 та 4), тобто на відміну від перлінганіту, не впливає на насосну функцію міокарда.

Ці дані вказують, по-перше, на те, що приріст ОШКК на тлі сполуки ПК-66 не супроводжується гіпотензією, а по-друге, що при введенні цієї сполуки в оптимальній дозі не виявляється пряма залежність між величиною її стимулюючої дії на коронарні судини та величиною падіння рівнів АТ, ЦВТ та тиску у лівому шлуночку. Оскільки, застосування перлінганіту у хворих з інфарктом міокарда, який ускладнився кардіогенним шоком протипоказане саме за рахунок його негативного впливу на системну гемодинаміку та інотропну функцію міокарда, на нашу думку, зазначена властивість сполуки ПК-66 в оптимальній дозі не зменшувати серцевий викид, може вказувати на його певні переваги над перлінганітом в умовах даної патології.

Таким чином, проведене дослідження показало, що в/в ведення наркотизованим котам похідного 4-оксо(аміно-)хіназоліну сполуки ПК-66 в оптимальній дозі 10 мг/кг, подібно до постійної інфузії розчину перлінганіту (10 мкг/кг/хв) стимулює кровопостачання міокарда, що проявилось вірогідним зростанням показника ОШКК відносно початкового рівня. Наявність у сполуки ПК-66 стимулюючого впливу на коронарний кровотік, на відміну від перлінганіту, не пов'язана із периферичною вазодилатацією та не супроводжується гіпотензією.

### Висновки та перспективи подальших розробок

1. Однократне в/в введення наркотизованим котам похідного 4-оксо(аміно-)хіназоліну (сполуки ПК-66) в оптимальній дозі 10 мг/кг, подібно до постійної інфузії розчину перлінганіту (10 мкг/кг/хв) стимулює кровопостачання міокарда.

2. Наявність у сполуки ПК-66 стимулюючого впливу на коронарний кровотік, на відміну від перлінганіту, не пов'язана із периферичною вазодилатацією, зменшенням венозного притоку та серцевого викиду і не супроводжується гіпотензією.

3. Спроможність сполуки ПК-66 стимулювати кровопостачання серця, може лежати в основі його кардіопротекторної дії в умовах гострої ішемії міокарда.

Оскільки похідному 4-оксо(аміно-)хіназоліну (сполуці ПК-66), притаманна стимулююча дія на коронарний кровотік в умовах наркозу, на нашу думку, у подальшому є перспективним вивчення впливу цієї речовини на вінцеву гемодинаміку в умовах гострої коронарної ішемії для більш глибокого вивчення механізмів її кардіопротекторної дії.

### Література

- Кардиопротекторы - клинико-фармакологические аспекты /И.С.Чекман, Н.А.Горчакова, С.Б.Французова [и др.] //Укр. мед. часопис.- 2003.- XI-XII.- С.18-25.
- Маслов Л.Н. Коронарная перфузия, зона некроза, насосная функция миокарда и электрическая стабильность сердца после реваскуляризации инфарктированного миокарда /Л.Н.Маслов //Ангиология и сосудистая хирургия.- 2007.- Т.13, №4.- С.9-17.
- Михин В.П. Роль кардиоцитопротекторов в терапии хронической сердечной недостаточности ишемического генеза /В.П.Михин, В.В.Савельева //Ліки України.- 2009.- №7.- С.87-93.
- Мойбенко А.А. Проблемы патогенеза и эндопротекции при острой ишемии и инфаркте миокарда /А.А.Мойбенко, В.Е.Косенко, А.Н.Пархоменко // Вісник фармакології та фармацевції.- 2008.- №9.- С.56-61.
- Ходаківський О.А. Нейропротекторна дія похідних 4-оксо(аміно-) хіназоліну при експериментальній ішемії головного мозку: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.03.05. "Фармакологія" / О.А.Ходаківський; Одес. держ. мед. ун-т.- Одеса, 2009.- 21с.
- Целуйко В.И. Диагностика и лечение осложненного инфаркта миокарда /В.И.-Целуйко //Ліки України.- 2009.- №4.- С.33-39.

### СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ ПРОИЗВОДНОГО 4-ОКСО(АМИНО-)ХИНАЗОЛИНА (СОЕДИНЕНИЯ ПК-66) И ПЕРЛИНГАНИТА НА ДИНАМИКУ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КОРОНАРНОЙ И ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У КОТОВ В УСЛОВИЯХ НАРКОЗА

*Джигалюк О.В., Степанюк Г.И., Ходаковський А.А.*

**Резюме.** В опытах на кошках установлено, что производное 4-оксо(амино-) хиназолина (соединение ПК-66) в дозе 10 мг/кг, подобно перлинганиту (10 мкг/кг/мин), при их отдельном внутривенном введении присуще свойство увеличивать венечный кровоток. Причем, наличие у соединения ПК-66 стимулирующего действия на коронарную гемодинамику, в отличие от перлинганита, не связано с периферической вазодилатацией, уменьшением венозного притока, сердечного выброса и не сопровождается гипотензией. Способность исследуемого производного 4-оксо(амино-)хиназолина улучшать кровоснабжение миокарда может лежать в основе его кардиопротекторного действия.

**Ключевые слова:** производное 4-оксо(амино-)хиназолина, перлинганит, инфаркт миокарда, кардиопротекторное действие.

### COMPARATIVE ESTIMATION OF MAGNITUDE OF DERIVATE OF 4-OXO (AMINO-) QUINAZOLIN (PK-66) AND PERLINGANITE ON DYNAMICS OF INDICES OF CORONARY AND CENTRAL HEMODYNAMIC IN CATS UNDER ANAESTHETIC

*Dzhygaluk O.V., Stepanuk G.I., Khodakivskiy O.A.*

**Summary.** In experiments on cats it was investigated that derivate of 4-oxo(amino-)quinazolin (PK-66) in dose 10 mg/kg, as same as perlinganite (10 mg/kg), by their intraperitoneal introduction, have stimulant effect on coronary blood flow. PK-66 has stimulant effect on coronary hemodynamic and in contrast to perlinganite, that effect doesn't correlate with peripheral vasodilatation, decreasing of venous inflow and cardiac output and doesn't accompany by hypertension. Ability of derivate of 4-oxo(amino-)quinazolin making better hemodynamic can be a reason of it cardioprotective effect.

**Key words:** derivate of 4-oxo(amino-)quinazolin, myocardial infarction, cardioprotective effect.

© Мнихович М.В.

УДК: 616.69-053.31

### ДИСГОРМОНАЛЬНА ГИПЕРПЛАЗІЯ ДОЛЕК МОЛОЧНОЇ ЖЕЛЕЗИ: ВОПРОСИ ГИСТОГЕНЕЗА

*Мнихович М.В.*

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

**Резюме.** Проведено патоморфологическое исследование дисгормональной гиперплазии долек молочной железы. Сделан вывод о нарастании специфической ультраструктурной дифференцировки по мере увеличения степени пролиферации.

**Ключевые слова:** молочная железа, пролиферация, гиперплазия.

### Введение

Дисгормональные гиперплазии молочной железы представляют собой группу предопухолевых заболеваний, частота малигнизации которых бывает довольно высокой. Поэтому изучение патогенеза этих заболеваний имеет важное значение.

Роль гормональных нарушений в этиопатогенезе дисгормональных гиперплазии и рака молочной железы изучалась в различных аспектах многими исследователями [Dickson, Lippman, 1995; Taylor, Al-Azzaw, 2000;

Baer et al., 2003]. В настоящее время накоплен обширный фактический материал по этому вопросу. Однако, до сих пор нет единого мнения о ведущих факторах, определяющих возникновение патологической пролиферации в молочной железе. Имеющиеся в литературе сведения свидетельствуют о том, что существуют различные формы гормонального дисбаланса, способствующие возникновению гиперплазии в этом органе. Подтверждением такого представления является боль-

### Література

- Кардиопротекторы - клинико-фармакологические аспекты /И.С.Чекман, Н.А.Горчакова, С.Б.Французова [и др.] //Укр. мед. часопис.- 2003.- XI-XII.- С.18-25.
- Маслов Л.Н. Коронарная перфузия, зона некроза, насосная функция миокарда и электрическая стабильность сердца после реваскуляризации инфарктированного миокарда /Л.Н.Маслов //Ангиология и сосудистая хирургия.- 2007.- Т.13, №4.- С.9-17.
- Михин В.П. Роль кардиоцитопротекторов в терапии хронической сердечной недостаточности ишемического генеза /В.П.Михин, В.В.Савельева //Ліки України.- 2009.- №7.- С.87-93.
- Мойбенко А.А. Проблемы патогенеза и эндопротекции при острой ишемии и инфаркте миокарда /А.А.Мойбенко, В.Е.Косенко, А.Н.Пархоменко // Вісник фармакології та фармацевції.- 2008.- №9.- С.56-61.
- Хоодаківський О.А. Нейропротекторна дія похідних 4-оксо(аміно-) хіназоліну при експериментальній ішемії головного мозку: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.03.05. "Фармакологія" / О.А.Хоодаківський; Одес. держ. мед. ун-т.- Одеса, 2009.- 21с.
- Целуйко В.И. Диагностика и лечение осложненного инфаркта миокарда /В.И.-Целуйко //Ліки України.- 2009.- №4.- С.33-39.

### СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ ПРОИЗВОДНОГО 4-ОКСО(АМИНО-)ХИНАЗОЛИНА (СОЕДИНЕНИЯ ПК-66) И ПЕРЛИНГАНИТА НА ДИНАМИКУ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КОРОНАРНОЙ И ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У КОТОВ В УСЛОВИЯХ НАРКОЗА

*Джигалюк О.В., Степанюк Г.И., Хоодаківський А.А.*

**Резюме.** В опытах на котах установлено, что производное 4-оксо(амино-) хиназолина (соединение ПК-66) в дозе 10 мг/кг, подобно перлинганиту (10 мкг/кг/мин), при их отдельном внутривенном введении присуще свойство увеличивать венечный кровоток. Причем, наличие у соединения ПК-66 стимулирующего действия на коронарную гемодинамику, в отличие от перлинганита, не связано с периферической вазодилатацией, уменьшением венозного притока, сердечного выброса и не сопровождается гипотензией. Способность исследуемого производного 4-оксо(амино-)хиназолина улучшать кровоснабжение миокарда может лежать в основе его кардиопротекторного действия.

**Ключевые слова:** производное 4-оксо(амино-)хиназолина, перлинганит, инфаркт миокарда, кардиопротекторное действие.

### COMPARATIVE ESTIMATION OF MAGNITUDE OF DERIVATE OF 4-OXO (AMINO-) QUINAZOLIN (PK-66) AND PERLINGANITE ON DYNAMICS OF INDICES OF CORONARY AND CENTRAL HEMODYNAMIC IN CATS UNDER ANAESTHETIC

*Dzhygaluk O.V., Stepanuk G.I., Khodakivskiy O.A.*

**Summary.** In experiments on cats it was investigated that derivate of 4-oxo(amino-)quinazolin (PK-66) in dose 10 mg/kg, as same as perlinganite (10 mg/kg), by their intraperitoneal introduction, have stimulant effect on coronary blood flow. PK-66 has stimulant effect on coronary hemodynamic and in contrast to perlinganite, that effect doesn't correlate with peripheral vasodilatation, decreasing of venous inflow and cardiac output and doesn't accompany by hypertension. Ability of derivate of 4-oxo(amino-)quinazolin making better hemodynamic can be a reason of it cardioprotective effect.

**Key words:** derivate of 4-oxo(amino-)quinazolin, myocardial infarction, cardioprotective effect.

© Мнихович М.В.

УДК: 616.69-053.31

### ДИСГОРМОНАЛЬНАЯ ГИПЕРПАЗИЯ ДОЛЕК МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ: ВОПРОСЫ ГИСТОГЕНЕЗА

*Мнихович М.В.*

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

**Резюме.** Проведено патоморфологическое исследование дисгормональной гиперплазии долек молочной железы. Сделан вывод о нарастании специфической ультраструктурной дифференцировки по мере увеличения степени пролиферации.

**Ключевые слова:** молочная железа, пролиферация, гиперплазия.

### Введение

Дисгормональные гиперплазии молочной железы представляют собой группу предопухолевых заболеваний, частота малигнизации которых бывает довольно высокой. Поэтому изучение патогенеза этих заболеваний имеет важное значение.

Роль гормональных нарушений в этиопатогенезе дисгормональных гиперплазии и рака молочной железы изучалась в различных аспектах многими исследователями [Dickson, Lippman, 1995; Taylor, Al-Azzaw, 2000;

Baer et al., 2003]. В настоящее время накоплен обширный фактический материал по этому вопросу. Однако, до сих пор нет единого мнения о ведущих факторах, определяющих возникновение патологической пролиферации в молочной железе. Имеющиеся в литературе сведения свидетельствуют о том, что существуют различные формы гормонального дисбаланса, способствующие возникновению гиперплазии в этом органе. Подтверждением такого представления является боль-

шое різноманітності патоморфологічних і клінічних форм фіброзно-кістозної хвороби, структурна організація якої, по-видимому, обумовлена різними гормональними факторами.

Найбільш складним в патологічній анатомії є питання диференціальної діагностики гіперпластичних процесів, які виникають на фоні гормональної стимуляції, зокрема гіперестрогенії та початкових форм РМЖ.

З усіх дисгормональних проліфератів молочної залози гіперплазія долек найбільш близька до фізіологічної гіперплазії. Однак, на різних стадіях розвитку проявлення вищезазначеної патології різні.

В клінічній картині ведучими ознаками є біль у молочній залозі та виникнення в ній опухоловидних вузлів. Біль та розміри вузлів зазвичай залежать від фаз менструального циклу. Найбільш суттєвими морфологічними змінами є як би приурочені до дольки; це - новоутворення багатодолькової різної величини, іноді гігантських, з наступним склерозом внутрішньодолькової тканини та утворенням альвеол в мікрокісти. Гіперплазія долек може переходити в фіброаденому або різні форми фіброаденоматозу.

Долькова неоплазія найбільш часто розвивається у жінок в перименопаузальний період (в віці 45-47 років) і становить 1-3,8% всіх епітеліальних патологічних процесів молочної залози. В 0,5-4% матеріалів біопсій, взятих з приводу доброякісних захворювань молочної залози, виявляють долькову неоплазію різної ступеня диференціювання. В 85% випадків долькова неоплазія виникає мультицентрично і в 30-67% - білатерально [Gudjonsson et al., 2002; Yenen et al., 2003].

Для лобулярної неоплазії характерна проліферація дрібного епітелію, розташованого в просвіті долек, з слабким міжклітинним зв'язком, з педжетоїдною реакцією або без неї. Виникає долькова неоплазія з епітелію кінцевої (термінальної) про-

токово-долькової одиниці молочної залози. Вираженість атиpii, ступінь проліферації, кількість атипічних митозів залежать від ступеня диференціювання неоплазії. Виділяють два типи клітин долькової неоплазії: тип А та тип В.

Тип А складається з мономорфних епітеліальних клітин, тип В - з великих поліморфних клітин з вираженими ознаками атиpii. Хоча клітини великі, вони значно менше епітелію протоків. Може бути змішаний тип, представлений поєднанням у різній пропорції клітин типу А та В.

Термини "атипічна долькова неоплазія" та "рак *in situ*" використовують, щоб підкреслити їх важке прогностичне значення та для вказівки ступеня атиpii клітин в очагах ураження. Однак відомі публікації, що свідчать про відсутність різниці клінічного перебігу атипічної долькової неоплазії та раку *in situ*, а також різниці в прогнозах подальшого розвитку на їх фоні інвазивного раку.

Згідно з Класифікацією РМЖ ВОЗ (2003) рекомендується використовувати термін "долькова неоплазія", розділяючи її на три ступені та термін "дольковий рак *in situ*". Розділення на ступені диференціювання долькової неоплазії відбувається в залежності від вираженості клітинного поліморфізму, наявності некрозів, ознак атиpii та кількості митозів.

### Матеріали та методи

Матеріалом для даного дослідження послужили фрагменти опухолей молочної залози, отримані в час операцій у 15 хворих у віці від 36 до 52 років. Предопераційний діагноз у 8 хворих звучав як мастопатія, у 2 - фіброаденома та у 9 - підозра на рак. Розміри опухолей коливалися від 0,7 до 2,5 см в поперечнику. Тканина їх на розрізі була білово-розовою, дрібнозернистою, в ряді випадків в формі небагатьох відокремлених один від одного осередків. Матеріал проходив стандартну фіксацію, потім заливали його в парафин. Парафінові срізи фарбували гематоксили-

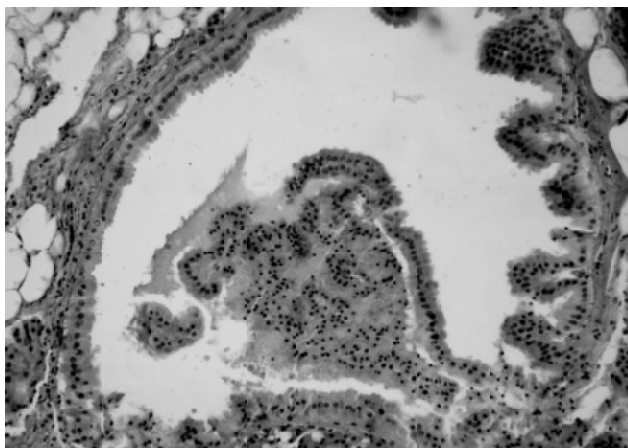


Рис. 1. Апокрінова метаблазія внутрішньодолькового епітелію дольки. Гематоксилін-еозин. x200.

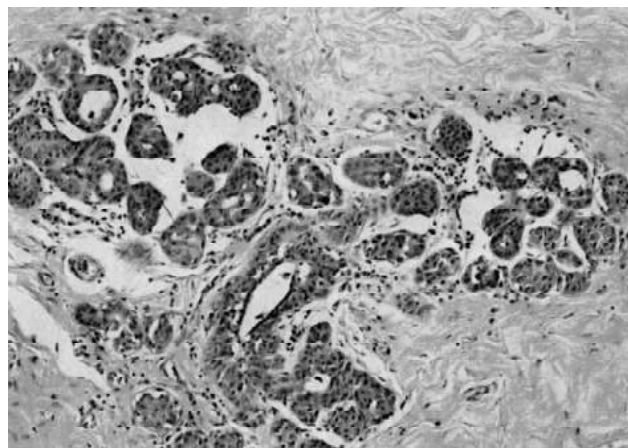


Рис. 2. Розвиток багатьох великих та середньої величини долек. Гематоксилін-еозин. x120.



ном, эозином, по Ван-Гизону, резорцин-фуксином; ретикулярные волокна выявляли по Футу, определяли РНК по Браше, ДНК по Фельгену, нейтральные PAS и кислые мукополисахариды.

Фрагменты ткани, полученные из различных участков опухолей у 7 больных, были использованы для электронно-микроскопического исследования.

Гистологический материал префиксировали в 2,5% растворе глутарового альдегида, pH 7,3-7,4 в течение 4 часов, постфиксировали в 1% растворе OsO<sub>4</sub> на 0,1M фосфатном буфере (pH=7,4). Дегидратацию материала проводили в батарее возрастающей концентрации этанола и ацетона. Образцы заключали в заливочную смесь аралдита, аралдита М и эпона-812. Ультратонкие срезы контрастировали уранилацетатом и цитратом свинца.

### Результаты. Обсуждение

Легкая степень дольковой неоплазии (I степень неоплазии) характеризуется сохранением альвеолярной архитектоники, пролиферацией в одной, или нескольких дольках мелких мономорфных эпителиальных клеток, слабо сцепленных между собой (клетки типа А). Как правило, клетки в очаге пролиферации имеют округлое, нечетко ограниченное ядро и скудную цитоплазму. Некрозы, митозы и кальцинаты редки. Иногда отмечают очаги пролиферации и полиморфизма клеток, появляются скопления крупных клеток, но эти признаки представлены незначительно. В единичных дольках могут быть признаки апокриновой метаплазии (рис. 1).

Морфологическая картина характеризуется также развитием многочисленных крупных и средней величины долек (рис. 2). Новообразованные дольки высоко дифференцированы, что отличаются от нормальных только большей величиной. В них видны мелкие интрадольбулярные протоки и альвеолы в виде трубок правильной округлой формы на разрезе. Некоторые железистые трубки содержат в просвете PAS-положительный секрет. Эпителий интрадольбулярных протоков и альвеол является обычным "темным" эпителием молочной железы. Он состоит из неотчетливо контурированных кубических клеток с довольно темной цитоплазмой и богатым хроматином ядром правильной сферической формы. Альвеолы и протоки некоторых долек снабжены крупными светлыми миепителиальными клетками. Базальная мембрана тонка, слабо выражена (рис. 3). Внутривольбулярная соединительная ткань отчетливо отличается от междольковой. Первая рыхла, густо инфильтрирована лимфоидными и плазматическими клетками, гистиоцитами, богата базофильным межклеточным веществом, слабо PAS-положительна. Вторая образовала толстыми коллагеновыми волокнами и содержит жировые клетки. В результате слияния отдельных долек часто образуются так называемые составные дольки.

В некоторых крупных дольках происходит усиленная гиперплазия мелких внутривольбулярных протоков и альвеол. Альвеолы настолько плотно прилегают друг к

другу, что возникает сходство с аденомой, но в отличие от последней сохраняется дольчатость строения (рис.

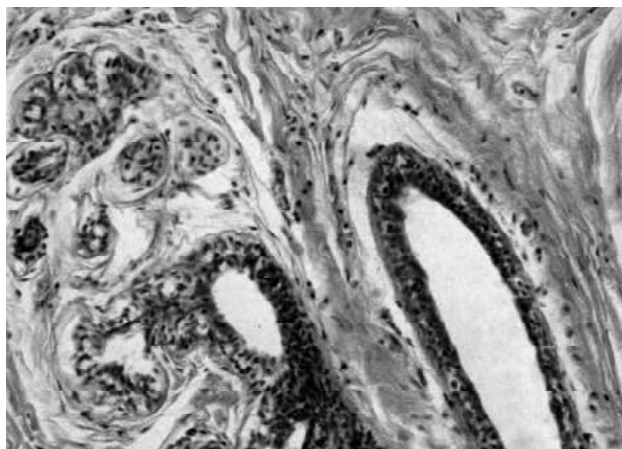


Рис. 3. Альвеолы и протоки некоторых долек снабжены крупными светлыми миепителиальными клетками. Гематоксилин-эозин. x120.

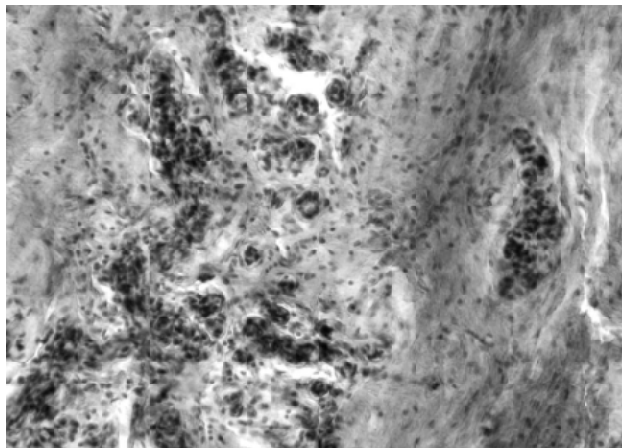


Рис. 4. Усиленная гиперплазия мелких внутривольбулярных протоков и альвеол; Гематоксилин-эозин. x240.

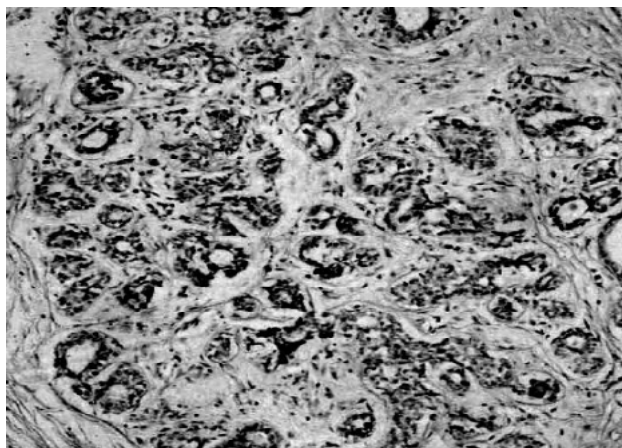
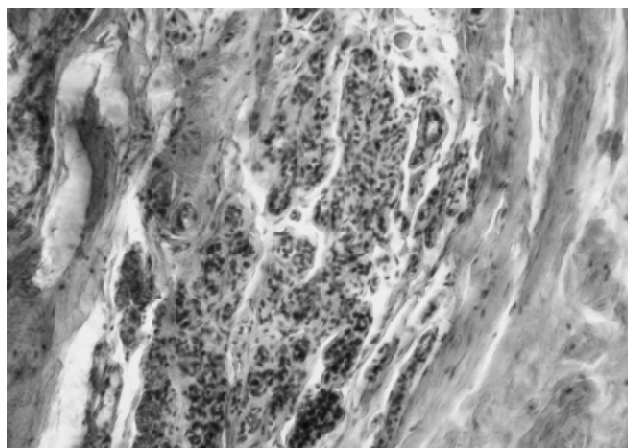
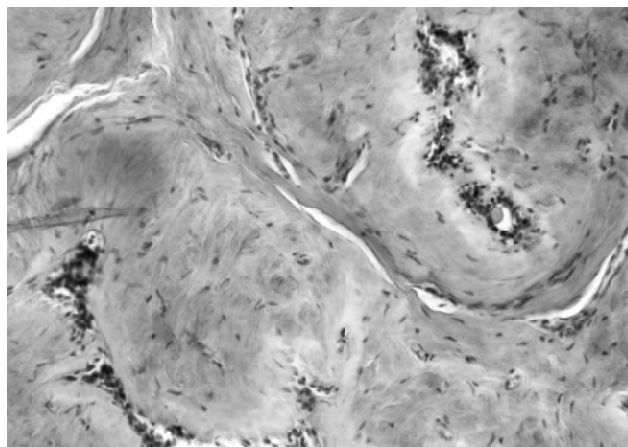


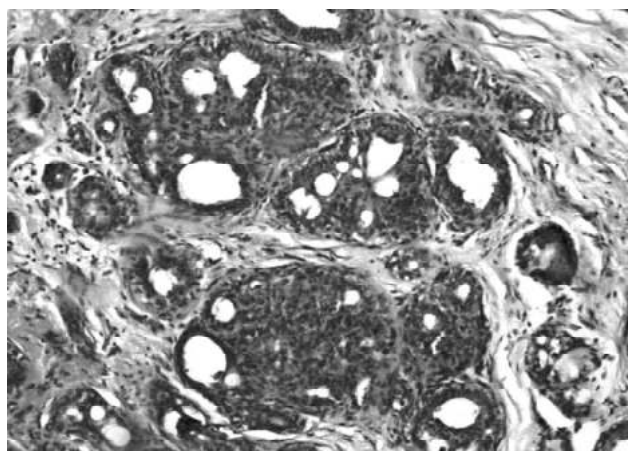
Рис. 5. Умеренная дольковая неоплазия с нарастанием полиморфизма эпителия долек, появлением большего количества крупных клеток с неправильной формой ядра и обильной цитоплазмой, единичными митозами и спindelными перстневидными клетками. Гематоксилин-эозин. x240.



**Рис. 6.** Внутридольковый склероз, огрубевшие волокна внутридольковой соединительной ткани сливаются с междольковой фиброзной стромой в единое целое. Гематоксилин-эозин.  $\times 240$ .



**Рис. 7.** Склерозированная внутридольковая соединительная ткань опять сливается с междольковой и возникают целые гиалинизированные поля, но уже лишенные эпителиальных элементов или содержащие лишь немногочисленные железистые трубочки. Гематоксилин-эозин.  $\times 120$ .



**Рис. 8.** Тяжелая дольковая неоплазия представлена полиморфными клетками, заполняющими почти полностью просвет долек. Гематоксилин-эозин.  $\times 120$ .

4). Дольки разделены узкими прослойками склерозированной соединительной ткани. В других крупных дольках оживленно пролиферирует не только эпителий, но и соединительная ткань, сохраняющая, однако, свои характерные особенности.

Умеренная дольковая неоплазия (вторая степень неоплазии) характеризуется нарастанием полиморфизма эпителия долек, появлением большего количества крупных клеток с неправильной формой ядра и обильной цитоплазмой, отмечают единичные митозы и сдельные перстневидные клетки. Миоэпителиальные клетки чаще располагаются вдоль базальной мембраны, но могут вытесняться из обычного места расположения и примешиваться к эпителиальному пролиферату. Базальная мембрана сохранна на всем протяжении (рис. 5).

Возможно и формирование очагов периканаликулярной фиброаденомы, которое происходит путем усиленной пролиферации рыхлой внутридольковой соединительной ткани и увеличения калибра альвеол. Отличить альвеолы от протоков невозможно. В дальнейшем присоединяется внутридольковый склероз с превращением альвеол в микрокисты. Огрубевшие волокна внутридольковой соединительной ткани сливаются с междольковой фиброзной стромой в единое целое (рис. 6). Число долек и размер их при этом уменьшаются, но все же они сохраняют свою структуру.

"Удушье" альвеол начинается иногда с центра дольки, по ее периферии еще видны железистые трубки в виде веера. В сохранившихся альвеолах просветы или расширены, или сужены. Склерозированная внутридольковая соединительная ткань опять сливается с междольковой и возникают целые гиалинизированные поля, но уже лишенные эпителиальных элементов или содержащие лишь немногочисленные железистые трубочки (рис. 7).

Тяжелая дольковая неоплазия (третья степень неоплазии) представлена в основном полиморфными клетками, заполняющими почти полностью просвет долек. Чаще, чем в предыдущей стадии, выявляют митозы, в том числе атипические митозы, очаги некроза (рис. 8). Данную дольковую неоплазию трудно дифференцировать от рака *in situ*. Основное отличие тяжелой дольковой неоплазии и рака *in situ* в том, что последний представлен малигнизированным эпителием, по клеточному составу не отличается от долькового рака и характеризуется сохранной базальной мембраной.

Для описания атипической дольковой неоплазии часто используют термин "дольковый рак *in situ*". Все эти процессы имеют один морфологический код в Международном классификаторе онкологических заболеваний - 8520/2.

Рак *in situ* часто ассоциирован с микроинвазивным раком в окружающих участках, поэтому его исследование требует особой ответственности и внимания при установлении диагноза. Необходимо изучить большое количество срезов и края резекции. В сложных случа-

ях для исключения инвазивного рака необходимо исследовать базальную мембрану для выявления ее целостности и доказать отсутствие нарушения миоэпителиального слоя и базальной мембраны.

Важным условием диагностики дольковой неоплазии является отсутствие инвазии опухолевыми клетками базальной мембраны. Для исключения инвазии применяют антитела, выявляющие коллаген IV типа и гладкомышечный актин.

Рецепторы эстрогена по данным большинства авторов выявляют в 60-90% случаев долькового рака *in situ*, а рецепторы прогестерона редко. В низкодифференцированном дольковом раке *in situ* может быть определена экспрессия HER/2 neu и белка p53, однако это не типично для данной патологии.

Типичным для дольковой неоплазии тяжелой степени и рака *in situ* является отсутствие экспрессии цитокератина СК 5/7 и E-cadherin. Но, цитокератин высокой молекулярной массы (HMW СК 34 BE 12) присутствует в цитоплазме долькового протокового рака *in situ*, что является важным диагностическим критерием протокового и долькового рака. Через довольно длительный срок у некоторых женщин на фоне рака *in situ* возникают инвазивные формы рака, но следует отме-

тить, что дольковый рак *in situ* не обязательно является предраком инфильтративных форм.

### **Выводы и перспективы дальнейших разработок**

В настоящее время актуальной остается задача дифференциальной диагностики между дольковой атипической гиперплазией и раком *in situ* и выявления фокусов микроинвазии в материале секторальной резекции.

Метод электронной микроскопии не выявил признаков злокачественной трансформации эпителия молочных желез.

Получены данные о нарастании его специфической ультраструктурной дифференцировки по мере увеличения степени пролиферации, что, по-видимому, отражает неадекватную реакцию ткани молочных желез на гормональные воздействия.

Необходимы дальнейшие поиски методов дифференциальной диагностики дисплазии и рака. Одним из возможных путей решения этой проблемы может быть использование метода иммуногистохимии с применением специфических антител к эпителиальному и стромальному компоненту молочной железы.

### **Литература**

- Мастопатия: фиброзно-кистозная болезнь / [Коган И.Ю., Тарасова М.А., Мясникова М.О. и др. - СПб.: ООО "Издательство Н-Л". - 2005. - 40 с.
- Опухоли молочной железы / [Ермилова В.Д., Краевский Н.А., Смольяников А.В., Саркисов Д.С.]. - Патолого-анатомическая диагностика опухолей человека. - М.: Медицина, 1982. - С.210-218.
- Baer H.J., Schnitt S.J., Connolly J.L., et al. Adolescent diet and incidence of proliferative benign breast disease // Cancer Epidemiol Biomarkers. - 2003. - Vol.12. - P.1159-1167.
- Dixon J.M. Cystic disease and fibroadenoma of the breast: Natural history and relation to breast cancer risk / J.M. Dixon // British Medical Bulletin. - 1991. - Vol.47. - P.258-271.
- Dickson R.B. Growth factors in breast cancer / R.B. Dickson, M.E. Lippman // Endocr. Rev. - 1995. - Vol.16, №5. - P.559-589.
- Hormone replacement therapy in postmenopausal women with benign fibrocystic mastopathy / Yenen M.C., Dede M., Goktolga U. [et al.] // Climacteric. - 2003. - Vol.6, №2. - P.146-150.
- Isolation, immortalization, and characterization of a human breast epithelial cell line with stem cell properties / T. Gudjonsson, R. Villadsen, H.L. Nielsen [et al.] // Genes. Dev. - 2002. - Vol.16, №6. - P.693-706.
- Myoepithelial cells: their origin and function in breast morphogenesis and neoplasia / T. Gudjonsson, M.C. Adriaance, M.D. Sternlicht [et al.] // J. Mammary Gland Biol. Neoplasia. - 2005. - Vol.10, №3. - P.261-272.
- Taylor A.H. Immunolocalization of oestrogen receptor beta in human tissues / A.H. Taylor, F. Al-Azzawi // J. Mol. Endocrinol. - 2000. - Vol.24. - P.145-155.

### **ДИСГОРМОНАЛЬНА ГІПЕРПЛАЗІЯ ЧАСТОЧОК МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ: ПИТАННЯ ГІСТОГЕНЕЗУ**

**Мніхович М.В.**

**Резюме.** Проведено патоморфологічне дослідження дисгормональної гіперплазії часточок молочної залози. Зроблений висновок про те, що специфічне ультраструктурне диференціювання зростає у міру того, як збільшується ступінь проліферації.

**Ключові слова:** молочна залоза, проліферація, гіперплазія.

### **DYSHORMONAL HYPERPLASIA OF SEGMENTS OF MAMMARY GLAND: QUESTIONS OF HISTOGENESIS**

**Mnihovich M.V.**

**Summary.** The pathomorphological research of hyperplasia of segments of mammary gland is conducted. The conclusion has been made about the growth of specific ultrastructural differentiation step by step of increase of the degree of proliferation.

**Key words:** mammary gland, proliferation, hyperplasia.

© Ходаківський О.А.

УДК: 615.34.003:7:557:613-05.5:716.

## ВПЛИВ КУРСОВОЇ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ТЕРАПІЇ АДЕМОЛОМ (СПОЛУКОЮ ЮК-1) НА ДИНАМІКУ ПОКАЗНИКІВ КИСЛОТНО-ЛУЖНОЇ РІВНОВАГИ В ІШЕМІЗОВАНОМУ ГОЛОВНОМУ МОЗКУ

Ходаківський О.А.

Кафедра фармакології Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

**Резюме.** У досліджах на гербелах встановлено, що похідному адамантану адемолу (сполуці ЮК-1) у дозі 2 мг/кг, так само, як і мексидолу (100 мг/кг), при їх внутрішньоочередовинному курсовому чотириденному введенні в організм тварин з гострою церебральною ішемією, притаманний нейропротекторний ефект, який проявився у їх нормалізуючому впливі на основні показники кислотно-лужної рівноваги та рівень кальціємії у крові, що відтікає з ішемізованої півкулі головного мозку. Причому, за своєю ефективністю адемолом перевершував референс-препарат мексидол.

**Ключові слова:** монгольські піщанки (гербели), адемолом, мексидол, ішемічний інсульт.

### Вступ

Згідно літературних даних [Измайлов и др., 2003; Оглобина, 2004; Беленічев та ін., 2006], одним із механізмів дії деяких церебропротекторів при ішемічних ушкодженнях головного мозку є спроможність препарату покращувати метаболічні процеси в нейронах та перешкоджати розвитку метаболічного ацидозу, який є обов'язковим супутником ішеміко-гіпоксичного ураження нервових клітин і безпосередньо, або опосередковано через патофізіологічні каскади активує процесі апоптозу та некрозу. Тобто, сучасний нейропротекторний засіб має володіти мембранопротекторною дією, що сприяє збереженню структурно-функціональної цілісності нейронів [Трошин, Густов, 2006; Черний и др., 2008].

Яскравим прикладом може слугувати препарат, який досить часто входить у схему інтенсивної терапії гострих порушень мозкового кровообігу (ГПМК), а саме мексидол [Афанасьев, 2000; Яснецов, Иванов, 2004; Кондакова и др., 2006; Черний и др., 2007]. Мексидол – церебропротектор із цитопротекторним ефектом, який обумовлений, перш за все, спроможністю препарату нормалізувати в ішемізованому головному мозку порушені біоенергетичні процеси і активність антиоксидантної системи, відновлювати кислотно-лужну рівновагу (КЛР) та гальмувати розвиток оксидативного стресу. Однак, мексидол не є вітчизняним нейропротектором, що певним чином обумовлює його значну собівартість, і як наслідок низьку доступність для широких верств населення. Тому, питання створення вітчизняного конкурентоспроможного нейропротектора залишається актуальним і сьогодні. Вказані факти слугували підґрунтям для проведення цього дослідження, задачею якого було охарактеризувати вплив курсової терапії новим похідним адамантану (сполукою ЮК-1, або адемолом) на стан КЛР в ішемізованому головному мозку. Досліджувана сполука за даними наших попередніх досліджень, є носієм нейропротекторної дії.

**Мета роботи:** дати порівняльну оцінку ефективності окремої курсової терапії експериментального ГПМК аде-

молом (сполукою ЮК-1) та мексидолом за динамікою показників КЛР та рівнем кальціємії.

### Матеріали та методи

Дослідження було проведено на 56 статевозрілих могольських піщанках (гербелах) масою 42-53 г, розбитих на 8 груп по сім тварин у кожній: I та VIII групи - псевдопрооперовані тварини, яким накладали лігатуру на загальну сонну артерію (СА), але не затягували її, III та IV групи - гербели, яким виконували однобічну перев'язку СА, та проводили окреме внутрішньоочередовинне (в/о) введення відповідно 0,9% фізіологічного розчину NaCl (0,5 мл/100 г), адемолу (сполука ЮК-1 2 мг/кг) та мексидолу (100 мг/кг) з інтервалом 8 год протягом першої доби ГПМК; V, VI та VII групам тварин також моделювали гостру ішемію головного мозку і вводили досліджувані речовини за аналогічною схемою протягом чотирьох діб судинно-мозкової катастрофи. Наприкінці досліду у відповідні строки (1 та 4 доба ГПМК) шляхом прямої візуальної пункції яремної вени на боці ураження проводили забір крові (V=0,2-0,3 мл) у шприц із гепарином (0,05 мл). Забранний матеріал поміщали до термоса із льодом (t=3-4°C). Дослідження основних показників кислотно-лужної рівноваги в крові (КЛР), а саме рівнів рСО<sub>2</sub> (парціальний тиск вуглекислого газу), АВ (істинний бікарбонат), SB (стандартний бікарбонат), BB (сума основ усіх буферних систем), BE (дефіцит буферних основ) проводили протягом 15 хв з моменту пункції на апараті мікро-Аструп фірми "Radiometer" (Данія).

Ефективність похідного адамантану та мексидолу оцінювали за динамікою (в%) ОШМК відносно фонового рівня (псевдооперовані тварини) прийнятого за 100%. Статистичну обробку отриманих даних проводили за методом варіаційної статистики з визначенням t-критерію Ст'юдента (p≤0,05).

Усі травматичні маніпуляції на гербелах (перев'язка СА, пункція яремної вени, декапітація) проводили в умовах прополового наркозу (60 мг/кг в/о).

**Результати. Обговорення**

Проведене дослідження показало, що у групі контрольних тварин через добу після моделювання ГПМК має місце явище декомпенсованого змішаного ацидозу (метаболического та дихального). Так, в цей термін у гербел з ГПМК, яким проводили терапію 0,9% фізіологічним розчином NaCl показник рН венозної крові становив в середньому  $6,870 \pm 0,04$ , що на 0,350 одиниці менше ніж у I групі (табл. 1). Слід зауважити, що рН крові є величиною постійною і коливання цього показника всього на 0,4-0,5 одиниці у будь-який бік, особливо у структурах головного мозку, де швидкість протікання усіх метаболічних процесів напряму залежить від сталості КЛР, може призвести до незворотних змін у нейронах (запуск процесів перекисного окислення ліпідів, окисної модифікації білків, апоптозу, некрозу та ін.). Саме тому, подібне за направленістю та величиною зменшення рН крові, що відтікає з ішемізованої півкулі головного мозку контрольних тварин є доказом ацидозу. На користь припущення, що даний ацидоз є саме метаболічним, вказує вірогідне по відношенню до псевдооперованих тварин зменшення концентрації буферних основ в кінці першої доби ГПМК, а саме: АВ, SB, BB та BE в середньому відповідно на 49,14; 54,42; 42,04 та 227,0%. Співпадіння за направленістю змін показників рН та BE (обидва зміщені у кислий бік) є вірогідною ознакою, що порушення КЛР мають метаболічний характер. Поряд із цим, у групі контрольних тварин має місце вірогідне відносно псевдооперованих тварин підвищення рівня  $pCO_2$  в середньому на 19,7%, що може свідчити, як про виснаження компенсаторних можливостей дихальної системи (некомпенсований ацидоз), так і розвиток диспное за рахунок по-

рушення діяльності дихального центру внаслідок глобальної ішемії головного мозку. Подібна за направленістю, однак, дещо менша за інтенсивністю динаміка основних показників КЛР у групі контрольних тварин з ГПМК спостерігалась і на 4 добу після моделювання патології. Тенденція до поліпшення стану основних показників КЛР у кінці досліду в групі контролю на тлі введення фізіологічного розчину NaCl, а саме підвищення відносно першої доби рівнів АВ, SB, BB та BE в середньому, відповідно на 4,23; 3,09 та 7,69% було статистично недостовірним і, на нашу думку, пов'язане із початком розвитку адаптаційних процесів до ішемії та гіпоксії. На користь цього твердження вказує помірне підвищення відносно 1 доби ГПМК в крові рівня BE на 38,87% ( $p \leq 0,05$ ).

Лікувальне окреме введення гербелам з ГПМК адемола (сполуки ЮК-1 (2 мг/кг), так само, як і мексидолу (100 мг/кг) вірогідно перешкоджало розвиток ацидозу. Так, на тлі застосування цих речовин рН крові через 24 год після моделювання патології становив в середньому  $7,203 \pm 0,03$  та  $7,180 \pm 0,02$  тобто майже не відрізнявся від середнього значення даного показника у псевдооперованих тварин. Також у III та IV групі, поряд із відновленням рівня рН крові, відмічалась позитивна динаміка та нормалізація рівнів  $pCO_2$  і буферних основ, хоча за величиною корегуючого впливу досліджувані речовини відрізнялись. Наприкінці першої доби ГПМК, на тлі курсової терапії монгольських піщанок адемолом показник концентрації  $pCO_2$  та рівнів буферних основ АВ, SB та BB у венозній крові, що відтікає з ішемізованої півкулі були вищими відносно контролю відповідно на 12,64; 31,06; 29,50 та 22,72% ( $p \leq 0,05$ ) і майже не відрізнялись від фонових. Також лікувальне чотириден-

**Таблиця 1.** Динаміка показників кислотно-лужної рівноваги та рівня  $Ca^{2+}$  на тлі окремої терапії гербел з ГПМК 0,9% розчином NaCl, адемолом (сполука ЮК-1 2 мг/кг) та мексидолом (100 мг/кг) ( $M \pm m, n=7$ ).

Термін спостереження	1 доба				4 доба			
	Умови дослідження	Псевдооперовані тварини (фоновий рівень)	ГПМК+0,9% NaCl (контроль)	ГПМК+ ЮК-1 (адемола)	ГПМК+ мексидол	Псевдооперовані тварини (фоновий рівень)	ГПМК+ 0,9% NaCl (контроль)	ГПМК+ ЮК-1 (адемола)
рН	7,220±0,03	6,870±0,04*	7,203±0,03#	7,180±0,02#	7,218±0,02	6,980±0,03*	7,214±0,02#	7,183±0,03
$pCO_2$ (мм.рт.ст)	75,2±2,3 (100%)	90,02±3,8* (+19,70%)	80,51±4,1# (+7,06%)	84,4±3,1# (+12,23%)	74,1±1,8 (100%)	86,2±4,3* (+16,32%)	75,88±3,1# (+2,40%)	78,31±2,8# (+5,68%)
АВ (ммоль/л)	25,03±3,1 (100%)	12,73±1,9* (-49,14%)	20,51±2,2# (-18,05%)	18,03±3,2# (-27,96%)	24,32±2,2 (100%)	13,4±2,3* (-44,91%)	23,30±2,7# (-4,19%)	19,90±2,1# (-20,49%)
SB (ммоль/л)	26,92±2,4 (100%)	12,27±3,6* (-54,42%)	20,21±3,4# (-24,92%)	17,29±2,1# (-35,77%)	26,31±2,7 (100%)	13,10±3,1* (-51,33%)	23,89±2,4# (-9,19%)	18,88±1,8** (-28,14%)
BB (ммоль/л)	54,85±5,31 (100%)	31,79±3,2* (-42,04%)	44,25±3,64# (-19,32%)	39,11±4,1** (-28,69%)	53,82±4,25 (100%)	35,33±2,9* (-34,35%)	47,42±4,21# (-11,89%)	43,70±3,7# (-18,80%)
BE (ммоль/л)	1,77±0,06	-4,02±0,06* (-327,0%)	0,23±0,02**# (-87,01%)	-0,57±0,05**# (-132,2%)	1,79±0,08 (100%)	-3,33±0,05* (-286,03%)	1,68±0,03#& (-6,14%)	-0,36±0,07**# (-120,11%)
$Ca^{2+}$ (ммоль/л)	0,76±0,05 (100%)	0,34±0,03* (-55,26%)	0,49±0,06**# (-35,52%)	0,57±0,04**# (-25,01%)	0,74±0,04 (100%)	0,38±0,02* (-48,64%)	0,64±0,04# (-13,51%)	0,61±0,05**# (-17,56%)

**Примітки:** 1. \* -  $p \leq 0,05$  відносно псевдооперованих тварин; 2. # -  $p \leq 0,05$  відносно контролю; 3. & -  $p \leq 0,05$  відносно мексидолу; 4. - відсотки в дужках показують зміну відповідного показника відносно фонового рівня, прийнятого за 100% (псевдооперовані тварини).

не введення в організм піщанок з ГПМК адемола призвело до відновлення рівня BE, який в кінці досліджуваного залишався меншим за фоновий в середньому лише на 6%. Поряд із цим, лікувальне введення в організм гербел з ГПМК мексидолу протягом першої доби хоча і сприяло покращенню показників КЛР, однак повної нормалізації не було досягнуто навіть впродовж чотириденної терапії: рівні буферних основ SB та BE залишались вірогідно меншими відносно фонових на 28,14 та 120% відповідно. Тобто, на тлі лікувального курсового введення мексидолу на 4 добу, на відміну від терапії ГПМК адемолом, залишались явища метаболічного ацидозу. Спроможність адемола (сполуки ЮК-1) відновлювати в ішемізованій півкулі головного мозку порушені показники КЛР, на нашу думку, може свідчити про нормалізацію метаболічних процесів в ішемізованій півкулі. Як відомо із літературних джерел, ацидоз є тригерним фактором до розвитку процесів оксидативного стресу, який неодмінно призводить до загибелі нейрону як структурно-функціональної одиниці тканини головного мозку.

На думку багатьох дослідників [Трошин, Густов, 2006; Черний и др., 2008; Торп, 2000; Mattson, Liu, 2002], розвиток метаболічного ацидозу ініціює запуск глутамат-кальцієвого каскаду, який характеризується порушенням енергетичного метаболізму (активацією гліколізу, дискоординацією у циклі Кребса, гальмуванням дихання у мітохондріальному ланцюгу, дефіцитом АТФ), посиленням викиду збуджуючих аміноацетилхолинних нейротрансмітерів, розвитком глутаматної "ексайтотоксичності" і "шоковому" притоку  $Ca^{2+}$  в нейрони. Наслідком цих процесів є надлишкове виділення глутамату не тільки в ішемізованій клітині, а й в сусідніх нейронах, що веде до генералізованої глутаматної "ексайтотоксичності" [Измайлов и др., 2003; Черний и др., 2007; Mattson, Liu, 2002]. Саме тому, цікавим було дослідити динаміку рівня  $Ca^{2+}$  в крові що відтікає з ішемізованої півкулі головного мозку монгольських піщанок.

У ході експерименту було встановлено, що субтотальна ішемія головного мозку гербел та лікувальне введення протягом першої доби 0,9% фізіологічного розчину NaCl призводить до розвитку гіпокальціємії. Так, через 4 доби після моделювання патології рівень  $Ca^{2+}$  у венозній крові яремної вени на боці ураження був удвічі меншим порівняно із псевдооперованими тваринами ( $p < 0,05$ ). На нашу думку, така динаміка досліджуваного іону в крові може свідчити про розвиток глута-

матної "ексайтотоксичності" і надмірному накопиченню та депонуванню  $Ca^{2+}$  у нейронах. Лікувальне чотириденне введення гербелам з ГПМК адемола (2 мг/кг) сприяє майже повному відновленню рівня досліджуваного іону. На відміну від цього, на тлі терапії гербел з гострою церебральною ішемією, рівень  $Ca^{2+}$  залишався нижчим відносно фонового рівня на 23,68% ( $p < 0,05$ ).

Таким чином, отримані результати, можуть вказувати на те, що введення досліджуваних речовин в організм монгольських піщанок з ішемією головного мозку зменшує явища метаболічного ацидозу та, на нашу думку, глутаматної "ексайтотоксичності". Зазначена дія адемола та мексидолу може свідчити про наявність у них церебропротекторного ефекту, який, ймовірно пов'язаний із наявністю у них мембранопротекторної дії. Причому за спроможністю ліквідувати метаболічний ацидоз та нормалізувати рівень кальціємії в ішемізованій півкулі головного мозку гербел лікувальне курсове чотириденне введення адемола (сполука ЮК-1) у дозі 2 мг/кг в/о, перевершує терапію мексидолом (100 мг/кг в/о).

### **Висновки та перспективи подальших розробок**

1. Лікувальне курсове чотириденне введення в організм гербел з ГПМК адемола (сполука ЮК-1) у дозі 2 мг/кг в/о, подібно до мексидолу (100 мг/кг) сприяє відновленню порушених показників кислотно-лужної рівноваги в крові, що відтікає із ішемізованої півкулі головного мозку.

2. За здатністю ліквідувати прояви метаболічного ацидозу (зменшувати прояви його метаболічного компонента) та нормалізувати рівень кальціємії в умовах ГПМК на 4 добу експерименту адемола (2 мг/кг в/о) перевершував мексидол (100 мг/кг в/о).

3. Спроможність адемола та мексидолу зменшувати явища ацидозу в нейронах та нормалізувати рівень кальціємії у крові, що відтікає з ішемізованої півкулі головного мозку гербел, свідчить про наявність у досліджуваних речовин нейропротекторного ефекту.

Оскільки, адемола має властивість зменшувати прояви ацидозу в ішемізованому головному мозку, в подальшому, на нашу думку, перспективним є дослідити його вплив на перебіг біоенергетичних процесів за умов ішеміко-гіпоксичного ураження нейронів, як можливого механізму нейропротекторного ефекту цієї речовини.

### **Література**

Антигипоксантное действие фитоноседа, силимара и мексидола после гипоксической гипоксии крыс / Н.В.Кондакова, Л.Б.Стрелкова, М.Ф.Минева [и др.] //Человек и лекарство: XV конгр., 14-18 апреля 2006.: матер. конф.- Москва, 2006.- С. 639.

Афанасьев В.В. Ноотропы в остром пе-

риоде черепно-мозговой травмы. Да или нет? (взгляд с позиций клинического фармаколога) /В.В.Афанасьев //Матер. VII Всеросс. съезда анестезиологов и реаниматол.- СПб., 2000.- С.15.

Експериментальні моделі ішемії головного мозку у фармакологічних дослідженнях /І.Ф.Беленічев, С.В.Гор-

бачова, Н.В.Бухтіярова [та ін.] // Ліки.- 2006.- №3-4.- С.11-19.

Оглобина М.В. Фармакокоррекция прооксидантно-антиоксидантного состояния производным тиазолидинового ряда в условиях острой цереброваскулярной недостаточности /М.В.Оглобина //Акт. пит. Фармакол.: IV Укр. наук.-практ. конф. з

- клінічної фармакології.: матер.-  
Вінниця, 2004.- Ч.2.- С.103-104.
- Современная стратегия церебропротекции: коррекция эндотелиальной дисфункции /В.И.Черный, Т.В.Островая, И.А.Андропова [и др.] //V Нац. конгрес анестезіологів України.: матер.- Київ, 2008.- С.358-360.
- Трошин В.Д. Острые нарушения мозгового кровообращения: рук-во / В.Д.Трошин, А.В.Густов.- [3-е изд., перераб. и доп.]- М.: ООО "Медицинское информационное агентство", 2006.- 432с.
- Черный В.И. Острая церебральная недостаточность /Черный В.И., Ельский В.Н., Колесников А.Н.- Донецк: ООО "ИПП Промінь", 2007.- 514с.
- Этиология, патогенез, клиническая диагностика и лечение острых нарушений мозгового кровообращения / И.А.Измайлов, А.В.Иванова, И.Т.Косарева [и др.] //Русский мед. журн.- 2003.- Т.11, №10.- С.28-34.
- Яснецов В.В. Фармакологическая коррекция мнестических расстройств, вызванных комплексным экстремальным воздействием у мышей с перевязанными обеими сонными артериями /В.В.Яснецов, Ю.В.Иванов //Экспер. и клин. фармакол.- 2004.- №5.- С.3-4.
- Torp R. Differential expression of the glial glutamate transporters in the rat brain /R.Torp //Eur. J. Neurosci.- 2000.- Vol.6, №1.- P.936-942.
- Mattson M.P. Energetic and oxidative stress in synaptic plasticity and neurodegenerative disorders / M.P.Mattson, D.Liu //Neuromolecular Medicine.- 2002.- Vol.2, №2.- P.215-231.

**ВЛИЯНИЕ КУРСОВОЙ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ АДЕМОЛОМ (СОЕДИНЕНИЕМ ЮК-1) НА ДИНАМИКУ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО РАВНОВЕСИЯ В ИШЕМИЗИРОВАННОМ ГОЛОВНОМ МОЗГЕ**

**Ходаковський А.А.**

**Резюме.** В опытах на гербелах установлено, что производному адамантана адемолу (соединению ЮК-1) в дозе 2 мг/кг, подобно мексидолу (100 мг/кг), при их отдельном внутрибрюшинном курсовом четырехдневном введении в организм животных с острой церебральной ишемией, присуще нейропротекторное действие, которое проявилось в их нормализующем действии на основные показатели кислотно-основного равновесия и уровень кальциемии в крови, которая оттекает с ишемизированного полушария головного мозга гербел. Причем, по своей эффективности адемолом превосходил референс-препарат мексидол.

**Ключевые слова:** монгольские песчанки (гербелы), адемолом, мексидол, ишемический инсульт.

**MAGNITUDE OF THE COURSE OF EXPERIMENTAL THERAPY OF ADEMOL (UK-1) ON DYNAMICS OF INDICES OF ACID-BASE BALANCE IN THE ISCHEMIC BRAIN**

**Khodakivskiy O.A**

**Summary.** In experiments chick-weeds it was investigated that derivate of adamant ademol (UK-1) in dose 2 mg/kg, as same as mexidol, by their 4 days course of intraperitoneal introduction in the body of animals with acute cerebral ischemia, have neuroprotective effect. That effect manifested by their normalize influence to the main indices of acid-base balance and level of calcium in the blood, which outflow from ischemic cerebral hemisphere. Ademol is more effective than mexidol.

**Key words:** Mongolian cheek weeds, ademol, mexidol, ischemic stroke.

© Кисельова Т.М.

**УДК:** 616.36-002:681.723

**ЕЛЕКТРОННО-МІКРОСКОПІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ДИНАМІКИ  
МОДЕЛЬОВАНОГО АІГ ТА ЙОГО БАЛЬНЕОРАДОНОВОЇ КОРЕКЦІЇ**

**Кисельова Т.М.**

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

**Резюме.** Електронно-мікроскопічно в печінці щурів, на яких моделювали автоімунний гепатит, вивчена структурна динаміка спонтанного патологічного процесу на протязі 5 місяців та отримані об'єктивно вагомі морфологічні докази очевидної біопозитивності імуномодельуючої дії курсових радонових ванн, що привело до пригнічення активності АІГ та зміни альтерації структур на переконливе переважання регенерації.

**Ключові слова:** автоімунний гепатит, електронна мікроскопія, адаптація, патогенез, регенерація, радон.

**Вступ**

Автоімунний гепатит (АІГ) досить поширене в світі захворювання, далеко не з'ясованої етіології. Ключова роль в патогенезі АІГ належить дефекту імунорегуляції з появою „заборонених“ клонів сенсibilізованих до автоантигенів печінки клонів лімфоцитів [Кайдашев, 2007]. Лікування АІГ в наш час здійснюється тривалий час переважно гормональними стероїдними препаратами та сучасними цитостатиками [Ивашкин, Буеверов, 2001; Alvarez, 1999; Malekzadeh et al., 2001; Czaja, 2002;

Czaja, Carpenter, 2004].

Але відомо, що лікуємо не хворобу, а хворого. Як і взагалі в разі необхідності приймати ліки довгий термін, згадані підходи до лікування АІГ ведуть до таких наслідків як побічна дія препаратів. Окрім того, за тривалий час, фармпрепарати втручаються в природну гуморальну регуляцію функцій, механізми адаптаційних реакцій. Саме через те лікувальний ефект в разі АІГ настає не надовго, ані трохи не позбавляє вірогідності рецидиву

- клінічної фармакології.: матер.-  
Вінниця, 2004.- Ч.2.- С.103-104.
- Современная стратегия церебропротекции: коррекция эндотелиальной дисфункции /В.И.Черный, Т.В.Островая, И.А.Андропова [и др.] //V Нац. конгрес анестезіологів України.: матер.- Київ, 2008.- С.358-360.
- Трошин В.Д. Острые нарушения мозгового кровообращения: рук-во / В.Д.Трошин, А.В.Густов.- [3-е изд., перераб. и доп.]- М.: ООО "Медицинское информационное агентство", 2006.- 432с.
- Черный В.И. Острая церебральная недостаточность /Черный В.И., Ельский В.Н., Колесников А.Н.- Донецк: ООО "ИПП Промінь", 2007.- 514с.
- Этиология, патогенез, клиническая диагностика и лечение острых нарушений мозгового кровообращения / И.А.Измайлов, А.В.Иванова, И.Т.Косарева [и др.] //Русский мед. журн.- 2003.- Т.11, №10.- С.28-34.
- Яснецов В.В. Фармакологическая коррекция мнестических расстройств, вызванных комплексным экстремальным воздействием у мышей с перевязанными обеими сонными артериями /В.В.Яснецов, Ю.В.Иванов //Экспер. и клин. фармакол.- 2004.- №5.- С.3-4.
- Torp R. Differential expression of the glial glutamate transporters in the rat brain /R.Torp //Eur. J. Neurosci.- 2000.- Vol.6, №1.- P.936-942.
- Mattson M.P. Energetic and oxidative stress in synaptic plasticity and neurodegenerative disorders / M.P.Mattson, D.Liu //Neuromolecular Medicine.- 2002.- Vol.2, №2.- P.215-231.

**ВЛИЯНИЕ КУРСОВОЙ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ АДЕМОЛОМ (СОЕДИНЕНИЕМ ЮК-1) НА ДИНАМИКУ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО РАВНОВЕСИЯ В ИШЕМИЗИРОВАННОМ ГОЛОВНОМ МОЗГЕ**

**Ходаковський А.А.**

**Резюме.** В опытах на гербелах установлено, что производному адамантана адемолу (соединению ЮК-1) в дозе 2 мг/кг, подобно мексидолу (100 мг/кг), при их отдельном внутрибрюшинном курсовом четырехдневном введении в организм животных с острой церебральной ишемией, присуще нейропротекторное действие, которое проявилось в их нормализующем действии на основные показатели кислотно-основного равновесия и уровень кальциемии в крови, которая оттекает с ишемизированного полушария головного мозга гербел. Причем, по своей эффективности адемолом превосходил референс-препарат мексидол.

**Ключевые слова:** монгольские песчанки (гербелы), адемолом, мексидол, ишемический инсульт.

**MAGNITUDE OF THE COURSE OF EXPERIMENTAL THERAPY OF ADEMOL (UK-1) ON DYNAMICS OF INDICES OF ACID-BASE BALANCE IN THE ISCHEMIC BRAIN**

**Khodakivskiy O.A**

**Summary.** In experiments chick-weeds it was investigated that derivate of adamant ademol (UK-1) in dose 2 mg/kg, as same as mexidol, by their 4 days course of intraperitoneal introduction in the body of animals with acute cerebral ischemia, have neuroprotective effect. That effect manifested by their normalize influence to the main indices of acid-base balance and level of calcium in the blood, which outflow from ischemic cerebral hemisphere. Ademol is more effective than mexidol.

**Key words:** Mongolian cheek weeds, ademol, mexidol, ischemic stroke.

© Кисельова Т.М.

**УДК:** 616.36-002:681.723

**ЕЛЕКТРОННО-МІКРОСКОПІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ДИНАМІКИ  
МОДЕЛЬОВАНОГО АІГ ТА ЙОГО БАЛЬНЕОРАДОНОВОЇ КОРЕКЦІЇ**

**Кисельова Т.М.**

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

**Резюме.** Електронно-мікроскопічно в печінці щурів, на яких моделювали автоімунний гепатит, вивчена структурна динаміка спонтанного патологічного процесу на протязі 5 місяців та отримані об'єктивно вагомі морфологічні докази очевидної біопозитивності імуномодельуючої дії курсових радонових ванн, що привело до пригнічення активності АІГ та зміни альтерації структур на переконливе переважання регенерації.

**Ключові слова:** автоімунний гепатит, електронна мікроскопія, адаптація, патогенез, регенерація, радон.

**Вступ**

Автоімунний гепатит (АІГ) досить поширене в світі захворювання, далеко не з'ясованої етіології. Ключова роль в патогенезі АІГ належить дефекту імунорегуляції з появою „заборонених“ клонів сенсibilізованих до автоантигенів печінки клонів лімфоцитів [Кайдашев, 2007]. Лікування АІГ в наш час здійснюється тривалий час переважно гормональними стероїдними препаратами та сучасними цитостатиками [Ивашкин, Буеверов, 2001; Alvarez, 1999; Malekzadeh et al., 2001; Czaja, 2002;

Czaja, Carpenter, 2004].

Але відомо, що лікуємо не хворобу, а хворого. Як і взагалі в разі необхідності приймати ліки довгий термін, згадані підходи до лікування АІГ ведуть до таких наслідків як побічна дія препаратів. Окрім того, за тривалий час, фармпрепарати втручаються в природну гуморальну регуляцію функцій, механізми адаптаційних реакцій. Саме через те лікувальний ефект в разі АІГ настає не надовго, ані трохи не позбавляє вірогідності рецидиву



автоімунного процесу. Більш того, чим далі - скорочуються терміни настання нових загострень, що невідвортно наближає панування склеротичних змін в напрямку розвитку цирозу печінки.

У своїх прагненнях наблизитись до формули "лікувати хворого" ми провели для щурів з АІГ курси радонової бальнеотерапії, покладаючись на дані медичної літератури про позитивні результати її використання на курортах для пацієнтів з різноманітними хронічними захворюваннями [Меерсон, 1993; Бабов, Литвиненко, 1995; Боголюбов, Зубкова, 1995]. Адже перебіг їх в реалізації патогенезу завжди супроводжується набутим автоімунним компонентом.

*Мета дослідження:* шляхом вивчення та аналізу характеру і динаміки структурних маркерів АІГ за умовами експерименту з'ясувати закономірності регенераційних процесів як наслідків біопозитивного впливу на організм радонових ванн.

### **Матеріали та методи**

На 120 лабораторних білих нелінійних статевозрілих щурах-самцях змоделивали автоімунний гепатит шляхом підшкірного введення печінкового антигену з неповним ад'ювантом Фрейнда. Через певні терміни від моделювання двічі проводили курси водних і радонових ванн за курортними рекомендаціями. Вивчали різні морфофункціональні маркери прогресування АІГ, а також прояви спонтанної й корегованої регенерації.

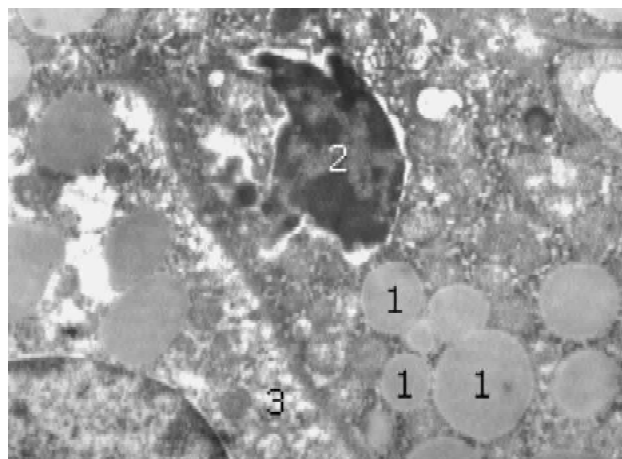
Для електронної мікроскопії у щурів після належної евтаназії брали шматочки печінки, подрібнювали й фіксували в 2,5% розчині глютарового альдегіду на фосфатному буфері (рН 7,4), дофіксували 1% розчином осмія. Заливали в суміш епоксидних смол (Епон-812). Зрізи виготовляли на ультрамікромтомі УМТП7. Контрастування зрізів проводили 1% розчином ураніацетату і цитратом свинцю за Рейнольдсом. Ультраструктурне дослідження проводили на мікроскопі ПЕМ 125К.

### **Результати. Обговорення**

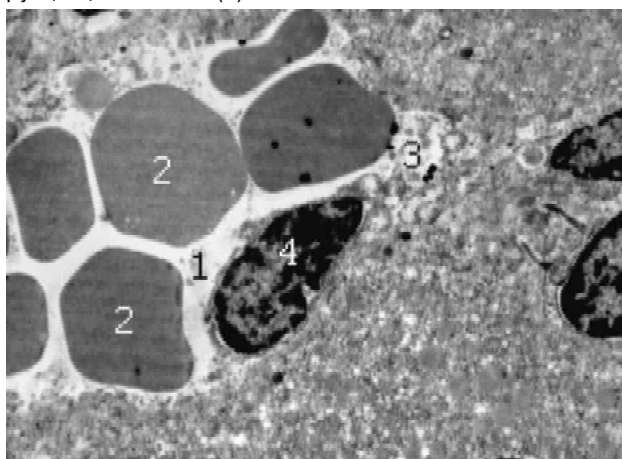
Субмікроскопічні дослідження печінки через 1 місяць моделювання АІГ виявили у цитоплазмі значну кількість жирових включень. Це підтверджує жирову дистрофію гепатоцитів, помітну на світлооптичному рівні. У цитоплазмі є електронно прозорі вакуолеподібні структури, котрі утворюються за рахунок потовщення канальців ЕПС та цистерн комплексу Гольджі.

Органели енергозабезпечення - мітохондрії мають ущільнений осміофільний матрикс. Кристи частково зруйновані і погано виявляються. Рідко виявляються грудки глікогену. Перинуклеарний простір нерозширений, але має потовщені ділянки. Між біліарними полюсами плазматичних мембран спостерігаються розширені жовчні капіляри з поодинокими мікрворсинками.

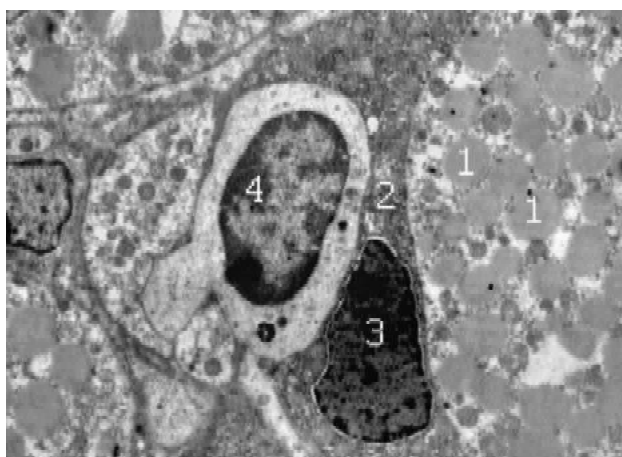
Через 2 місяці експериментального гепатиту в цитоплазмі гепатоцитів наявні скупчення жирових включень. Крім круглої форми, встановлені пікноморфні,



**Рис. 1.** Субмікроскопічні зміни гепатоцитів. Печінка через 2 місяці експериментального гепатиту. Різної величини жирові включення (1), пікнотичне ядро (2), глибока деструкція цитоплазми (3). x10000.



**Рис. 2.** Фрагмент гемокапіляра печінки при експериментальному гепатиті через 2 міс. Широкий просвіт кровоносного капіляру (1), еритроцити (2), пошкоджений ендотелій (3), ядра (4). x6000.



**Рис. 3.** Ультраструктурні зміни печінки щурів при експериментальному гепатиті через 4 місяці досліді. Жирові включення в цитоплазмі гепатоциту (1), "темний" гепатоцит (2) з осміофільним ядром (3), лімфоцит (4).

зменшені, з нерівними контурами ядерної оболонки ядра. В їх каріоплазмі переважає гетерохроматин, збільшені перинуклеарні простори, відсутні ядерні пори (рис. 1).

Є ділянки лізованої цитоплазми, в якій цілком зруйновані органели. Жовчні капіляри розширені, з поодинокими мікрворсинками, нечіткі пошкоджені ділянки плазмолемми, що їх утворюють.

Просвіти більшості гемокапілярів значно розширені. Ендотеліальна вистілка, а саме цитоплазматична ділянка ендотеліоцитів значно витончена, їх ядра та навколоядерна частина цитоплазми деструктивно змінені. Ядра пікнотичні, зменшені, мають численні інвагінації. Органели ендотеліоцитів деструктивно змінені. (рис.2).

Через 4 місяці, крім гепатоцитів зі значною кількістю жирових включень, спостерігаються „темні” неправильної форми клітини. В них виявляються зменшені осміофільні ядра, в каріоплазмі яких переважає гетерохроматин і відсутні ядерця. Мало ядерних пор. Цитоплазма також має підвищену електронну щільність (вірогідно початок апоптозу). Біля таких гепатоцитів наявні лімфоцити, нейтрофіли (рис. 3).

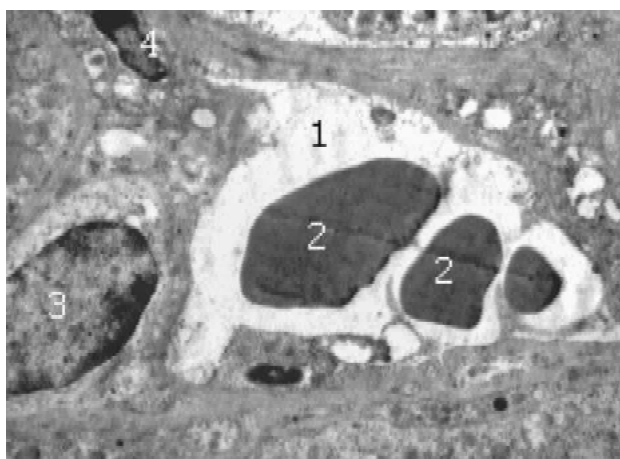
Виявлено деструктивні зміни стінки гемокапіляра, цитоплазматичних ділянок ендотеліоцитів, набряк, вакуолізація.

Через 5 місяців експериментального гепатиту у печінці присутні „темні” гепатоцити з деформованими неправильної форми та інвагінаціями ядрами. Вони мають нерівномірно збільшений перинуклеарний простір, мало ядерних пор. В цитоплазмі нагромадження жирових включень. В іншому різновиді клітин є електроннопрозорі ділянки цитоплазми у яких відсутні органели або є їх рештки.

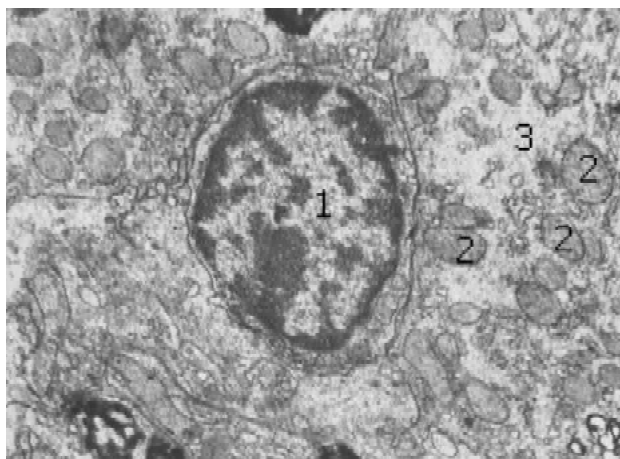
Через 2 місяці експериментального гепатиту та одного курсу водних ванн (протягом другого місяця) більшість гепатоцитів мають багато жирових включень, наявні світлі різної величини вакуолеподібні структури, пошкоджені мітохондрії, вторинні лізосоми. Жовчні капіляри мають широкі просвіти, кровonosні капіляри також розширені, ендотеліальна стінка витончена. Спостерігаються клітини Купфера з неправильною формою ядер, включеннями фагоцитованого матеріалу. У периваскулярних просторах наявні лімфоцити і плазматичні клітини (рис. 4).

Електронно-мікроскопічні дослідження печінки щурів через 4 місяці експериментального гепатиту та того ж одного курсу водних ванн показали, що зміни структур органу подібні чистому гепатиту. Ендотелій витончений, простори Діссе незначні. Плазмолема васкулярного полюсу гепатоцитів має мало мікрворсинок. Ділянки стінки гемокапіляра зруйновані, біля них наявні клітини Купфера з ядрами неправильної форми, включеннями і лізосомами в цитоплазмі.

Ультраструктурні зміни гепатоцитів подібні тим, що встановлені при чистому гепатиті через 4 місяці досліду. Деструкція органел у цитоплазмі. „Темні” гепатоцити з осміофільними, неправильної форми ядрами, по-



**Рис. 4.** Субмікроскопічний стан кровonosного капіляру печінки. Тварини через 2 місяців гепатиту та одного курсу водних ванн. Широкий просвіт (1), еритроцити (2), лімфоцит (3), фрагмент клітини Купфера (4). x6000.

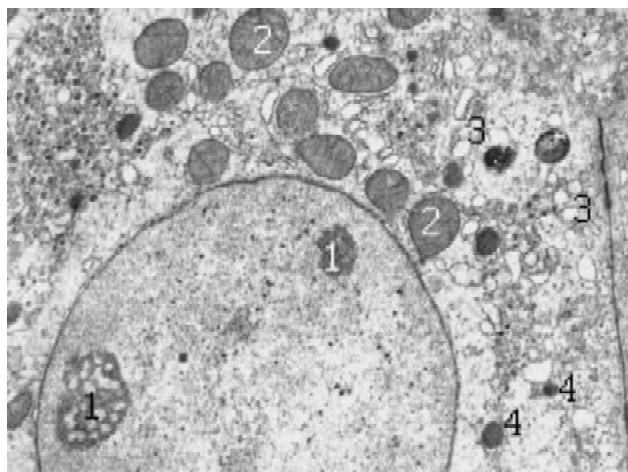


**Рис. 5.** Субмікроскопічний стан печінки через 2 місяці експериментального гепатиту в умовах застосування одного курсу радонових ванн. Лімфоцит (1), між гепатоцитами, краща структурна організація органел, мітохондрій (2), що мають кристи і помірно осміофільний матрикс. Ділянки просвітлення цитоплазми (3) без органел. x17000.

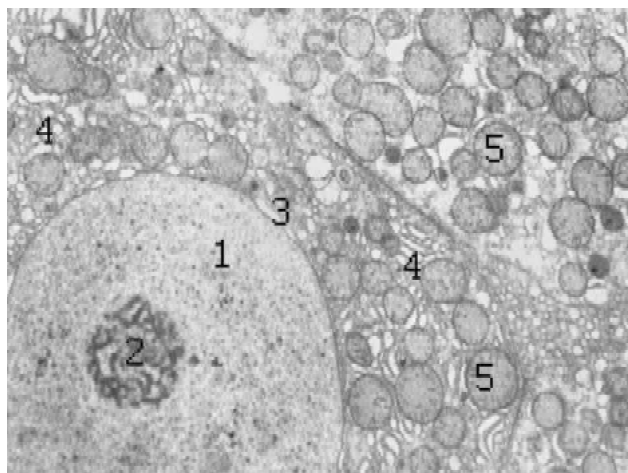
шкодженими органелами.

Через 5 місяців (після застосування другого курсу водних ванн протягом п'ятого місяця) при гепатиті в часточках органу встановлені „темні” гепатоцити з жировими включеннями. Біля таких клітин спостерігаються крупні, подібні до макрофагів клітини, лімфоцити. Жовчні капіляри мають широкі просвіти, пошкоджені мікрворсинки.

Після одного курсу радонових ванн, субмікроскопічним дослідженням печінки тварин при гепатиті в кінці 2 місяця, встановлено, що в гепатоцитах менше стає жирових включень, вакуолеподібні структури мають менші розміри. У цитоплазмі гепатоцитів краще зберігається структура мітохондрій, вони мають помірно осміофільний матрикс і лише частково пошкоджені кристи. Ядра як правило круглої форми з переважанням у



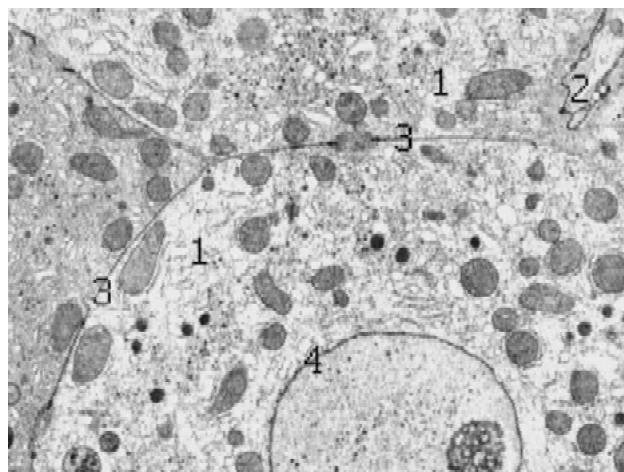
**Рис. 6.** Ультраструктура фрагмента гепатоцита при експериментальному гепатиті через 4 місяці після одного курсу радонових ванн. Два ядра (1), краща структура мітохондрій (2), каналці ГЕС помірно розширені (3), грудки глікогену (4). x7000.



**Рис. 7.** Субмікроскопічна організація гепатоцитів через 5 місяців експериментального гепатиту та після другого курсу радонових ванн. Кругле ядро (1), гіпертрофовані ядра (2), подекуди збільшені перинуклеарні простори (3), добре розвинені каналці ГЕС (4), багато мітохондрій (5). x17000.

каріоплазмі еухроматину. Контури ядерних мембран чіткі, перинуклеарні простори розширені та наявні ядерні пори. Кровоносні капіляри мають краще збережені структури їх стінки, простори Діссе незначні. На окремих ділянках печінкових часточок між гепатоцитами наявні лімфоцити (рис. 5).

Електронно-мікроскопічні дослідження печінки через 4 місяці експериментального гепатиту після застосування лише одного курсу радонових ванн встановили значно кращу структуру гепатоцитів. В багатьох клітинах помірна кількість жирових включень, а структура цитоплазми і ядра свідчать про їх збереженість і задовільний морфофункціональний стан. Круглі ядра включають еухроматин, як невеликі так і крупні ядра, навіть двоядерцеві ядра (рис. 6). Мітохондрії переважно ок-



**Рис. 8.** Ультраструктура гепатоцитів печінкової часточки при п'ятимісячному експериментальному гепатиті після двох курсів радонових ванн. "Молоді" гепатоцити (1), невеликі з мікроворсинками жовчні капіляри (2), чіткі плазмолемні клітин (3) та ядерні мембрани (4). x7000.

руглої форми, невеликі, їх багато з утворенням скупчень. За великого збільшення (рис. 6) ці органели мають помірно осміофільний матрикс, чіткі кристи. Цей факт свідчить про добру забезпеченість енергією біосинтетичних функцій гепатоцитів. Наявна гранулярна ендоплазматична сітка з рибосомами, агранулярна складається з помірно розширених непротяжних каналців. В окремих ділянках цитоплазми клітин, переважно васкулярної зони, з'являються гранули глікогену (рис. 6). Жовчні капіляри мають помірно розширені просвіти, в яких наявні мікроворсинки.

Кровоносні капіляри мають помірні просвіти, в них ендотеліоцити чітко контуровані, з еліпсоподібними ядрами і невеликими органелами. Їх цитоплазматичні ділянки формують помірний простір Діссе, а плазматична мембрана васкулярного полюсу гепатоцитів має численні мікроворсинки. Такий стан гепатоцитів печінки свідчить про активний перебіг транскapілярних обмінних процесів, що і забезпечує активацію регенерації в клітинах. Спостерігаються також клітини Купфера з характерною для них будовою.

Субмікроскопічні дослідження через 5 місяців гепатиту та після другого курсу радонових ванн (впродовж п'ятого місяця) встановили добре збережену структурну організацію компонентів печінки. У печінкових часточках гепатоцити, цитоплазма яких насичена органелами. Округло-овальні ядра мають крупні ядра, добре розвинені та помірно розширені каналці ГЕС, на поверхні мембран багато рибосом. Чисельні округлої форми мітохондрії з помірно осміофільним матриксом та чіткими кристами. Невеликі цистерни агранулярної ЕПС. Між біліарними поверхнями гепатоцитів є чітко обмежені десмосомальними контактами жовчні капіляри. Вони мають неширокі просвіти та багато мікроворсинок (рис. 7). Такий стан гепатоцитів відповідає їх активному функціонуванню.

У печінкових балках спостерігаються також „молоді” гепатоцити. Органели в них добре структуровані, ядра з гіпертрофованими ядерцями. Каріолема має багато ядерних пор. Наявні грудки глікогену або окремі їх скупчення (рис.8).

Більшість гемокапілярів мають чітко виражену, тонку цитоплазматичну вистелку ендотелію, простори Діссе з чисельними мікрворсинками на васкулярній поверхні гепатоцитів. Ядерновмісна частина ендотеліоцитів включає невеликі за розмірами мітохондрії, окремі каналці ГЕС та рибосоми. Клітини Купфера мають значний об'єм цитоплазми. Характерним є присутність у цитоплазмі первинних і вторинних лізосом у вигляді фагосом.

Ми не зустріли журнальних повідомлень про аналогічні електронно-мікроскопічні дослідження печінки за умов АІГ ані в експерименті, ані біоптатів печінки хворих на АІГ. Та в наших власних попередніх публікаціях з результатами звичайних мікроскопічних, а також і лектиногістохімічних досліджень сутність динаміки модельованого АІГ без радонових бальнеовпливів, а також з однокурсовим і двокурсовим їх використанням, містяться морфофункціональні ознаки патогенетичної та саногенетичної сутності тієї ж спрямованості, що й в даних електронно-мікроскопічного вивчення структур печінки щурів усіх серій експериментів.

### Висновки та перспективи подальших розробок

1. У печінці щурів з модельованим АІГ поступово відбуваються прогресуючі альтеративні зміни в ендотелії судин та головним чином гепатоцитів, які зазнають втрати багатьох органел, ущільнення ядра та цитоплазми, руйнації ділянок зовнішньої мембрани.

2. Бальнеовпливи першої та другої черги: на одних щурів - водними ваннами, для щурів головної групи - радоновими ваннами - мають далеко неоднакові наслідки. Водні ванни не забезпечують жодних відмін від структурної характеристики гепатиту без будь-яких впливів. На відміну від них радонові ванни стримують

настання руйнівних процесів та обумовлюють незаперечно біопозитивність своєї дії, що проявляється в гепатоцитах абсолютними ознаками ефективної регенерації клітинних ультраструктур.

Під впливом курортного фактора у вигляді радонових ванн ми отримали ефект гальмування руйнівного автоімунного процесу в печінці. Вже після першого курсу радонових ванн (кінець другого місяця експериментів) стала помітною економізація структури і функції гепатоцитів порівняно з прямим альтеративним процесом у "чистому" АІГ. Ознаки тієї економізації існували й ще через два місяці спонтанного перебігу АІГ у щурів радонової групи (тобто в кінці четвертого від початку експериментів). А ще через один місяць (до кінця п'ятого), впродовж якого здійснювали другий, повторний, курс радонових ванн, згадана економізація структур в гепатоцитах переросла на повний позитив - появу абсолютних ефектів, притаманних відновним регенераторним явищам. Тим самим стверджується незаперечно біопозитивність дії радона в патологічній ситуації АІГ у щурів. Пояснення цього факту є в нашій попередній роботі, якою доводиться надзвичайно важлива перебудова під дією радону - імуногенезу, а саме настання переваги клітинної ланки імунітету, яка супроводжується яскравою супресією, внаслідок чого гальмується патогенна активність автоімунних комплексів стосовно структур хворого органу.

В своїй роботі ми передбачливо запланували невеликий віддалений термін спостережень - кінець четвертого місяця - для нашого порівняння стану структур печінки піддослідних тварин з АІГ без втручань і тварин з АІГ, на організм яких справлялася дія курсовою кількістю радонових ванн (один курс). Гадаємо, що ще більш тривалої перевірки (4 місяці) на стійкість особливо потребує високий рівень прояву у печінці саногенетичних відновних процесів, як один з ефектів дії на організм другого курсу радонових ванн, коли можна буде переконатися в біологічному ефекті від радонових ванн, не знаходячи ознак рецидиву, або склеротичних змін.

### Література

- Бабов К.Д. Актуальные задачи медицинской реабилитации /К.Д.Бабов, А.Г.Литвиненко //Мед. реабилитация, курортол., физиотерапия.- 1995.- №1.-С.2-4.
- Боголюбов В.М. Адаптивные изменения в организме при действии физических факторов /В.М.Боголюбов, С.М.Зубкова //Мед. реабилитация, курортол., физиотерапия.- 1995.- №1.- С.3-5.
- Ивашкин В.Т. Аутоиммунные заболевания печени в практике клинициста /В.Т.Ивашкин, А.О.Буеверов //Росс. журнал гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.- М.: Вести, 2001.-С.102.
- Кайдашев И.П. Иммунологические методы в диагностике аутоиммунных заболеваний печени: (метод. рек.) /Уклад.; Укр. центр наук. мед. інформації та патент.- ліценз. роботи.- К.: [б.в.], 2007.- С-12.
- Майер К.П. Гепатит и последствия гепатита: Пер. с нем. /2-е изд., перераб. и доп.- М.: Гэотар-мед, 2004.- 718с.
- Меерсон Ф.З. Концепция долговременной адаптации. Адаптационная медицина /Ф.З.Меерсон.- М.: Дело, 1993.- С. 138.
- Нейко Е.М. Хронічні гепатити: етіологічні й клініко-патогенетичні особливості /Нейко Е.М., Вірстюк Н.Г., Оринчак М.А.- К.: Здоров'я, 2005.- 167с.
- Alvarez F. Short-term cyclosporine induces a remission of autoimmune hepatitis in children /Alvarez F., Ciocca M., Canero-Velasco C. //J. Hepatol.- 1999.- Vol.30.- P.222-227.
- Czaja A.J. Treatment of autoimmune hepatitis /A.J.Czaja //Semin. Liver Dis.- 2002.- Vol.22.- P.365-377.
- Czaja A.J. Decreased fibrosis during corticosteroid therapy of autoimmune hepatitis /A.J.Czaja, H.A. Carpenter // J. Hepatol.- 2004.- Vol.40.- P.644-650.
- Malekzadeh R. Cyclosporin -a is a promising alternative to corticosteroids in autoimmune hepatitis /R.Malekzadeh, S.Nasser-Moghaddam, M.J.Kaviani / /Dig. Dis. Sci.- 2001.- Vol.46.- P.1321-1327.

**ЭЛЕКТРОННО-МИКРОСКОПИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДИНАМИКИ МОДЕЛИРОВАННОГО АИГ И ЕГО БАЛЬНЕОРАДОНОВОЙ КОРРЕКЦИИ**

*Киселева Т.Н.*

**Резюме.** Электронно-микроскопически в печени крыс, на которых воспроизводили аутоиммунный гепатит, изучена структурная динамика спонтанного патологического процесса на протяжении 5 месяцев и получены объективно весомые морфологические доказательства явной биопозитивности иммуномодулирующего действия курсовых радоновых ванн, приведшего к угасанию активности АИГ и смены альтерации структур на убедительное преобладание регенерации.

**Ключевые слова:** АИГ (аутоиммунный гепатит), электронная микроскопия, адаптация, патогенез, регенерация, радон.

**ELECTRONIC MICROSCOPIC CHARACTERISTIC OF DYNAMICS OF MODELATED AUTOIMMUNE HEPATITE AND ITS BALNEORADON CORRECTION**

*Kiselyova T.N.*

**Summary.** In the liver of rats on which were reproduced autoimmune hepatitis by the method of electron microscopy were studied structural dynamic of spontaneous pathological process for 5 months and were received objectively strong morphological evidence of obvious biopositive immunomodulating influence of course of radon's bath. These caused dying away of activity of autoimmune hepatitis and change damaging of structure into convincing predominance of regeneration.

**Key words:** autoimmune hepatitis, electron microscopy, adaptation, pathogenesis, regeneration, radon.

© Онисько Р.М., Кривко Ю.Я.

УДК: 611.341:611.13/.16]-018:616.379-008.64-092.9

**МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ВАСКУЛЯРИЗАЦІЇ ПОРОЖНЬОГО ТА КЛУБОВОГО ВІДДІЛІВ ТОНКОЇ КИШКИ ЩУРІВ В НОРМІ ТА НА РІЗНИХ ТЕРМІНАХ ПЕРЕБІГУ СТРЕПТОЗОТОЦИНІНДУКОВАНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ**

*Онисько Р.М., Кривко Ю.Я.*

Кафедра нормальної анатомії Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького (вул. Пекарська, 69, м.Львів, 79000, Україна)

**Резюме.** Висвітлено питання будови ланок гемомікроциркуляторного русла стінок порожнього та клубового відділів тонкої кишки щурів в нормі та наприкінці 2, 4, 6 та 8 тижнів перебігу експериментального стрептозотоциніндукованого цукрового діабету, що було отримано за допомогою методів контрастної посмертної вазографії з попередньо проведеним препаруванням досліджуваної ділянки.

**Ключові слова:** гемомікроциркуляція, порожня та клубова кишка, щурі, стрептозотоциніндукований цукровий діабет.

**Вступ**

Вивчення процесу структурних змін серед різних ланцюгів гемомікроциркуляторного русла при експериментальному цукровому діабеті було і залишається надзвичайно актуальною проблемою сучасної експериментальної та клінічної медицини [Абилаев, Голубятникова, 1980; Вернигородський та ін., 2000; Гладких, 2008]. Серед населення України продовжує зростати показник ураження цукровим діабетом, і тому це стимулює до глибокого та різностороннього вивчення цієї проблеми.

Одним з проявів інсулінзалежного цукрового діабету є виникнення руйнівних мікроангіопатій у всіх тканинах та органах. При поглибленні процесу це явище призводить до важких уражень з подальшою інвалідизацією хворих [Дедов и др., 2001; Грачева и др., 2003; Вернигородский, 2004; Гладка та ін., 2007]. Тому метою нашого дослідження стало - встановити морфологічні особливості ланок гемомікроциркуляторного русла стінок порожнього та клубового відділів тонкої кишки в нормі та наприкінці 2, 4, 6 та 8 тижнів протікання експериментального стрептозотоциніндукованого цукрового діабету.

Експериментальні моделі для вивчення розвитку механізмів патогенетичної дії дають можливість проаналізувати значення різних етіологічних чинників, тривалості та наслідок їх впливу на різні ланцюги гемомікроциркуляторного русла.

Метою нашого дослідження було вивчення особливостей будови ланок гемомікроциркуляторного русла стінок порожнього та клубового відділів тонкої кишки в нормі та наприкінці 2, 4, 6 та 8 тижнів протікання експериментального стрептозотоциніндукованого цукрового діабету.

**Матеріали та методи**

Матеріалом дослідження були статевозрілі щурі-самці масою 100-300 г лінії Вістар у кількості 125 тварин.

Тварин для проведення першої серії дослідів ретельно відбирали. Кожну тварину оглядали, важили та проводили маркерівку. Відібрану групу тварин утримували в окремій клітці на стандартному харчовому раціоні віварію. Ретельний огляд передбачав запобігання попаданню тварин з проявами внутрішньовивар-

**ЭЛЕКТРОННО-МИКРОСКОПИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДИНАМИКИ МОДЕЛИРОВАННОГО АИГ И ЕГО БАЛЬНЕОРАДОНОВОЙ КОРРЕКЦИИ**

*Киселева Т.Н.*

**Резюме.** Электронно-микроскопически в печени крыс, на которых воспроизводили аутоиммунный гепатит, изучена структурная динамика спонтанного патологического процесса на протяжении 5 месяцев и получены объективно весомые морфологические доказательства явной биопозитивности иммуномодулирующего действия курсовых радоновых ванн, приведшего к угасанию активности АИГ и смены альтерации структур на убедительное преобладание регенерации.

**Ключевые слова:** АИГ (аутоиммунный гепатит), электронная микроскопия, адаптация, патогенез, регенерация, радон.

**ELECTRONIC MICROSCOPIC CHARACTERISTIC OF DYNAMICS OF MODELATED AUTOIMMUNE HEPATITE AND ITS BALNEORADON CORRECTION**

*Kiselyova T.N.*

**Summary.** In the liver of rats on which were reproduced autoimmune hepatitis by the method of electron microscopy were studied structural dynamic of spontaneous pathological process for 5 months and were received objectively strong morphological evidence of obvious biopositive immunomodulating influence of course of radon's bath. These caused dying away of activity of autoimmune hepatitis and change damaging of structure into convincing predominance of regeneration.

**Key words:** autoimmune hepatitis, electron microscopy, adaptation, pathogenesis, regeneration, radon.

© Онисько Р.М., Кривко Ю.Я.

УДК: 611.341:611.13/.16]-018:616.379-008.64-092.9

**МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ВАСКУЛЯРИЗАЦІЇ ПОРОЖНЬОГО ТА КЛУБОВОГО ВІДДІЛІВ ТОНКОЇ КИШКИ ЩУРІВ В НОРМІ ТА НА РІЗНИХ ТЕРМІНАХ ПЕРЕБІГУ СТРЕПТОЗОТОЦИНІНДУКОВАНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ**

*Онисько Р.М., Кривко Ю.Я.*

Кафедра нормальної анатомії Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького (вул. Пекарська, 69, м.Львів, 79000, Україна)

**Резюме.** Висвітлено питання будови ланок гемомікроциркуляторного русла стінок порожнього та клубового відділів тонкої кишки щурів в нормі та наприкінці 2, 4, 6 та 8 тижнів перебігу експериментального стрептозотоциніндукованого цукрового діабету, що було отримано за допомогою методів контрастної посмертної вазографії з попередньо проведеним препаруванням досліджуваної ділянки.

**Ключові слова:** гемомікроциркуляція, порожня та клубова кишка, щурі, стрептозотоциніндукований цукровий діабет.

**Вступ**

Вивчення процесу структурних змін серед різних ланцюгів гемомікроциркуляторного русла при експериментальному цукровому діабеті було і залишається надзвичайно актуальною проблемою сучасної експериментальної та клінічної медицини [Абилаев, Голубятникова, 1980; Вернигородський та ін., 2000; Гладких, 2008]. Серед населення України продовжує зростати показник ураження цукровим діабетом, і тому це стимулює до глибокого та різностороннього вивчення цієї проблеми.

Одним з проявів інсулінзалежного цукрового діабету є виникнення руйнівних мікроангіопатій у всіх тканинах та органах. При поглибленні процесу це явище призводить до важких уражень з подальшою інвалідизацією хворих [Дедов и др., 2001; Грачева и др., 2003; Вернигородский, 2004; Гладка та ін., 2007]. Тому метою нашого дослідження стало - встановити морфологічні особливості ланок гемомікроциркуляторного русла стінок порожнього та клубового відділів тонкої кишки в нормі та наприкінці 2, 4, 6 та 8 тижнів протікання експериментального стрептозотоциніндукованого цукрового діабету.

Експериментальні моделі для вивчення розвитку механізмів патогенетичної дії дають можливість проаналізувати значення різних етіологічних чинників, тривалості та наслідок їх впливу на різні ланцюги гемомікроциркуляторного русла.

Метою нашого дослідження було вивчення особливостей будови ланок гемомікроциркуляторного русла стінок порожнього та клубового відділів тонкої кишки в нормі та наприкінці 2, 4, 6 та 8 тижнів протікання експериментального стрептозотоциніндукованого цукрового діабету.

**Матеріали та методи**

Матеріалом дослідження були статеві зрілі щурі-самці масою 100-300 г лінії Вістар у кількості 125 тварин.

Тварин для проведення першої серії дослідів ретельно відбирали. Кожну тварину оглядали, важили та проводили маркерівку. Відібрану групу тварин утримували в окремій клітці на стандартному харчовому раціоні віварію. Ретельний огляд передбачав запобігання попаданню тварин з проявами внутрішньовивар-

ійної інфекції до групи, яку передбачали для забору матеріалу з метою дослідження норми.

Перша серія дослідів проводилася на 25 щурах і дала можливість дослідити ланки гемомікроциркуляторного русла стінок порожнього та клубового відділів тонкої кишки щурів в нормі на фоні біохімічних показників норми. Друга серія дослідів проводилася на 25 щурах через 2 тижні, з цукровим діабетом, що розвивається. Третя серія дослідів проводилася на 25 щурах через 4 тижні, з цукровим діабетом, що розвивається. Четверта серія дослідів проводилася на 25 щурах через 6 тижнів, з цукровим діабетом, що розвинувся. П'ята серія дослідів проводилася на 25 щурах через 8 тижнів, з цукровим діабетом, що розвинувся. Наприкінці кожної серії перебігу експериментального стрептозотозичного цукрового діабету проводився забір матеріалу. Терміни спостереження за експериментальними тваринами становили від 1 до 56 доби.

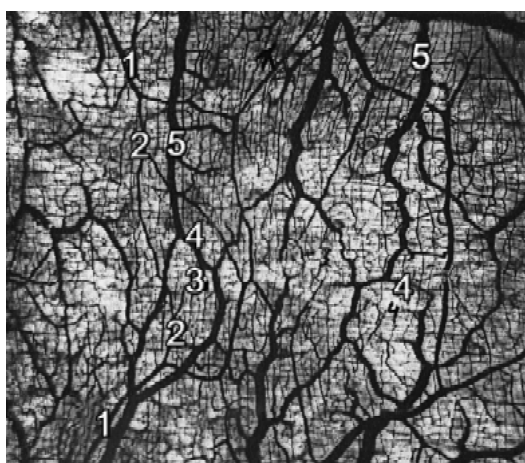
Всі тварини містились в умовах віварію і робота проводилася згідно "Правил проведення робіт з використанням експериментальних тварин". Перед проведенням препарування артеріальної системи дванадцятипалої кишки щурів з метою проведення посмертної ін'єкції, тварин присипляли методом евтаназії шляхом внутрішньочеревного введення тіопенталу (з розрахунку 25 мг/1кг), після чого проводилася ін'єкція артеріальної системи (тушю).

Перед виконанням ін'єкції артеріального русла стінок порожнього та клубового від-

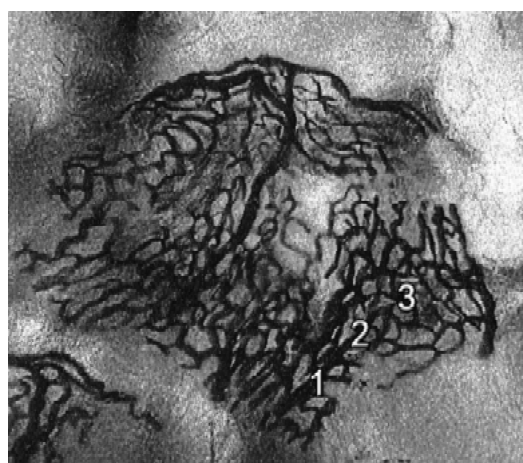
ділів тонкої кишки, щурів в нормі, готували масу для проведення ін'єкції кровоносного русла. В якості ін'єкційної маси використовували туш. Для приготування суміші брали туш та воду у співвідношенні 1:1. Отриману композицію профільтрували через фільтрувальний папір.

Під тіопенталовим наркозом на черевний відділ аорти накладали лігатуру вище черевного стовбура, робили прокол передньої стінки черевної аорти, через який випустивши порцію крові вводили скляну канюлю, яку ззовні фіксували шовковою лігатурою в ділянці перешийку.

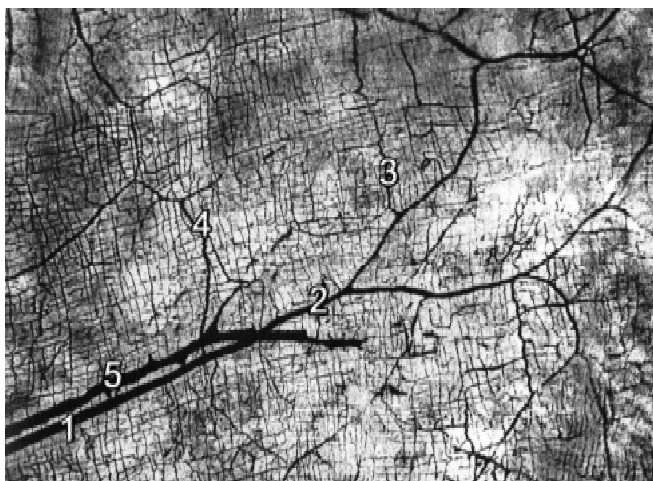
Через скляну канюлю вводили попередньо приготовану контрастну суміш. Ін'єкція проводилася 20,0 мл скляним шприцом, з'єднаним з канюлею за допомогою



**Рис. 1.** Посмертна ін'єкція судин гемомікроциркуляторного русла порожньої кишки щурів (тушю) в нормі. 1- артеріола; 2- прекапілярна артеріола; 3- капіляр; 4- посткапілярна венула; 5- венула. Мікрофотографія. x10.



**Рис. 2.** Посмертна ін'єкція капілярної сітки ворсинок порожньої кишки щурів (тушю) в нормі. 1- артеріола; 2- прекапілярна артеріола; 3- капіляр. Мікрофотографія. x200.



**Рис. 3.** Посмертна ін'єкція судин гемомікроциркуляторного русла клубової кишки щурів (тушю) в нормі. 1- артеріола; 2- прекапілярна артеріола; 3- капіляр; 4- посткапілярна венула; 5- венула. Мікрофотографія. x80.

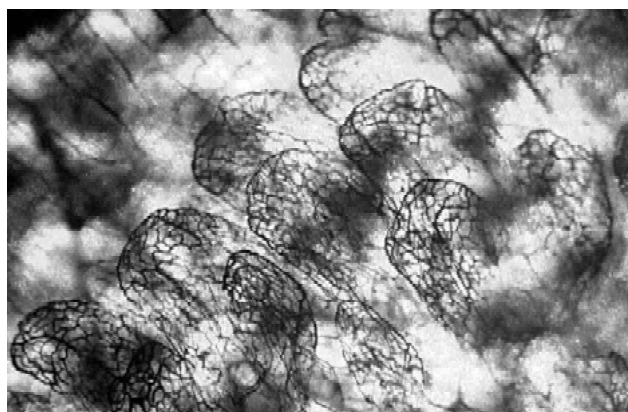


**Рис. 4.** Посмертна ін'єкція капілярної сітки ворсинок клубової кишки щурів (тушю) в нормі. 1- артеріола; 2- прекапілярна артеріола; 3- капіляр. Мікрофотографія. x200.

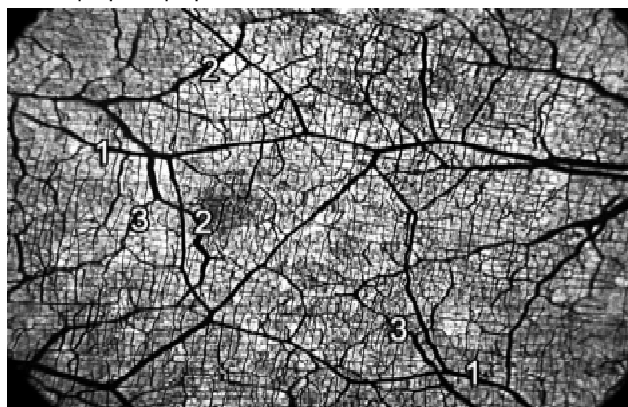




**Рис. 5.** Посмертна ін'єкція гемомікроциркуляторного русла порожньої кишки щурів (тушшо) наприкінці 2 тижня перебігу цукрового діабету. 1- артеріола; 2- прекапілярна артеріола; 3- капіляр; 4- посткапілярна венула; 5- венула. Мікрофотографія. x80.



**Рис. 6.** Посмертна ін'єкція гемомікроциркуляторного русла ворсинок порожньої кишки щурів (тушшо) наприкінці 2 тижня перебігу цукрового діабету. 1- ворсинки порожньої кишки. Мікрофотографія. x10.



**Рис. 7.** Посмертна ін'єкція гемомікроциркуляторного русла клубової кишки щурів (тушшо) наприкінці 2 тижня перебігу цукрового діабету. 1- артеріола; 2 - венула; 3 - прекапілярна артеріола. Мікрофотографія. x10.

гумового перехідника, до відчуття пружних поштовхів поршня шприца. Для заповнення артеріального русла ми використовували від 10 до 15 мл зафарбовуючої

суміші. Після завершення ін'єкції на черевну аорту наклали лігатуру. В подальшому проводили препарування різних відділів тонкої кишки з метою забору його для проведення мікроскопії. Отриманий матеріал зберігали у розчині гліцерину. Препарати вивчали і фотографували під мікроскопом МБИ-1 при збільшенні (окуляр 10, об'єktiv 8), (окуляр 7, об'єktiv 20), (окуляр 10, об'єktiv 20).

### Результати. Обговорення

На основі даних методу посмертної контрастної ангіографії отримано зображення ланок гемомікроциркуляторного русла стінок порожнього та клубового відділів тонкої кишки щурів в нормі та наприкінці 2, 4, 6 та 8 тижнів перебігу експериментального стрептозотоциніндукованого цукрового діабету.

Процес кровопостачання порожньої та клубової кишки щурів, як і у людини, здійснюється за допомогою кишкових гілок з басейну краніальної брижової артерії.

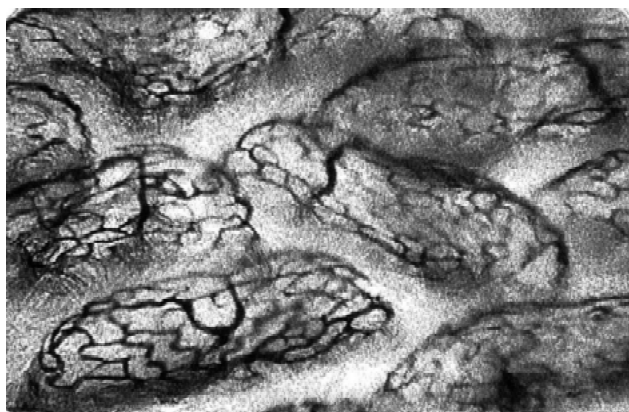
Краніальна брижова артерія відходить від вентральної стінки аорти та поділяється на клубово-сліпокишково-ободову та тонкокишкову артерії. Тонкокишкові артерії в кількості від 11 до 15 проходять у листках брижі. Вони анастомозують між собою, формуючи аркади першого, другого та третього порядку. Останні анастомозні сполучення утворюються при самій стінці кишки та в товщі її шарів. Тонкокишкові артерії, перфоруючи всі шари стінки порожньої та клубової кишок, беруть участь у формуванні потужного судинного сплетення цих відділів, як це показано на рис. 1, 2, 3, 4.

Наприкінці 2 тижня перебігу стрептозотоциніндукованого експериментального інсулінзалежного цукрового діабету проведені нами спостереження дали можливість констатувати зміну у поведінці піддослідної групи тварин. Щурі експериментальної групи проявляли більшу активність, ніж тварини контрольної групи. Апетит в експериментальних щурів, у яких розвивався цукровий діабет, не змінювався. В отриманих нами результатах біохімічного дослідження крові експериментальної групи щурів зростав рівень глюкози, що поступово призводило до зростання відчуття спраги, а також до підвищення добового діурезу. Маса тварин на цьому етапі не знижувалася.

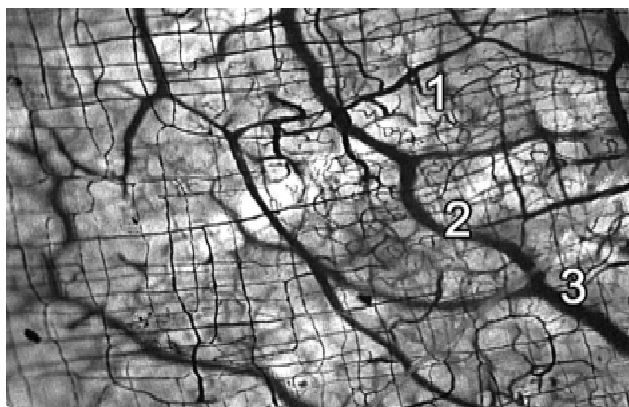
В результаті дослідження васкуляризації порожньої кишки щурів на ін'єкованих препаратах наприкінці перебігу 2 тижня цукрового діабету візуально спостерігалась бідність контрастування під час дослідження васкуляризації зовнішньої та м'язової оболонок у порівнянні з ін'єкційним препаратом цього ж відділу у нормі (рис. 5).

Встановлено, що у товщі зовнішньої та м'язової оболонок виявляються артеріоли та венули з легко зміненим напрямком ходу а також спостерігається спазм атеріол та прекапілярних артеріол. Протягом ходу капілярів відмічається нерівномірність діаметральних перепадів.





**Рис. 8.** Посмертна ін'єкція гемомікроциркуляторного русла ворсинок клубової кишки щурів (тушшю) наприкінці 2 тижня перебігу цукрового діабету. 1 - ворсинки клубової кишки. Мікрофотографія. x200.



**Рис. 9.** Посмертна ін'єкція венозного русла порожньої кишки щурів (тушшю) наприкінці 2 тижня перебігу цукрового діабету. 1- капіляр; 2- посткапілярна венула; 3- венула. Мікрофотографія. x80.



**Рис. 10.** Посмертна ін'єкція гемомікроциркуляторного русла ворсинок порожньої кишки щурів (тушшю) наприкінці 2 тижня перебігу цукрового діабету. 1.- ворсинки порожньої кишки. Мікрофотографія. x200.

Ланки гемомікроциркуляторного русла підслизової оболонки, зокрема капіляри характеризуються зменшенням внутрішнього діаметру: середній діаметр капілярів  $5,614 \pm 0,073$  мкм, та посткапілярні венули наявні-

стю незначного збільшення внутрішнього діаметру: середній діаметр посткапілярної венули  $13,171 \pm 0,075$  мкм. Зберігаються мозаїчні прояви порушення васкуляризації ворсинок порожньої кишки (рис. 6).

При дослідженні кровопостачання клубової кишки щурів на ін'єкованих препаратах наприкінці 2 тижня перебігу цукрового діабету у товщі зовнішньої та м'язової оболонок спостерігаються локалізовані артеріоли, що мають прямий напрямок ходу та венули зі злегка звивистим напрямком ходу, прекапілярні артеріоли у спазмованому стані, середній діаметр яких становить  $- 10,23 \pm 0,042$  мкм (рис. 7).

Артеріальна ланка гемомікроциркуляторного русла підслизової та слизової оболонок клубової кишки реагує легкою звивистістю та зменшенням діаметра капілярів, середній діаметр яких становить  $- 5,61 \pm 0,074$  мкм. Продовжують зберігатися незначні мозаїчні прояви порушення васкуляризації ворсинок порожньої кишки (рис. 8).

Наприкінці 4 тижня перебігу стрептозотоциніндукованого експериментального інсулінзалежного цукрового діабету поведінка тварин піддослідної групи набуває ознак більшої агресивності, апетит незначно змінюється. Поодинокі з'являються ознаки агресії з подальшим проявом каннібалізму до ослаблених особин експериментальної групи. На фоні загального зростання рівня глюкози у крові в експериментальній групі тварин з'являються спрага і прогресує збільшення добового діурезу. Поступово починає знижуватись маса тіла. Наприкінці 4 тижня починають з'являтися ознаки неохайної поведінки.

В результаті дослідження васкуляризації порожньої кишки щурів на ін'єкованих препаратах наприкінці перебігу четвертого тижня цукрового діабету нами спостерігалось помірне розширення венозної ланки, що підтверджується морфометричними показниками: середній діаметр посткапілярної венули становить  $13,23 \pm 0,068$  мкм; середній діаметр венули становить  $26,5 \pm 0,07$  мкм (рис. 9).

Артеріальні та венозні анастомози змінюються неоднаково. Для венозних анастомозів характерною рисою є не тільки збільшення діаметрів, але й своєрідне вздуття їх стінок. Що стосується артеріальних анастомозів, то вони потовщені та звивисті. Васкуляризація ворсинок порожньої кишки наприкінці 4 тижня перебігу експериментального цукрового діабету аналогічні 2 тижню (рис. 10).

В результаті дослідження васкуляризації клубової кишки щурів на ін'єкованих препаратах наприкінці перебігу 4 тижня цукрового діабету нами було встановлено зміни у всіх ланках артеріальної та венозної ланок клубової кишки, які були аналогічні змінам порожньої кишки без явищ прогресування (рис. 11).

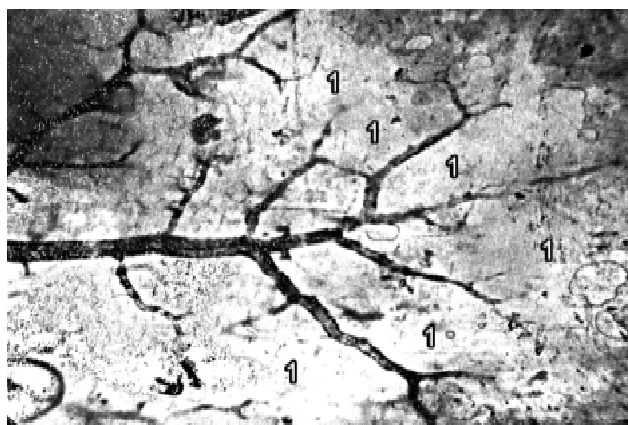
Наприкінці 6 тижня перебігу стрептозотоциніндукованого експериментального інсулінзалежного цукрового діабету поведінка тварин піддослідної групи набуває



**Рис. 11.** Посмертна ін'єкція венозного русла клубової кишки шурів (тушю) наприкінці 2 тижня перебігу цукрового діабету. 1- капіляр; 2- посткапілярна венула; 3- венула. Мікрофотографія. x10.

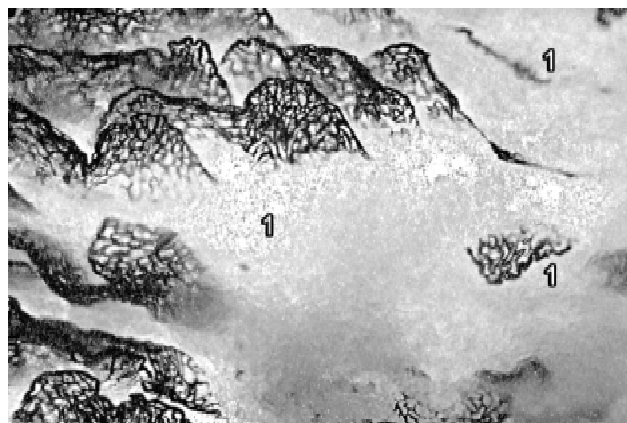


**Рис. 12.** Зміни у венозній ланці порожньої кишки шурів (туш) наприкінці 6 тижня перебігу цукрового діабету. 1- венула; 2- посткапілярна венула. Мікрофотографія. x200.

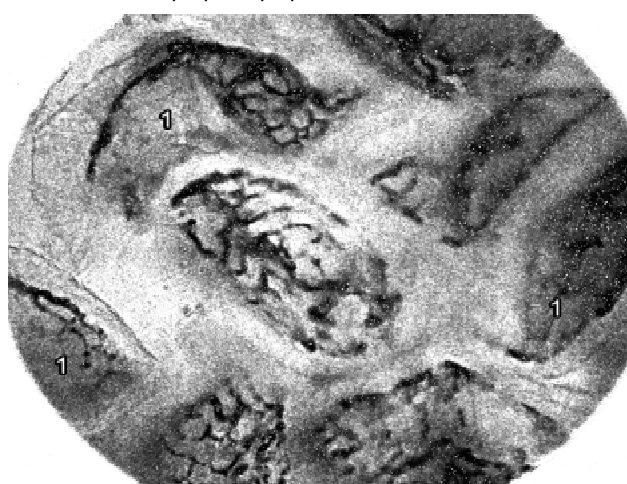


**Рис. 13.** Утворення безсудинних ділянок клубової кишки шурів (туш) наприкінці 6 тижня перебігу цукрового діабету. 1- відсутність судинного малюнка. Мікрофотографія. x80.

ознак значно більшої агресивності у порівнянні з кінцем 4 тижня. Частина тварин піддослідної групи ослаблені та проявляють ознаки апатії. З метою попередження проявів каннібалізму ослаблені особини були відсажені до інших кліток. Апетит значно порушений. На



**Рис. 14.** Зміни артеріальної та венозної ланок ворсинок порожньої кишки шурів (туш) наприкінці 8 тижня перебігу цукрового діабету. 1- безсудинні ділянки ворсинок порожньої кишки. Мікрофотографія. x200.



**Рис. 15.** Зміни артеріальної та венозної ланок ворсинок клубової кишки шурів (туш) наприкінці 8 тижня перебігу цукрового діабету. 1- безсудинні ділянки ворсинок клубової кишки. Мікрофотографія. x200.

фоні загального зростання рівня глюкози крові в експериментальній групі тварин з'являються спрага і збільшується добовий діурез. Поступово починає знизуватись маса тіла. Наприкінці 4 тижня з'являються ознаки неохайності.

В результаті дослідження васкуляризації порожньої кишки шурів на ін'єкованих препаратах наприкінці перебігу 6 тижня цукрового діабету нами спостерігалось наростаюче розширення венозної ланки (рис. 12). Поруч з існуючими змінами все частіше в полі зору на препаратах порожньої кишки з'являються судини, що містять ділянки витончення стінок (чітко подібні випини) з подальшим утворенням аневризматичних вибухів. Продовжують з'являються ділянки порушення кровопостачання, що супроводжується утворенням безсудинних зон. Судинний малюнок ворсинок порожньої кишки дедалі прогресивно погіршується. Кількість ворсинок з ділянками безсудинного малюнка, різко зростає.

В результаті дослідження васкуляризації клубової

кишки щурів на ін'єкованих препаратах наприкінці перебігу 6 тижня цукрового діабету нами було встановлено ще більш глибокі зміни судинного малюнка у порівнянні з попереднім терміном, що проявлялось у появі безсудинних малюнків великої площі, значним спазмом артеріол, прекапілярних артеріол та дилатацією посткапілярних венул та венул. Гемомікроциркуляторний малюнок ворсинок слизової оболонки клубової кишки практично зникав (рис. 13).

Наприкінці 8 тижня перебігу стрептозотоциніндукованого експериментального інсулінзалежного цукрового діабету поведінка тварин піддослідної групи стає менш агресивною у порівнянні з 6 тижнем. Апетит порушений. На фоні загального зростання рівня глюкози крові в експериментальній групі тварин прогресує відчуття спраги, яке супроводжується подальшим збільшенням добового діурезу. Різко починає знижуватись маса тіла, всі тварини з ознаками неохайності.

Зміни ланок гемомікроциркуляторного русла на ін'єкованих препаратах порожньої та клубової кишок наприкінці перебігу 8 тижня залишаються без змін у порівнянні з попереднім терміном експерименту. Нами були виявлені достовірні зміни судинного русла порожньої та клубової кишок, які проявлялися розширенням внутрішнього діаметру артеріол та прекапілярних артеріол, зменшенням внутрішнього діаметра капілярів та поступовим розширенням внутрішнього діаметра посткапілярної венули та венули (рис. 14, 15).

### Висновки та перспективи подальших розробок

В результаті проведеного нами контрастного посмертного дослідження ланок гемомікроциркуляторного русла стінок порожнього та клубового відділів тонкої кишки в нормі та наприкінці 2, 4, 6 та 8 тижнів перебігу

експериментального стрептозотоциніндукованого цукрового діабету можна зробити наступні висновки:

1. Будова артеріальної системи різних відділів тонкої кишки щура є схожою до артеріальної системи тонкого кишківника людини, виходячи із розподілу зон васкуляризації та літературних даних.

2. Встановлено анатомію артеріальних судин різних відділів тонкої кишки щурів в нормі, в тому числі судини, що беруть участь у васкуляризації порожньої та клубової кишок щура в нормі. Класифікували судини, що кровопостачають відділи тонкого кишківника щура, в залежності від характеру розташування і відходження від магістрального джерела.

3. В результаті перебігу експериментального стрептозотоцинового цукрового діабету першого типу встановлено, що перші морфологічні прояви ураження ланок гемомікроциркуляторного русла візуалізуються наприкінці 2 тижня. Впродовж з 4 до 8 тижня з'являються глибокі зміни у всіх ланках гемомікроциркуляторного русла, які характеризуються появою звивистості артеріол та венул, прекапілярні артеріоли спазмовані, капіляри мають звужені просвіти, а діаметри посткапілярних венул різко збільшені. Гемомікроциркуляторний малюнок ворсинок слизової оболонки порожньої та клубової кишки практично зникає.

Дослідження морфологічної організації ланцюгів гемомікроциркуляторного русла порожньої та клубової кишок щурів в нормі та на різних термінах перебігу експериментального стрептозотоциніндукованого інсулінзалежного цукрового діабету дає нам можливість прослідкувати динаміку змін у тканинах досліджуваних відділів травної трубки. Процес з'ясування ланцюгів патогенезу діабетичних мікроангіопатій розкриває можливість пошуку патоморфологічно обґрунтованих шляхів корекції судинних ушкоджень.

### Література

- Абилаев Ж. Некоторые вопросы состояния микроциркуляции у больных сахарным диабетом /Ж.Абилаев, Г.А.Голубятникова //Патология эндокринной системы: сб. НИИ краев. патологии. - Алма-Ата, 1980. - Т.41. - С.39-44.
- Вернигородський В.С. Морфологічні зміни серцево-судинної системи при цукровому діабеті /В.С.Вернигородський, В.В.Біктіміров, С.В.Вернигородський //Вісник морфології. - 2000. - №2. - С.348-349.
- Вернигородский В.С. Эндотелиальная дисфункция при сахарном диабете /В.С.Вернигородский //Вісник Вінницького нац. мед. унів. - 2004. - Т.8, №1. - С.86-87.
- Грачева О.А. Поражение периферических сосудов у больных сахарным диабетом /О.А.Грачева, О.И.Смирнова, Е.М.Косенко //Кремлев. медицина. -Клин. вестник. - 2003. - №1. - С.36-40.
- Гладких А.И. Экспериментальные подходы к изучению сахарного диабета 2 типа: (обзор литературы и собственные результаты) /А.И.Гладких //Пробл. эндокринной патол. - 2008. - №4. - С.99-106.
- Гладка Л.Ю. Стан периферичної гемодинаміки у дітей і підлітків, хворих на цукровий діабет 1-го типу /Л.Ю.Гладка, Т.І.Коротич, В.В.Довгодько //Педіатрія, акушерство та гінекологія. - 2007. - №2. - С.13-15.
- Дедов И.И. Дисфункция эндотелия в развитии сосудистых осложнений сахарного диабета /И.И.Дедов, М.В.Шестакова, Т.В.Кочемасова [и др.] //Росс. физиол. журнал. - 2001. - Т.87, №8. - С.1073-1084.

### МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ВАСКУЛЯРИЗАЦИИ ТОЩЕГО И ПОДВЗДОШНОГО ОТДЕЛОВ ТОНКОЙ КИШКИ КРЫС В НОРМЕ И НА РАЗНЫХ СРОКАХ ПРОТЕКАНИЯ СТРЕПТОЗОТОЦИНИНДУЦИРОВАННОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА

Онисько Р.М., Кривко Ю.Я.

**Резюме.** Раскрыт вопрос строения звеньев гемомикроциркуляторного русла стенок тощего и подвздошного отделов тонкой кишки крыс в норме и в конце 2, 4, 6 и 8 недель протекания экспериментального стрептозотоцининдуцированного сахарного диабета, который был получен с помощью методов контрастной посмертной вазографии с предварительно проведенным препарированием исследуемого участка.

**Ключевые слова:** гемомикроциркуляция, тощая и подвздошная кишка, крысы, стрептозотозининдуцированный сахарный диабет.

**ANATOMICAL PECULIARITIES OF VASCULARIZATION OF JEJUNUM AND ILEUM OF RAT SMALL INTESTINE IN NORMAL CONDITION AND AT DIFFERENT STAGES OF STREPTOZOCIN-INDUCED DIABETES**

**Onisko R.M. Kryvko Yu.Ya.**

**Summary.** The presented work covers the problem of construction of links of hemomicrocirculatory bloodstream of jejunum and ileum walls of rat small intestine in normal condition and at the end of 2nd, 4th, 6th and 8th week of experimental streptozocin-induced diabetes, obtained by methods of contrast postmortem vasography with preceding preparation of the examined area.

**Key words:** hemomicrocirculation, jejunum and ileum, rats, streptozocin-induced diabetes.

© Родінкова В.В., Паламарчук О.О., Білоус О.С., Кременська Л.В.

УДК: 545:638.138:616-073.175:616-056.3:581.9

**АНАЛІЗ ПИЛКОВОГО СПЕКТРУ АЕРОАЛЕРГЕННОЇ ФЛОРИ У М. ВІННИЦІ У 2009 РОЦІ**

**Родінкова В.В., Паламарчук О.О., Білоус О.С., Кременська Л.В.**

Вінницький національний медичний університет, кафедра фармації (вул.Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

**Резюме.** Дослідження показало, що піки та тривалість палінації дерев були нижчими від таких у трав. Наймасивнішим таксоном, що продукував пилок у вінницьке повітря, була *Urtica dioica*. На другій позиції був рід *Pinus*, на третій - рід *Artemisia*. Четвертою була родина *Rosaceae*. Аналіз інтенсивності палінації показав, що більшість рослин продукувала пилок у низьких концентраціях. Помірні концентрації реєструвались для п.з. родів *Salix*, *Ulmus*, *Populus*, *Fraxinus*, *Larix*, *Carpinus*, *Juglans*, родин *Brassicaceae* та *Rosaceae* й для групи *Amaranthus/Chenopodiaceae*. Високі та середні концентрації п.з. були характерними для родів *Pinus*, *Betula*, *Poaceae*, *Artemisia*, *Ambrosia*, *Cannabaceae*. Найгіршим періодом для людей, чутливих до пилку, у 2009 році у Вінниці міг бути час з 17 по 30 квітня через високі концентрації п.з. дерев, переважно берези; а також період з початку червня до середини липня через високі концентрації пилку злаків. Найвищі концентрації п.з. полину реєструвались з 30 липня по 15 серпня. Піки амброзії спостерігались з 29 серпня по 8 вересня.

**Ключові слова:** пилкові зерна, палінаційний період, аероалергенна флора.

**Вступ**

Погіршення екологічної ситуації неминуче викликає ріст алергічних захворювань населення. У зв'язку з цим виникає необхідність організації і проведення комплексних медико-біологічних і моніторингових досліджень забруднювачів повітря і біополутантів. Серед забруднювачів біологічного походження особливу актуальність набувають пилок алергічних рослин і спори грибів. По-перше, як основні фактори, що викликають сезонні алергічні захворювання; по-друге, як "біоструктури", які в умовах техногенного забрудненого середовища можуть акумулювати на своїй поверхні алергенні частинки і транспортувати їх на значні відстані [Савицький, 2002].

Із кількох тисяч поширених на Землі видів рослин лише близько 50 продукують пилок, який може бути алергенним. В основному це вітрозапильні рослини, котрі виділяють велику кількість дрібного (20-60 мікрон) пилку, який переноситься вітром на великі відстані - до 500 км. Тому прояви хвороби можуть реєструватись там, де алергенних рослин і немає [Родінкова, 2005].

З другого боку, навіть велика концентрація пилку деяких видів не призводить до сенсibilізації: наприклад, пилок сосни не здатний викликати алергізацію. Найбільш високу алергенність має пилок амброзії, полину, злакових (лучних) трав.

Серед дерев основними продуцентами алергенного пилку є береза, тополя, ліщина, дуб, вільха, в'яз, ясен, клен, липа. Всі ці дерева, крім липи, зазвичай квітнуть

у квітні-травні, інколи починають цвісти уже в березні. Про алергію на тополя хворі часто говорять, маючи на увазі червень, коли літає тополиний пух (насіння тополі). Насправді симптоми в цей час пов'язані з алергією не на тополя, а на злакові трави, які квітнуть у той самий час.

Із більш ніж 1000 видів злакових трав лише деякі викликають сенсibilізацію, але алергія на них має важливе значення через високу концентрацію пилку злаків, які культивуються поблизу населених пунктів. Найбільш важливими джерелами алергенного пилку серед злаків є тимофіївка, вівсяниця, райграс, тонконіг, лисохвіст [Kagen, 2004-2005].

Діагностика ж та успішне лікування полінозів потребує вичерпної інформації про причину виникнення цих захворювань у різних регіонах України. Адже видовий спектр рослин, які продукують у повітря алергенний пилок, є притаманним певній географічній зоні і змінюється в залежності від місяця року та кліматичних факторів. Тому при потребі специфічної діагностики та лікування зумовлених впливом пилку рослин алергічних захворювань, лікарю-алергологу необхідно точно знати, пилок яких саме таксонів може викликати прояви цих захворювань. [Родінкова, 2005].

Тому у Вінницькому національному медичному університеті за підтримки Європейської Аероалергологічної Мережі (European Aeroallergen Network, EAN) та

**Ключевые слова:** гемомикроциркуляция, тощая и подвздошная кишка, крысы, стрептозотозининдуцированный сахарный диабет.

**ANATOMICAL PECULIARITIES OF VASCULARIZATION OF JEJUNUM AND ILEUM OF RAT SMALL INTESTINE IN NORMAL CONDITION AND AT DIFFERENT STAGES OF STREPTOZOCIN-INDUCED DIABETES**

**Onisko R.M. Kryvko Yu.Ya.**

**Summary.** The presented work covers the problem of construction of links of hemomicrocirculatory bloodstream of jejunum and ileum walls of rat small intestine in normal condition and at the end of 2nd, 4th, 6th and 8th week of experimental streptozocin-induced diabetes, obtained by methods of contrast postmortem vasography with preceding preparation of the examined area.

**Key words:** hemomicrocirculation, jejunum and ileum, rats, streptozocin-induced diabetes.

© Родінкова В.В., Паламарчук О.О., Білоус О.С., Кременська Л.В.

УДК: 545:638.138:616-073.175:616-056.3:581.9

**АНАЛІЗ ПИЛКОВОГО СПЕКТРУ АЕРОАЛЕРГЕННОЇ ФЛОРИ У М. ВІННИЦІ У 2009 РОЦІ**

**Родінкова В.В., Паламарчук О.О., Білоус О.С., Кременська Л.В.**

Вінницький національний медичний університет, кафедра фармації (вул.Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

**Резюме.** Дослідження показало, що піки та тривалість палінації дерев були нижчими від таких у трав. Наймасивнішим таксоном, що продукував пилок у вінницьке повітря, була *Urtica dioica*. На другій позиції був рід *Pinus*, на третій - рід *Artemisia*. Четвертою була родина *Rosaceae*. Аналіз інтенсивності палінації показав, що більшість рослин продукувала пилок у низьких концентраціях. Помірні концентрації реєструвались для п.з. родів *Salix*, *Ulmus*, *Populus*, *Fraxinus*, *Larix*, *Carpinus*, *Juglans*, родин *Brassicaceae* та *Rosaceae* й для групи *Amaranthus/Chenopodiaceae*. Високі та середні концентрації п.з. були характерними для родів *Pinus*, *Betula*, *Poaceae*, *Artemisia*, *Ambrosia*, *Cannabaceae*. Найгіршим періодом для людей, чутливих до пилку, у 2009 році у Вінниці міг бути час з 17 по 30 квітня через високі концентрації п.з. дерев, переважно берези; а також період з початку червня до середини липня через високі концентрації пилку злаків. Найвищі концентрації п.з. полину реєструвались з 30 липня по 15 серпня. Піки амброзії спостерігались з 29 серпня по 8 вересня.

**Ключові слова:** пилкові зерна, палінаційний період, аероалергенна флора.

**Вступ**

Погіршення екологічної ситуації неминуче викликає ріст алергічних захворювань населення. У зв'язку з цим виникає необхідність організації і проведення комплексних медико-біологічних і моніторингових досліджень забруднювачів повітря і біополутантів. Серед забруднювачів біологічного походження особливу актуальність набувають пилок алергічних рослин і спори грибів. По-перше, як основні фактори, що викликають сезонні алергічні захворювання; по-друге, як "біоструктури", які в умовах техногенного забрудненого середовища можуть акумулювати на своїй поверхні алергенні частинки і транспортувати їх на значні відстані [Савицький, 2002].

Із кількох тисяч поширених на Землі видів рослин лише близько 50 продукують пилок, який може бути алергенним. В основному це вітрозапильні рослини, котрі виділяють велику кількість дрібного (20-60 мікрон) пилку, який переноситься вітром на великі відстані - до 500 км. Тому прояви хвороби можуть реєструватись там, де алергенних рослин і немає [Родінкова, 2005].

З другого боку, навіть велика концентрація пилку деяких видів не призводить до сенсibilізації: наприклад, пилок сосни не здатний викликати алергізацію. Найбільш високу алергенність має пилок амброзії, полину, злакових (лучних) трав.

Серед дерев основними продуцентами алергенного пилку є береза, тополя, ліщина, дуб, вільха, в'яз, ясен, клен, липа. Всі ці дерева, крім липи, зазвичай квітнуть

у квітні-травні, інколи починають цвісти уже в березні. Про алергію на тополя хворі часто говорять, маючи на увазі червень, коли літає тополиний пух (насіння тополі). Насправді симптоми в цей час пов'язані з алергією не на тополя, а на злакові трави, які квітнуть у той самий час.

Із більш ніж 1000 видів злакових трав лише деякі викликають сенсibilізацію, але алергія на них має важливе значення через високу концентрацію пилку злаків, які культивуються поблизу населених пунктів. Найбільш важливими джерелами алергенного пилку серед злаків є тимофіївка, вівсяниця, райграс, тонконіг, лисохвіст [Kagen, 2004-2005].

Діагностика ж та успішне лікування полінозів потребує вичерпної інформації про причину виникнення цих захворювань у різних регіонах України. Адже видовий спектр рослин, які продукують у повітря алергенний пилок, є притаманним певній географічній зоні і змінюється в залежності від місяця року та кліматичних факторів. Тому при потребі специфічної діагностики та лікування зумовлених впливом пилку рослин алергічних захворювань, лікарю-алергологу необхідно точно знати, пилок яких саме таксонів може викликати прояви цих захворювань. [Родінкова, 2005].

Тому у Вінницькому національному медичному університеті за підтримки Європейської Аероалергологічної Мережі (European Aeroallergen Network, EAN) та

Німецької Національної Мережі Інформації Пилку (Stiftung Deutscher Polleninformationsdienst) й у рамках програми "Здоров'я нації" у 2009 році було розпочато моніторинг пилку голонасінних й вищих рослин, які розповсюджуються у повітрі міста Вінниці.

Мета роботи: визначити аеропалінологічний спектр міста Вінниці під час сезону пилкування 2009 року.

### Матеріали та методи

Для аеромоніторингу пилку у атмосфері міста Вінниці використовується повітряний пробовідбірник британського виробництва Буркард ("Burkard"), який є стандартним волюметричним приладом для постійного відбору зразків повітря протягом сезону палінації [Lanzoni, 2009]. Пробовідбірник Буркард, за допомогою якого проводився відбір зразків у нашому дослідженні, був встановлений на даху хімічного корпусу Вінницького національного медичного університету.

Дослідження виконували у Вінниці протягом 2009 року. Початок звітної періоду - 17 квітня, закінчення - 30 жовтня.

Об'єктом дослідження були пилок вищих квіткових (Magnoliophyta) та голонасінних (Pinophyta) рослин.

За звітний період було відібрано 24 зразки повітря м. Вінниці. Тривалість відбору кожного зразка становила 1 тиждень.

По результатам відбору проб було виготовлено 336 мікропрепаратів зі стрічки Мелінекс, яка є стандартною поверхнею для відбору проб при використанні приладу Буркард. Зразки було проаналізовано за допомогою світлової мікроскопії при збільшенні 400.

Для аналізу характеру палінації вищих рослин у м.Вінниці була також використана Європейська шкала ранжування концентрації пилових зерен (п.з.) за групами в залежності від таксону, котрому ці п.з. належать [Galan, 2007].

Так, за цією шкалою пилок основних видів розділяється на 4 групи, як представлено нижче:

#### Група 1:

Категорії:

пилок відсутній: <1 п.з./м<sup>3</sup>

Низька концентрація: 1-15 п.з./м<sup>3</sup>

Помірна концентрація: 16-30 п.з./м<sup>3</sup>

Висока концентрація: >30 п.з./м<sup>3</sup>

Пилок, що входить до групи: *Apiaceae*, *Brassicaceae*, *Cannabis*, *Echium*, *Fabaceae*, *Mercurialis*, *Urticaceae*, *Urtica membranacea*.

#### Група 2:

Категорії:

пилок відсутній: <1 п.з./м<sup>3</sup>

Низька концентрація: 1-25 п.з./м<sup>3</sup>

Помірна концентрація: 26-50 п.з./м<sup>3</sup>

Висока концентрація: >50 п.з./м<sup>3</sup>

Пилок, що входить до групи: *Artemisia*, *Asteraceae*, *Chenopodiaceae*-*Amaranthaceae*, *Ericaceae*, *Helianthus*, *Plantago*, *Poaceae*, *Rumex*.

**Таблиця 1.** Ранжування концентрацій спор та пилку у повітрі за категоріями.

Таксон/ Процентиль	Низька концен- трація (<50-ти )	Помірна (50-75)	Висока (75-99)	Дуже висока (>99)
Дерева	< 15	15-91	91-1500	> 1500
Злаки	< 10	10-50	51-500	> 500
Бур'яни	<10	10-50	51-500	> 500
Спори	< 900	900-2500	2501 - 25000	>25000

#### Група 3:

Категорії:

пилок відсутній: <1 п.з./м<sup>3</sup>

Низька концентрація: 1-30 п.з./м<sup>3</sup>

Помірна концентрація: 31-50 п.з./м<sup>3</sup>

Висока концентрація: >50 п.з./м<sup>3</sup>

Пилок, що входить до групи: *Acer*, *Alnus*, *Betula*, *Casuarina*, *Castanea*, *Corylus*, *Eucalyptus*, *Ligustrum*, *Populus*, *Ulmus*.

#### Група 4:

Категорії:

пилок відсутній: <1 п.з./м<sup>3</sup>

Низька концентрація: 1-50 п.з./м<sup>3</sup>

Помірна концентрація: 51-200 п.з./м<sup>3</sup>

Висока концентрація: >200 п.з./м<sup>3</sup>

Пилок, що входить до групи: *Cupressus*, *Olea*, *Pinus*, *Platanus*, *Populus*, *Quercus*.

Для оцінки концентрації таксонів, що не увійшли до Європейської класифікації, після статистичної обробки даних у системі EAN, була використана загальна шкала оцінки американського аеропалінолога Д.А.Френца [Frenz, 1995]. Він ранжував концентрацію пилку та спор у повітрі за категоріями, наведеними у таблиці 1.

### Результати. Обговорення

Впродовж сезону пилкування у Вінниці загалом було зібрано пилок 62 таксономічних одиниць. Аналізуючи отримані у процесі аеробіологічного моніторингу дані за період з 17 квітня по 30 вересня 2009 року, ми використали програми статистичної обробки річних концентрацій пилку та спор Європейської Аероалергологічної Мережі (European Aeroallergen Network, EAN).

Аналіз характеру палінації у Вінниці основних груп біологічних таксонів у 2009 році показав, що у загальній структурі пилового спектру виділялись 2 хвили пилкування рослин - весняна та літня. У весняній хвилі, переважно представленій пилом дерев, найбільшою кількістю продукованих у повітря п.з. відзначались роди сосна (*Pinus*), береза (*Betula*), клен (*Acer*), граб (*Carpinus*).

Найвищими піками дерев у 2009 році характеризувалось пилкування рослин роду сосна (*Pinus*). Пікові концентрації пилку сосни у 227.24 та 414.89 п.з./м<sup>3</sup> повітря реєструвались у Вінниці 25 та 26 травня. Сезон пилкування представників названого таксону тривав 47 днів, з 9 травня по 24 червня (табл. 2).

Рід сосна був другим за масивністю палінації з частотою 13% після кропиви дводомної за кількістю зібраного за сезон пилку (рис. 1). Пікова кількість пилку со-

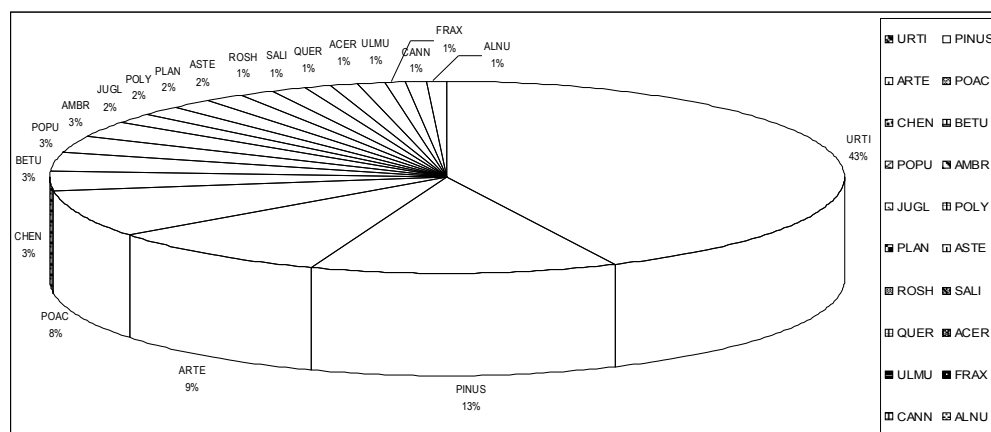


Рис. 1. Частка пилку від загальної кількості п.з. основних палінологічних груп, зареєстрованих у повітрі м. Вінниці протягом 2009 року.

сни у 414.89 п.з./м<sup>3</sup> повітря вдвічі перевищує значення у 200 п.з./м<sup>3</sup>, вище якого наявність п.з. сосни у повітрі вважається високою згідно із європейською класифікацією [Galan, 2007]. Згідно з цією класифікацією, сосна входить до четвертої групи пилку. Помірною та високою концентрація пилку сосни у повітрі більш, ніж у 50 п.з./м<sup>3</sup>, була впродовж 7 днів у період з 13 по 17, а також 20 та 23 травня.

До цієї ж групи пилкування анемофільних рослин належить і пилок рослин роду дуб (*Quercus*), який є важливим алергеном. Пилок цього роду, переважно виду дуб червоний (*Quercus robur*), реєструвався у Вінниці впродовж 19 днів, з 20 квітня по 15 травня. Пік концентрації пилку дуба у 42 п.з./м<sup>3</sup> припав на 2 травня. (табл. 2) Така концентрація корелює з низькими значеннями для розповсюдження пилку рослин цього виду [Galan, 2007]. Пилку дуба було зібрано 1% від загальної кількості п.з. наймасовіших таксонів, що пилкували у звітній період. Таксон не увійшов до першої десятки за кількістю зібраних п.з. (рис. 1).

Пилок рослин роду береза мав другий за масивністю п.з. дерев пік у 2009 році. Пікові концентрації пилку берези склали 76 п.з./м<sup>3</sup> і були зареєстровані 21 квітня (табл. 2).

Ці значення відповідають високим концентраціям пилку берези, яка входить до групи 3 за європейською класифікацією анемофільної флори [Galan, 2007]. За загальною масивністю палінації у звітній період береза посідала 5 місце з 3% п.з. від загальної річної кількості (рис. 1).

Пилкування видів роду клен (*Acer*) спостерігалось у період з 19 квітня по 12 травня 2009 року і становило 21 день (табл. 2). Пікові концентрації п.з. клену у Вінниці сягнули значення 28 п.з./м<sup>3</sup> 22 квітня (табл. 2).

Це відповідає низьким концентраціям пилку названого роду, який входить до групи 3 за Європейською класифікацією [Galan, 2007]. За загальною масивністю палінації у звітній період клен не увійшов до десятки наймасовіших таксонів, частка його пилку у загально річній склала 1% (рис. 1).

До тієї ж групи анемофільних рослин, що й клен, входять і представники родів вільха (*Alnus*), тополя (*Populus*) та в'яз (*Ulmus*), зареєстрований пік концентрації якого спостерігався 26 квітня і становив 31 п.з./м<sup>3</sup>, що є нижньою межею помірної концентрації п.з. рослин цього виду.

За масивністю палінації в'яз не увійшов до десятки таксонів, пилку, яких було зібрано найбільше.

Пік палінації рослин роду вільха (*Alnus*) припадав на 22 квітня і становив 20 п.з./м<sup>3</sup>, що відповідає низькій концентрації пилку вільхи в атмосфері. Зареєстрований сезон пилкування вільхи становив 18 днів (табл. 2), з 17 квітня по 5 травня і тільки 4 дні з цього періоду концентрація п.з. вільхи була вищою від 15 п.з./м<sup>3</sup>.

Рослини роду тополя (*Populus*), як і попередні, входять до 3 групи за класифікацією анемофільного пилку. Тополя характеризувалась відносно тривалим періодом палінації у 42 дні. Він тривав з 20 квітня по 26 травня (табл. 2). Піком у 45 п.з./м<sup>3</sup> концентрація пилку тополі характеризувалась 24 квітня, що відповідає помірному значенню для цієї категорії пилку.

За масивністю палінації тополя посіла 7 місце у Вінниці з часткою 3% п.з. від загальної річної кількості.

Рослини роду граб (*Carpinus*) мали пік із помірним значенням концентрації у 32 п.з./м<sup>3</sup>, зареєстрований 10 травня. Цей же день був днем закінчення сезону пилкування грабу у 2009 році у Вінниці (табл. 2). Пилкування грабу було зареєстроване впродовж 19 днів, починаючи з дня початку аеромоніторингу 17 квітня. Вищою за низьку у 15 п.з./м<sup>3</sup> концентрація пилку грабу була лише впродовж 4 днів - 5-6 та 9-10 травня і в цілому граб не увійшов у десятку наймасовіших таксонів сезону пилкування 2009 року.

Ясен, що входить до сімейства oliвових (*Oleaceae*), теж характеризувався відносно нетривалим сезоном пилкування у 18 днів та піком з помірною концентрацією [Frenz, 1995] у 22 п.з./м<sup>3</sup>, що був зареєстрований 30 квітня (табл. 2).

Пилкування ясену було зареєстровано від початку аеромоніторингу 17 квітня і тривало до 5 травня (табл. 2). Концентрація пилку ясену більша за низьку у 15 п.з./м<sup>3</sup> спостерігалось впродовж 3 днів - 29-30 квітня та 2 травня. В цілому частка п.з. ясеня від загально річної кількості становила 1% (рис. 1).

Помірним, але вищим за попередні, рівнем пилкування характеризувались і дерев'яністі представників родини розоцвітих (*Rosaceae*), пік концентрації п. з. яких стано-

**Таблиця 2.** Характер пилкування деяких вищих рослин в повітрі м.Вінниці у 2009 році за результатами обробки даних у системі EAN.

№ п/п	Аеробіологічна одиниця	Початок палінаційного періоду, рік-міс-день	Дата настання пікової концентрації, рік-міс-день	Кінець палінаційного періоду, рік-міс-день	Значення пікової концентрації, п.з./м <sup>3</sup>	Загальна кількість зібраного пилку, п.з.
1	Acer	2009-04-19	2009-04-22	2009-05-12	28.0	185.0
2	Alnus	2009-04-17	2009-04-22	2009-05-04	20.0	124.0
3	Ambrosia	2009-08-15	2009-08-28	2009-09-22	79.0	436.0
4	Artemisia	2009-07-30	2009-08-05	2009-09-18	96.0	1464.0
5	Asteraceae	2009-04-27	2009-07-11	2009-09-13	12.0	251.0
6	Betula	2009-04-17	2009-04-21	2009-05-04	76.0	501.0
7	Carpinus	2009-04-17	2009-05-10	2009-05-10	32.0	192.0
8	Chenopodiaceae	2009-06-23	2009-08-17	2009-09-21	42.0	514.0
9	Juglandaceae	2009-05-05	2009-05-11	2009-05-25	53.0	282.0
10	Fraxinus	2009-04-17	2009-04-30	2009-05-05	22.0	152.0
11	Moraceae	2009-05-11	2009-05-12	2009-05-27	38.0	91.0
12	Pinus	2009-05-13	2009-05-26	2009-05-26	415.0	2029.0
13	Larix	2009-05-03	2009-05-04	2009-05-05	36.0	70.0
14	Plantago	2009-05-05	2009-06-13	2009-08-25	18.0	259.0
15	Poaceae	2009-05-23	2009-07-05	2009-09-08	60.0	1310.0
16	Polygonaceae	2009-05-01	2009-05-02	2009-08-30	17.0	273.0
17	Populus	2009-04-20	2009-04-24	2009-05-26	45.0	462.0
18	Quercus	2009-04-20	2009-05-02	2009-05-15	42.0	188.0
19	Ranunculaceae	2009-05-11	2009-05-19	2009-07-09	12.0	85.0
20	Rosaceae, herbs	2009-04-30	2009-05-05	2009-07-26	25.0	274.0
21	Rosaceae, trees	2009-04-22	2009-05-02	2009-05-15	62.0	187.0
22	Salix	2009-04-19	2009-04-22	2009-05-12	26.0	215.0
23	Tilia	2009-06-13	2009-06-28	2009-07-24	12.0	107.0
24	Ulmus	2009-04-19	2009-04-26	2009-05-07	30.0	160.0
25	Urticaceae	2009-06-28	2009-07-15	2009-08-22	421.0	6905.0

вив 62 п.з./м<sup>3</sup> і припав на 2 травня 2009 року (табл. 2).

Сезон палінації дерев'янистих розоцвітих складав 26 днів, з 22 квітня по 15 травня, але концентрація зерен, яка б перевищувала 15 п.з./м<sup>3</sup> спостерігалась лише 2 дні - 2 та 3 травня (табл. 2). Цей таксон не увійшов до списку таксонів з наймасовішим пилкуванням у Вінниці у 2009 році.

Одним із самих короткотривалих у 2009 році було пилкування модрини (*Larix*), зафіксоване впродовж 4 днів - 3-5 та 13 травня. Проте воно характеризувалось помірним значенням пікової концентрації у 36 п.з./м<sup>3</sup>, що був зафіксований 4 травня (табл. 2).

20 днів, з 19 квітня по 12 травня, тривав сезон палінації верби (*Salix*), пік якої у 26 п.з./м<sup>3</sup> був зафіксований 22 квітня. Це корелює із помірними значеннями для пилку дерев [Frenz, 1995]. За кількістю зібраного пилку, цей таксон посів 12 місце з часткою 1% (рис. 1).

Довготривалим, 22 дні, був і зафіксований період палінації горіха (*Juglans*). Сезон стартував 5 травня та закінчився 28 травня, тривав 23 дні. Пікового значення у 53 п.з./м<sup>3</sup>, що відповідає помірній концентрації п.з. у повітрі, палінація горіху набула 11 травня (табл. 2). За

загальною кількістю зібраних за рік п.з. горіх посів 9 місце із часткою 2% (рис. 1).

Представниками трав'янистої флори Вінницького регіону, тривале пилкування яких спостерігалось у весняний, а також - і у літній періоди, стали рослини родини хрестоцвітих (*Brassicaceae*). П.з. представників цієї родини реєструвався у період з 22 квітня по 29 липня 2009 року. Проте сезон активної палінації становив 30 днів з піком концентрації у 22 п.з./м<sup>3</sup>, зареєстрованим 30 квітня (табл. 2). Хрестоцвіті не увійшли до числа таксонів із наймасовішою палінацією у 2009 році.

Літня палінаційна хвиля характеризувалась значним рівнем пилкування рослин родів амброзія (*Ambrosia*), полин (*Artemisia*), подорожник (*Plantago*), липа (*Tilia*) та родин зонтичні (*Apiaceae*), складноцвіті (*Asteraceae*), дзвоникові (*Campanulaceae*), злакові (*Poaceae*), гречкові (*Polygonaceae*), кропиви (*Urticaceae*) та групи рід щиреця/родина мареві (*Amaranthus/Chenopodiaceae*).

Найбільшими концентраціями п.з. у повітрі як у літньому

періоді, так і в цілому за рік, характеризувались представники родини кропивових (*Urticaceae*), найчастіше представлені кропивою дводомною (*Urtica dioica*). Частина зібраного пилку кропиви від загальної річної кількості склала майже половину, 43% (рис. 1). Концентрація п.з. цього таксону перевищувала значення у 30 п.з./м<sup>3</sup>, яке вважається високим для цієї групи, впродовж 59 з 125 днів (47,2%) палінаційного періоду. Він розпочався 28 червня та закінчився 22 серпня 2009 року. Пікової концентрації у 421 п.з./м<sup>3</sup> пилкування кропиви досягло 15 липня 2009 року (табл. 2). Висока концентрація пилку кропиви, вища за 30 п.з./м<sup>3</sup> спостерігалась майже постійно у період з 13 червня по 22 липня.

Наступним за масивністю палінації під час літньої хвилі був пилко роду полин (*Artemisia*), який входить до 2 групи пилку за Європейською класифікацією. У загальній кількості п.з., зібраних за сезон, полин посів третє місце після кропиви та сосни із часткою 9%. Сезон пилкування цього таксону розпочався 30 липня, закінчився - 18 вересня і тривав 67 днів (табл. 2).

Пік у 96 п.з./м<sup>3</sup> спостерігався 5 серпня 2009 року (табл. 2). Він корелює з високим значенням для пилку



цього роду, яке є більшим за 50 п.з./м<sup>3</sup>. Концентрації п.з. полину, вищі за 50 п.з./м<sup>3</sup> спостерігались у Вінниці 2-3, 5-7, 12 та 15 серпня.

Пік у 79 п.з./м<sup>3</sup>, що є більшим концентрацію у 50 п.з./м<sup>3</sup>, був зареєстрований для рослин роду амброзія (*Ambrosia*) 28 серпня 2009 року.

Саме значення у 50 п.з./м<sup>3</sup>, вважається високим для бур'янів і згідно з класифікацією D.Frenz [1995], і згідно даних концентрацій для пилку родини Складноцвітих, що входять до I групи згідно із Європейською класифікацією [Galan, 2007].

Але, окрім пікового дня, днів, у які би були зареєстровані значення концентрації п.з. амброзії, що перевищували високі, більше не спостерігалось. В основному пилкування амброзії характеризувалось значеннями, близькими або нижчими за 10 п.з./м<sup>3</sup>. Вищою за 10 п.з./м<sup>3</sup> концентрація пилку амброзії була впродовж 15 днів у період з 15 серпня по 11 вересня. Сезон пилкування амброзії тривав з 15 серпня по 22 вересня. Пилок реєструвався впродовж 54 днів, і у загальному підсумку амброзія посіла 8 місце за масивністю пилкування у Вінниці у палінаційний період 2009 року із часткою 2% (рис. 1).

П.з. всіх інших, крім амброзії та полину, представників родини складноцвітих (*Asteraceae*), які складають окрему аеробіологічну категорію, реєструвався у період з 27 квітня по 13 вересня (табл. 2). Пік припадав на 11 липня і його значення склало 12 п.з./м<sup>3</sup>, що відповідає низькій концентрації п.з. цього таксону у повітрі [Galan, 2007]. Однак, п.з. складноцвітих було зібрано 2% від загальної річної кількості, що відповідає 11 сходинці від річного значення (рис. 1).

Найчастіше помірною - вищою від 25 п.з./м<sup>3</sup> - була зареєстрована впродовж сезону палінації концентрація п.з. рослин родини злакові (*Poaceae*). Сезон пилкування цього таксону тривав з 23 травня по 5 вересня (табл. 2). Пилок злакових реєструвався у повітрі Вінниці впродовж 149 днів і злакові посіли 4 місце за загальною кількістю зібраного пилку впродовж сезону із часткою у 8% (рис. 1). Пік палінації злакових припав на 7 червня і становив 71 п.з./м<sup>3</sup> (табл. 2). Наближалась до високої чи перевищувала її концентрація п.з. цього таксону 31 травня та 4-6 липня. Так, 5 липня у повітрі Вінниці була зареєстрована концентрація злакових у 60 п.з./м<sup>3</sup>, що корелює з високими значеннями.

Кількість п.з. злакових, вища за мінімальну, була зареєстрована у Вінниці впродовж 17 днів сезону пилкування, переважно з 31 травня по 15 липня.

Значущим було також пилкування групи рід щириця/родина мареві (*Amaranthus/Chenopodiaceae*). У загально річному підсумку пилку рослин цієї групи було зібрано 3% (рис. 1), що відповідає 5 сходинці за масивністю палінації у Вінниці. Пік концентрації п.з. цієї групи становив 42 п.з./м<sup>3</sup> і був зареєстрований 17 серпня. Він корелює із помірним значенням для концентрації п.з. названої групи у повітрі. Сезон пилкування рослин цієї

групи почався 23 червня і закінчився 21 вересня (табл. 2). П.з. *Amaranthus/Chenopodiaceae* реєструвались у повітрі Вінниці впродовж 96 днів, але вищою за низьку у 25 п.з./м<sup>3</sup> концентрація пилку цієї групи спостерігалась лише 15, 17, 27 серпня та 5 вересня.

2% від загальної річної кількості пилку (рис. 1) становили зібрані п.з. роду подорожник (*Plantago*). І хоча сезонні значення пилкування подорожнику корелювали із низькими концентраціями, в цілому таксон поділив 11 місце за масивністю пилкування з родиною Складноцвітих. П.з. роду реєструвались впродовж 78 днів. Сезон палінації тривав з 5 травня по 25 серпня. Пік у 18 п.з./м<sup>3</sup>, що відповідає помірній концентрації, спостерігався 13 червня (табл. 2).

Піками, що відповідають помірній концентрації п.з. у повітрі, характеризувались трав'янисті представники сімейства *Rosaceae*. Найбільші значення у 25 п.з./м<sup>3</sup> реєструвались 5 травня 2009 року, що відповідає помірній концентрації для пилку бур'янів. Сезон тривав з 30 квітня по 26 липня. Пилок реєструвався впродовж 54 днів (табл. 2). Концентрація трав'янистих представників родини розоцвітих, вища за низьку, спостерігалась 11 днів, переважно - у першій половині травня і у першій половині червня, - але у річному підсумку трав'янисті представники Розоцвітих посіли 12 місце з часткою 1%.

Так само 1% від загального річного підсумку було зібрано п.з. рослин родини конопляних (*Cannabaceae*). Палінація цього таксону спостерігалась з 8 липня по 18 серпня. Пік припав на 17 липня і мав значення 32 п.з./м<sup>3</sup> (табл. 2), що відповідає високій концентрації п.з. цього таксону за Європейською класифікацією, група 1 [Galan, 2007].

### **Висновки та перспективи подальших розробок**

1. Таким чином, найбільше зібраних п.з. у Вінниці у 2009 році - 43% від загальної річної кількості, - припадало на кропиву дводомну (*Urtica dioica*). На другому місці з часткою 13% - сосна (*Pinus*), на третьому - полин (*Artemisia*) з часткою 9%. Четверту позицію з часткою 8% займають представники родини злакових (*Poaceae*).

2. В цілому пікові концентрації та тривалість пилкування дерев у 2009 році були нижчими за піки та тривалість пилкування трав.

3. Аналіз масивності палінації алергенних рослин показав, що більшість таксонів аеропалінофлори викидали пилок у повітря у низьких концентраціях.

4. Помірними були лише пікові концентрації у повітрі пилку в'язу, тополі, грабу, ясеню, модрина, верби, горіху, дерев'янистих представників родини розоцвіти, рослин родини тутові, хрестоцвіти та жовтцеві, аеропалінологічної групи "рід щириця/родина мареві", трав'янистих представників родини розоцвітих.

3. Помірною, а також високою впродовж сезону пилкування, переважно з 31 травня по 15 липня, була кон-

центрація пилку рослин родини злакові. Високими концентраціями у повітрі Вінниці характеризувались лише п.з. п'яти таксономічних одиниць аеропалінофлори. Це рослини родів сосна, береза, полин, амброзія та родини конопліні.

4. Найгіршими періодами для людей, чутливих до пилку рослин, у 2009 році були періоди з 17 по 30 квітня через високу концентрацію пилку дерев, переважно - берези, - та з початку червня до середини липня через пилкування злакових трав. З 30 липня по 15 серпня симптоми могли спостерігатись через найвищі концен-

трації пилку полину, а з 28 серпня до 8 вересня - амброзії.

Позаяк для профілактики виникнення симптомів полінозу необхідно створення системи інформування населення та закладів охорони здоров'я щодо появи алергенних чинників біологічного походження у атмосфері, продовження аеромоніторингу є важлою засадою цієї системи. Важливим є також встановлення кореляції симптоматики пацієнтів із настанням пікових концентрацій алергенної аеропалінофлори у повітрі, що є фокусом наших подальших розробок.

#### Література

- Родінкова В.В. Повітряний моніторинг пилку алергенних рослин урбанізованої екосистеми на прикладі м.Вінниці: автореферат дисертації на здобуття наукового ступеня кандидата біологічних наук: спец. 03.00.16 "Екологія" /Родінкова В.В.- Чернівці, 2005.- 20, [1] с.
- Савицький В.Д. Экология и распространение пыльцы аллергенных растений в Украине /В.Д.Савицкий, Е.В.Савицкая //Астма та алергія.- 2002.- №2.- С.17-20.
- Frenz D.A. Making Sense of the Numbers: What to do with a pollen count once you have one /D.A.Frenz //A The Pollen Monitor: Newsletter of Multidata.- 1995.-Vol.1, №11.-P.3.
- Lanzoni C. Since 1932 /C.Lanzoni //The 9th European Course on Basic Aerobiology, 2nd-9th September. 2009. : Practical Course Materials, - EVORA, Portugal. - 6 p.
- Galan C. S. Management and Quality Manual / Galan C. S. et. al. // SERVICIO DE PUBLICACIONES DE LA UNIVERSIDAD DE CORDOBA. - 2007. - 27 p.
- Kagen St. Aeroallergen PhotoLibrary of North America TRANSCRIBED / Steve Kagen, Walter Lewis, Estelle Levetin. - 2004-2005. - P. 132.

#### АНАЛИЗ СПЕКТРА ПЫЛЬЦЫ АЭРОАЛЛЕРГЕННОЙ ФЛОРЫ В Г.ВИННИЦЕ В 2009 ГОДУ

**Родінкова В.В., Паламарчук О.О., Белоус Е.С., Кременская Л.В.**

**Резюме.** Исследование показало, что пики и длительность палинации деревьев были ниже таковых у трав. Самым массово регистрируемым таксоном была *Urtica dioica*. На второй позиции был род *Pinus*, на третьей - род *Artemisia*. Четвертым было семейство *Poaceae*. Анализ интенсивности палинации показал, что большинство растений продуцировали пыльцу в низких концентрациях. Умеренные концентрации регистрировались для п.з. родов *Salix*, *Ulmus*, *Populus*, *Fraxinus*, *Larix*, *Carpinus*, *Juglans*, семейств *Brassicaceae*, *Rosaceae* и для группы *Amaranthus/Chenopodiaceae*. Высокие и средние концентрации п.з. были характерными для родов *Pinus*, *Betula*, *Poaceae*, *Artemisia*, *Ambrosia*, *Cannabaceae*. Наихудшим периодом для людей, чувствительных к пыльце, в Виннице в 2009 году был промежуток между 17 и 30 апреля из-за высоких концентраций п.з. деревьев, преимущественно березы; а также период с начала июня до середины июля из-за высоких концентраций пыльцы злаков. Наивысшие концентрации п.з. полыни регистрировались с 30 июля по 15 августа. Пики амброзии наблюдались с 29 августа по 8 сентября.

**Ключевые слова:** пыльцевые зерна, период палинации, аэроаллергенная флора.

#### ANALYSIS OF AN AIRBORNE POLLEN SPECTRUM IN VINNITSA, UKRAINE FOR THE YEAR 2009

**Rodinkova V.V., Palamarchuk O.O., Bilous O.S., Kremenska L.V.**

**Summary.** Study showed peaks and duration of trees pollen periods were lower than those of herbs. The most abundant pollen fraction in Vinnitsa air was *Urtica dioica* grains. Second position has *Pinus* pollen, the third one was *Artemisia*. Fourth position was taken by *Poaceae*. The analysis of pollination intensity revealed most plants produced their pollen in low concentrations. Moderate pollen count was registered for *Salix*, *Ulmus*, *Populus*, *Fraxinus*, *Larix*, *Carpinus*, *Juglans*; *Brassicaceae*, *Rosaceae* families and for *Amaranthus/Chenopodiaceae* group. High and moderate concentrations were characteristic for *Pinus*, *Betula*, *Poaceae*, *Artemisia*, *Ambrosia*, *Cannabaceae*. The worst periods for people sensitive for plants pollen in Vinnitsa during the 2009-year were April 17-30 due to high concentration of tree pollen, birch mostly; and from the beginning of June till the middle of July due to high concentrations of *Poaceae* pollen. The highest concentrations of *Artemisia* pollen were registered from July 30 till August 15. *Ambrosia* peaks were observed from August 28 till September 8.

**Key words:** pollen grains, pollination period, aeroallergenic flora.

© Семененко А.І.

УДК: 616.31-001.17:678.048:611.36

## ПОРІВНЯЛЬНА ОЦІНКА ТЕРАПЕВТИЧНОГО ЕФЕКТУ КОМБІНОВАНИХ ГІПЕРОСМОЛЯРНИХ РОЗЧИНІВ В УМОВАХ ОПІКОВОЇ ХВОРОБИ ЗА ДИНАМІКОЮ ПОКАЗНИКІВ ОКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНОЇ РІВНОВАГИ В ПЕЧІНЦІ

Семененко А.І.

центрація пилку рослин родини злакові. Високими концентраціями у повітрі Вінниці характеризувались лише п.з. п'яти таксономічних одиниць аеропалінофлори. Це рослини родів сосна, береза, полин, амброзія та родини конопліні.

4. Найгіршими періодами для людей, чутливих до пилку рослин, у 2009 році були періоди з 17 по 30 квітня через високу концентрацію пилку дерев, переважно - берези, - та з початку червня до середини липня через пилкування злакових трав. З 30 липня по 15 серпня симптоми могли спостерігатись через найвищі концен-

трації пилку полину, а з 28 серпня до 8 вересня - амброзії.

Позаяк для профілактики виникнення симптомів полінозу необхідно створення системи інформування населення та закладів охорони здоров'я щодо появи алергенних чинників біологічного походження у атмосфері, продовження аеромоніторингу є важлою засадою цієї системи. Важливим є також встановлення кореляції симптоматики пацієнтів із настанням пікових концентрацій алергенної аеропалінофлори у повітрі, що є фокусом наших подальших розробок.

#### Література

- Родінкова В.В. Повітряний моніторинг пилку алергенних рослин урбанізованої екосистеми на прикладі м.Вінниці: автореферат дисертації на здобуття наукового ступеня кандидата біологічних наук: спец. 03.00.16 "Екологія" /Родінкова В.В.- Чернівці, 2005.- 20, [1] с.
- Савицький В.Д. Экология и распространение пыльцы аллергенных растений в Украине /В.Д.Савицкий, Е.В.Савицкая //Астма та алергія.- 2002.- №2.- С.17-20.
- Frenz D.A. Making Sense of the Numbers: What to do with a pollen count once you have one /D.A.Frenz //A The Pollen Monitor: Newsletter of Multidata.- 1995.-Vol.1, №11.-P.3.
- Lanzoni C. Since 1932 /C.Lanzoni //The 9th European Course on Basic Aerobiology, 2nd-9th September. 2009. : Practical Course Materials, - EVORA, Portugal. - 6 p.
- Galan C. S. Management and Quality Manual / Galan C. S. et. al. // SERVICIO DE PUBLICACIONES DE LA UNIVERSIDAD DE CORDOBA. - 2007. - 27 p.
- Kagen St. Aeroallergen PhotoLibrary of North America TRANSCRIBED / Steve Kagen, Walter Lewis, Estelle Levetin. - 2004-2005. - P. 132.

#### АНАЛИЗ СПЕКТРА ПЫЛЬЦЫ АЭРОАЛЛЕРГЕННОЙ ФЛОРЫ В Г.ВИННИЦЕ В 2009 ГОДУ

**Родінкова В.В., Паламарчук О.О., Белоус Е.С., Кременская Л.В.**

**Резюме.** Исследование показало, что пики и длительность палинации деревьев были ниже таковых у трав. Самым массово регистрируемым таксоном была *Urtica dioica*. На второй позиции был род *Pinus*, на третьей - род *Artemisia*. Четвертым было семейство *Poaceae*. Анализ интенсивности палинации показал, что большинство растений продуцировали пыльцу в низких концентрациях. Умеренные концентрации регистрировались для п.з. родов *Salix*, *Ulmus*, *Populus*, *Fraxinus*, *Larix*, *Carpinus*, *Juglans*, семейств *Brassicaceae*, *Rosaceae* и для группы *Amaranthus/Chenopodiaceae*. Высокие и средние концентрации п.з. были характерными для родов *Pinus*, *Betula*, *Poaceae*, *Artemisia*, *Ambrosia*, *Cannabaceae*. Наихудшим периодом для людей, чувствительных к пыльце, в Виннице в 2009 году был промежуток между 17 и 30 апреля из-за высоких концентраций п.з. деревьев, преимущественно березы; а также период с начала июня до середины июля из-за высоких концентраций пыльцы злаков. Наивысшие концентрации п.з. полыни регистрировались с 30 июля по 15 августа. Пики амброзии наблюдались с 29 августа по 8 сентября.

**Ключевые слова:** пыльцевые зерна, период палинации, аэроаллергенная флора.

#### ANALYSIS OF AN AIRBORNE POLLEN SPECTRUM IN VINNITSA, UKRAINE FOR THE YEAR 2009

**Rodinkova V.V., Palamarchuk O.O., Bilous O.S., Kremenska L.V.**

**Summary.** Study showed peaks and duration of trees pollen periods were lower than those of herbs. The most abundant pollen fraction in Vinnitsa air was *Urtica dioica* grains. Second position has *Pinus* pollen, the third one was *Artemisia*. Fourth position was taken by *Poaceae*. The analysis of pollination intensity revealed most plants produced their pollen in low concentrations. Moderate pollen count was registered for *Salix*, *Ulmus*, *Populus*, *Fraxinus*, *Larix*, *Carpinus*, *Juglans*; *Brassicaceae*, *Rosaceae* families and for *Amaranthus/Chenopodiaceae* group. High and moderate concentrations were characteristic for *Pinus*, *Betula*, *Poaceae*, *Artemisia*, *Ambrosia*, *Cannabaceae*. The worst periods for people sensitive for plants pollen in Vinnitsa during the 2009-year were April 17-30 due to high concentration of tree pollen, birch mostly; and from the beginning of June till the middle of July due to high concentrations of *Poaceae* pollen. The highest concentrations of *Artemisia* pollen were registered from July 30 till August 15. *Ambrosia* peaks were observed from August 28 till September 8.

**Key words:** pollen grains, pollination period, aeroallergenic flora.

© Семененко А.І.

УДК: 616.31-001.17:678.048:611.36

## ПОРІВНЯЛЬНА ОЦІНКА ТЕРАПЕВТИЧНОГО ЕФЕКТУ КОМБІНОВАНИХ ГІПЕРОСМОЛЯРНИХ РОЗЧИНІВ В УМОВАХ ОПІКОВОЇ ХВОРОБИ ЗА ДИНАМІКОЮ ПОКАЗНИКІВ ОКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНОЇ РІВНОВАГИ В ПЕЧІНЦІ

Семененко А.І.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, кафедра клінічної фармації та клінічної фармакології (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

**Резюме.** В статті наведені дані щодо динаміки показників оксидантно-антиоксидантної рівноваги в печінці щурів при опіковій хворобі на фоні лікування комбінованими гіперосмолярними розчинами HAES-LX-5% та лактопротеїну з сорбітолом.  
**Ключові слова:** опікова хвороба, печінка, оксидантно-антиоксидантна рівновага

### Вступ

З літературних джерел відомо, що гіперпродукція активних форм кисню на всіх стадіях опікової хвороби призводить до активації в гепатоцитах процесів ПОЛ та ОМБ, і як наслідок, до появи високотоксичних сполук (ДК, ТК, МДА та ін.) та утворенню в структурі макромолекул карбонільних та карбоксильних груп [Губський та ін., 2004]. Подібні зміни модифікують білкові фрагменти мембран гепатоцитів та ініціюють їх загибель по типу апоптозу або некрозу [Михальчик та ін., 2005]. Все це обґрунтовує застосування лікарських препаратів, у тому числі і інфузійних розчинів, що здатні нормалізувати стан оксидантно-антиоксидантної рівноваги у комплексній терапії хворих із опіками. [Григор'єва, 2000; Литовченко та ін., 2008; Никонов, Павленко, 2009]. У зв'язку з цим перспективним в комбустіології, реаніматології та інтенсивній терапії є пошук розчинів, які б поруч із безпосередньою волемічною дією мали б пряму, чи опосередковану антиоксидантну дію (наприклад, за рахунок покращення реологічних властивостей крові, відновлення КОР), а оскільки процеси оксидативного стресу є мембранними, зазначена властивість здатна забезпечити структурну цілісність мембран гепатоцитів (мембранопротекторну дію) в умовах оксидативного стресу, спричиненого термічної травмою, або іншим агресивним агентом [Гусак и др., 2000; Герасимова, 2004].

У зв'язку з цим, представляло інтерес дослідження впливу курсової інфузії розчину HAES-LX-5% та препарату лактопротеїн з сорбітолом на стан оксидантно-антиоксидантної рівноваги в печінці щурів при важкій термічній травмі. Розчин HAES-LX-5% містить гідроксиметилцелюлозу з ММ 130000 Дальтон, ксилітол, натрію лактат, солі натрію хлориду, калію хлориду, кальцію хлориду та магнію хлориду. Теоретична осмолярність препарату - 890 мОсм/л. Лактопротеїн з сорбітолом (ЛПС) - це інфузійний препарат, який містить альбумін (5%), сорбітол (6%), натрію лактат (2,1%), а також електроліти в збалансованих кількостях. Теоретична осмолярність препарату - 1020 мОсм/л.

Мета роботи полягала у вивченні впливу колоїдно-гіперосмолярних препаратів лактопротеїн із сорбітолом (референт-препарат) та HAES-LX-5% (досліджуваний препарат) на перебіг опікової хвороби у щурів в експерименті. Завдання дослідження передбачали дослідити стан оксидантно-антиоксидантної рівноваги в гепатоцитах на ранніх стадіях опікової хвороби під час окремої інфузійної терапії досліджуваними препаратами.

### Матеріали та методи

Експериментальні дослідження терапевтичної дії

інфузійний препаратів HAES-LX-5% та лактопротеїну з сорбітолом в умовах опікового шоку (гострий період 1-а, 3-я та 7-а доба) були виконані на нелінійних щурах обох статей, масою 155-160 г.

Всіх щурів утримували на стандартному водно-харчовому раціоні при вільному доступі до води та їжі у вигляді збалансованого корму за встановленими нормами. Досліди проводили з урахуванням "Правил доклінічної оцінки безпеки фармакологічних засобів (GLP)". Евтаназію щурів проводили шляхом передозування ефіру.

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 з сорбітолом відповідно у дозі 10 мл/кг; V; VI; VII - тварини з опіком, яким за аналогічної схеми та у такому ж дозовому режимі проводили окреме введення досліджуваних речовин.

Опіковий шок 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°C. Загальна площа опіку у щурів зазначеної маси складала 21-23% при експозиції 10 с, що є достатнім для формування опіку III-а ступеня та викликання шоків середнього ступеня важкості.

Досліджувані розчини вводили внутрішньовенно (в/в) 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 год після моделювання патологічного стану, наступні інфузії виконували 1 раз на добу.

Визначення вмісту ДК та ТК, котрі з'являються в процесі ПОЛ у молекулах вищих жирних кислот, полягає в утворенні системи супряжених подвійних зв'язків, що супроводжується появою максимуму у спектрі поглинання, за довжини хвилі 232 нм та 272 нм відповідно [Коган, 1988]. Вміст ДК та ТК виражали в мкмоль/г тканини.

Вміст МДА визначали за методикою, описаною Л.І. Андреевою зі співавторами [1988]. При кип'ятінні у кислому середовищі МДА (і ряд інших карбонільних продуктів) реагують з тіобарбітуровою кислотою, утворюючи забарвлений комплекс з максимумом поглинання за довжини хвилі 532 нм, оптична густина в цьому випадку

**Таблиця 1.** Динаміка показників оксидантно-антиоксидантної рівноваги в печінці щурів з опіковою хворобою на тлі окремої внутрішньовенної інфузії 0,9% NaCl, лактопротеїну з сорбітолом та HAES-LX ( $M \pm m$ ,  $n=7$ ).

Показники	Інтактні тварини (фоновий рівень)	Опік+NaCl (контроль)			Опік+лактопротеїн з сорбітолом			Опік+HAES		
		1 доба	3 доба	7 доба	1 доба	3 доба	7 доба	1 доба	3 доба	7 доба
ДК (мкмоль/г тк)	1,17±0,18	2,12±0,14* (+81,2%)	2,35±0,09* (+100,8%)	2,72±0,10* (+132,4%)	1,77±0,12** (+51,2%)	1,54±0,08** (+31,6%)	1,32±0,07** (+12,8%)	1,88±0,08 (+60,6%)	1,74±0,09** (+48,7%)	1,60±0,12** (+36,7%)
ТК (мкмоль/г тк)	0,52±0,02	1,54±0,04* (+196,1%)	1,75±0,03* (+236,5%)	2,01±0,09* (+258,9%)	0,93±0,03** (+78,8%)	0,81±0,06** (+55,7%)	0,79±0,03** (+51,9%)	1,12±0,07 (+115,3%)	0,93±0,09** (+78,8%)	0,89±0,07** (+71,1%)
МДА (мкмоль/г тк)	0,48±0,02	1,28±0,07* (+166,6%)	1,56±0,05* (+225,0%)	1,95±0,06* (+306,2%)	0,91±0,03** (+89,5%)	0,86±0,05** (+79,1%)	0,80±0,06** (+66,6%)	1,04±0,06** (+116,66%)	0,95±0,05** (+97,9%)	0,88±0,05** (+83,33%)
АФГ (у.о./г білка)	5,59±0,28	17,35±4,15* (+210,3%)	19,41±3,27* (+247,2%)	25,34±6,24* (+276,0%)	15,41±5,21** (+124,0%)	17,24±3,52** (+208,4%)	17,85±4,24** (+219,3%)	18,22±4,48** (+225,9%)	19,14±6,27** (+242,3%)	20,12±4,42** (+259,9%)
КФГ (у.о./г білка)	9,06±0,64	26,12±3,51* (+188,3%)	32,12±5,62* (+254,5%)	35,45±4,96* (+291,1%)	18,26±3,24** (+101,5%)	17,14±2,28** (+89,1%)	18,85±3,16** (+108,0%)	19,34±2,54 (113,46%)	20,49±6,54** (+126,1%)	21,53±5,28** (+137,6%)
Каталаза (мкат/мг білка/хв)	14,47±2,31	5,09±0,38* (-64,8%)	4,61±0,51* (-68,1%)	3,18±0,64* (-78,0%)	7,36±0,87** (-49,1%)	8,39±0,61** (-42,0%)	8,43±0,45** (-41,7%)	8,28±0,39** (-43,1%)	9,86±0,64** (-31,8%)	10,41±0,95** (-28,0%)
СОД (у.о./мг білка/хв)	268,03±14,58	94,23±9,23* (-64,8%)	86,25±6,24* (-67,8%)	75,69±8,56* (-71,7%)	165,02±5,23** (-38,4%)	175,21±6,48** (-34,63%)	180,35±7,25** (-32,70%)	193,54±6,25** (-27,7%)	223,34±5,82** (-16,6%)	238,25±6,38** (-11,1%)
ГПР (мкат/мг білка/хв)	75,22±3,25	30,28±3,45* (-59,7%)	28,69±4,21* (-61,8%)	16,58±3,57* (-77,9%)	35,75±4,88** (-52,4%)	39,52±5,16** (-47,4%)	40,38±4,57** (-46,3%)	57,35±5,28** (-23,7%)	55,12±6,54** (-26,7%)	59,35±4,25** (-21,0%)
альфа-токоферол (мкмоль/г тк)	6,31±0,56	3,25±0,68* (-48,4%)	2,95±0,18* (-53,2%)	2,86±0,12* (-54,6%)	4,16±0,32** (-34,0%)	4,02±0,13** (-36,2%)	4,00±0,15** (-36,6%)	4,26±0,52** (-32,48%)	4,12±0,18** (-34,7%)	4,03±0,19** (-40,9%)

**Примітки:** \* -  $p \leq 0,05$  відносно інтактних тварин; # -  $p \leq 0,05$  відносно відповідного періоду в контролі; & -  $p \leq 0,05$  відносно відповідного періоду в групі лактопротеїну; відсотки в дужках показують зміну відповідного показника відносно фонового рівня, прийнятого за 100%.

прямопропорційна вмісту МДА. Вміст МДА виражали в мкмоль/г тканини.

Визначення активності СОД проводили за методикою, описаною С.Чеварі зі співавторами [1988]. СОД конкурує з нітросинім тетразолієм (НСТ) за супероксид-радикали, що утворюються в результаті аеробної взаємодії НАДН та феназинметасульфату. В результаті цієї реакції НСТ відновлюється до гідрозинтетразолію. В присутності СОД процент відновлення НСТ змінюється. Активність СОД виражали в у.о./мг білка/хв.

Активність каталази визначали спектрофотометрично [Королук и др., 1988]. Каталаза, що знаходилась у пробі, розкладає пероксид водню, залишок перекису визначали за реакцією з молібдатом амонію. Активність ферменту оцінювали за ступенем розкладання перекису водню. Активність каталази виражали в мкат/мг білка/хв.

Активність ГПР визначали за методикою, описаною І.Ф.Беленічевим та С.Ф.Максименко [1996]. ГПР відновлює за допомогою глутатіону відновленого (GSH) гідроперекис трет-бутилу. Залишок відновленого трет-бутилу визначали за інтенсивністю забарвлення з нітросинім натрію, що має максимум поглинання за довжини хвилі 540 нм. Активність ГПР оцінювали за зниженням рівня GSH. Активність ГПР виражали в мкмоль GSH/мг білка/хв.

Вміст -токоферолу визначали спектрофотометрично [Беленічев та ін., 2002а,б]. Принцип визначення вмісту -токоферолу полягає у його здатності відновлювати  $Fe^{3+}$  у  $Fe^{2+}$  в еквівалентному співвідношенні. Утворений  $Fe^{2+}$  продукує забарвлений комплекс з  $\alpha, \alpha'$ -дипіридиллом з максимумом поглинання за довжини хвилі 540 нм. Кількість -токоферолу виражали в мкм/г тканини.

Показники окислювальної модифікації білка в тканинах печінки визначали за методом В.Halliwell та J.M.Gutteridge [1985]. При взаємодії окислених амінокислотних залишків з 2,4-динітрофенілгідразином (2,4-ДНФГ) утворюються 2,4-динітрофенілгідразони - альдегідні та карбоксильні групування амінокислотних залишків. Для альдегідфенілгідразонів спектр поглинання зареєстровано при довжині хвилі 274 нм, а для карбоксилфенілгідразона - при 363 нм. При спектрі хвиль 254, 272 та 280 нм визначали відповідно крупні, середні та дрібні фрагменти - ступінь дефрагментації білка.

### Результати. Обговорення

Ефективність терапії оцінювали за динамікою показників перекисного окислення ліпідів в печінці - рівнем дієнових кон'югат (ДК), трієнкетонів (ТК), малонового діальдегіду (МДА); окисної модифікації білка (ОМБ) - альдегідфенілгідразони (АФГ) та карбоксилфенілгідразони (КФГ); станом антиоксидантної системи гепатоцитів - активністю супероксиддисмутази (СОД), каталази, глутатіонпероксидази (ГПР),  $\alpha$ -токоферолу на 1; 3 та 7-му добу експерименту - в терміни, коли, за даними літератури [Литовченко та ін., 2008; Лейдерман, 2008] спостерігаються найбільш виразні зміни в перебігу оксидативних та деструктивно-дегенеративних процесів в печінці на ранніх етапах ОХ (табл. 1).

Проведене дослідження показало, що у щурів, яким проводили лише депіляцію та катетеризацію нижньої порожнистої вени без моделювання патології на тлі окремої курсової інфузійної терапії досліджуваними розчинами, суттєвих та статистично достовірних змін відносно інтактних тварин у системі оксидантно-антиоксидантної рівноваги та процесах КОР печінки, вияв-

лено не було. Зважаючи на це, подальше порівняння досліджуваних показників у щурів з термічним ураженням шкіри на фоні диференційованого лікування ми проводили з інтактною групою (фоновий рівень).

У щурів з ОХ, яким проводили курсову інфузійну терапію 0,9% NaCl, у печінці протягом усього терміну спостереження відмічалось динамічне наростання процесів ПОЛ та ОМБ поряд зі зниженням активності ферментів антиоксидантного захисту. На це вказувало статистично вірогідне збільшення відносно фонових показників рівнів ДК, ТК, МДА, АФГ і КФГ на 3 та 7 добу в середньому на 100,8; 236,5; 225,0; 247,2; 254,5% та 132,4; 258,9; 306,2; 276,0; 291,1%, відповідно. При цьому мало місце зменшення активності каталази, СОД, ГПР та рівня -токоферолу: в кінці досліджу дані показники були нижчими відносно аналогічних показників у групі інтактних щурів в середньому відповідно на 78,0%, 71,7%, 77,9% та 54,6% ( $p \leq 0,05$ ) (табл. 1). Виявлені нами зміни в оксидантно-антиоксидантному гомеостазі при даній патології цілком співпадають з даними інших дослідників в аналогічних умовах [Андреева и др., 1988; Чевари др., 1988].

Інфузійна терапія щурів з ОХ розчином HAES-LX-5%, так само, як і розчином лактопротеїну з сорбітолом, призвела до пригнічення процесів ліпопероксидації та ОМБ у печінці, що супроводжувалось статистично вірогідним зниженням рівнів ДК, ТК, МДА, АФГ і КФГ відносно контролю в кінці досліджу в середньому

на 95,7; 187,8; 222,1; 16,1; 153,5% та 119,6; 207,0; 239,6; 33,7; 183,1%, відповідно ( $p \leq 0,05$ ). Поряд із цим, спостерігалось вірогідне підвищення активності основних антиоксидантних ферментів у зазначений період: каталази, СОД, ГПР та рівня -токоферолу відносно контролю в середньому на 50,0; 60,6; 56,9; 13,7% та 36,3; 39,0; 31,6; 18,0% та відповідно.

### **Висновки та перспективи подальших розробок**

1. Зіставляючи отримані дані, можна зазначити, що за спроможністю знижувати в печінці щурів з ОХ рівень ДК, ТК, МДА, АФГ і КФГ та зберігати і відновлювати пул антиоксидантних ферментів інфузійне введення розчину HAES-LX-5% не поступалось за своєю ефективністю референс-препарату.

2. Регрес енергодифіциту, інгібування процесів ВРО, гальмування ОМБ, підвищення активності системи антиоксидантного захисту, нормалізація процесів КОР в клітинах печінки в умовах ОХ на тлі інфузії обох розчинів, є підґрунтям для збереження структурної цілісності мембран клітин печінки, що, на нашу думку, може бути проявом у обох розчинів мембранопротекторного ефекту.

Перспективним для дослідження слід вважати підтвердження отриманих даних морфологічними методами.

### **Література**

- Андреева Л.И. Модификация метода определения перекисей липидов в тесте с тиобарбитуровой кислотой /Л.И.Андреева, Л.А.Кожемякин, А.А.Кишкун /Лаб. дело. - 1988. - № 11. - С.41-46.
- Антиоксидантна система захисту організму (огляд) /І.Ф.Беленічев, Е.Л.Левицький, Ю.І.Губський [та ін.] // Ліки. - №3. - 2002. - С.9-13.
- Беленічев И.Ф. Изменение активности глутатионпероксидазы у больных с окклюзионными поражениями сосудов зрительного нерва /И.Ф.Беленічев, С.Ф.Максименко //Офтальмол. журн. - 1996. - №3. - С. 150-153.
- Герасимова Л.И. Острая ожоговая токсемия //Сб. работ "Патофизиология крови. Экстремальные состояния" /Под ред. Воробьева А.И., Горбуновой Н.А. - М.: Триада Фарм, 2004. - С.92-103.
- Григорьева Т.Г. Ожоговая болезнь /Т.Г.Григорьева //Междун. мед. журн. - 2000. - Т.6, №2. - С.53-60.
- Гусак В.К. Особенности течения синдрома полиорганной недостаточности у пострадавших при взрыве в глубокой угольной шахте /В.К.Гусак, В.П.Шано, Е.Я.Фісталь [та ін.] //Матер. III конгресу анестезіологів України. - Одеса, 2000. - С. 193-195.
- Деякі особливості інфузійної терапії опікового шоку /А.М.Литовченко, Т.Г.Григор'єва, Г.А.Олійник, А.А.Цогоєв //Сучасні досягнення інфузійної терапії: I Міжнародний конгрес, 2-3 жовтня 2008 р.: тези доп. - Черкаси, 2008. - С.218-222.
- Коган В.С. Проблема анализа эндогенных продуктов перекисного окисления липидов /В.С.Коган, О.Н.Орлов, Л.Л.Прилипко. - М.: Медицина, 1988. - С.287.
- Лейдерман К.Н. Синдром полиорганной недостаточности. Метаболические основы (Ч.1) /К.Н.Лейдерман //Вестник интенсивной терапии. - 2008. - №2. - С.8-13.
- Никонов В.В. Метаболическая терапия гипоксических состояний /В.В.Никонов, А.Ю.Павленко //Медицина неотложных состояний. - 2009. - №3-4. - С.23-30.
- Основні шляхи утворення активних форм кисню в нормі та при ішемічних патологіях /Ю.І.Губський, І.Ф.Беленічев, С.І.Коваленко [та ін.] //Совр. пробл. токсикол. - 2004. - №2. - С.8-16.
- Окислительный стресс при хирургическом лечении детей с ожоговой травмой /Е.В.Михальчик, Л.Ю.Пеньков, Л.И.Будкевич [и др.] //Детская хирургия: научно-практ. журнал. - 2005. - №3. - С.40-44.
- Продукти вільно радикального окислення та методи їх ідентифікації (огляд літератури) /І.Ф.Беленічев, Е.Л.Левицький, Ю.І.Губський [та ін.] //Совр. пробл. токсикол. - 2002. - №4. - С.9-14.
- Способ определения активности каталазы /М.А.Королюк, Л.И.Иванова, И.Г.Майорова [и др.] //Лаб. дело. - 1988. - №1. - С.16-19.
- Чевари С. Роль супероксиддисмутазы в окислительных процессах клетки и методы ее определения в биологическом материале /С.Чевари, И.Чаба, Й.Сеней //Лаб. дело. - 1988. - №11. - С.678-681.
- Halliwell B. Free radicals in biology and medicine /B.Halliwell, J.M.Gutteridge. - Oxford: Clarendon Press, 1985. - P.346.

**СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ЭФФЕКТА КОМБИНИРОВАННЫХ ГИПЕРОСМОЛЯРНЫХ РАСТВОРОВ В УСЛОВИЯХ ОЖОГОВОЙ БОЛЕЗНИ ЗА ДИНАМИКОЙ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ОКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНОГО РАВНОВЕСИЯ В ПЕЧЕНИ**  
**Семененко А.И.**

**Резюме.** В статті приведені дані по динаміці показателів оксидантно-антиоксидантного рівноважия в печені крыс при ожоговій хворобі на фоні лікування комбінованими гіперосмолярними розчинами HAES-LX-5% і лактопротеїном з сорбітолом.

**Ключевые слова:** ожоговая болезнь, печень, оксидантно-антиоксидантная равновесие.

**COMPARATIVE EVALUATION OF THE COMBINED HYPEROSMOLAR SOLUTIONS THERAPEUTIC EFFECT UNDER THE CONDITION OF BURN DISEASE ACCORDING WITH THE DYNAMICS OF LIVER OXIDANT-ANTIOXIDANT BALANCE**

**Semenenko A.I.**

**Summary.** The article presents data in relation to the indices dynamics of oxidant-antioxidant balance in the rat liver at burn disease against the background of the combined hyperosmolar HAES-LX-5% and milkprotein with sorbitol solutions treatment.

**Key words:** burn disease, liver, oxidant-antioxidant balance.

© Согуйко Ю.Р., Кривко Ю.Я.

**УДК:** 611.36-018-019

**УЛЬТРАСТРУКТУРНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПЕЧІНКИ ЩУРА В НОРМІ**

**Согуйко Ю.Р., Кривко Ю.Я.**

**Резюме.** Вивчено ультраструктурну характеристику печінки щура в нормі. Проведено забір, опис дослідження, методики для проведення електронної мікроскопії печінки. Визначено розташування структурних елементів печінки, їх форму та розміри. В інтактних щурів печінкові пластинки побудовані з гепатоцитів, які об'єднані за допомогою щільних контактів і утворюють жовчні канальці. При ультраструктурному дослідженні портальних тріад виявлялися міжчасточкові артерії, вени, жовчні протоки, а також лімфатичні судини. Вище вказані дані в подальшому стануть базою для порівняння динаміки змін при експериментальних гепатопатіях.

**Ключові слова:** ультрамікроскопія, печінка, щур.

**Вступ**

Печінка - перший орган, в який інсулін приноситься з кров'ю, посилює в ній синтез глікогену, жирів, білків і ряду ферментів. Інсулін разом з тим послаблює їх розпад і глюконеогенез. Після зупинки дії інсуліну посилюється активність в печінці контрикулярних гормонів, посилюються процеси синтезу і розпад глікогену, жирів, білків, ектогенез і глюкогенез. Зупинка дії інсуліну швидко змінює обмінні процеси і в позапечінкових тканинах [Паньків, 1994].

Створюючи вплив на обмін речовин в печінці, інсулін і сам піддається в ній суттєвим змінам. Ферменти печінки, особливо інсуліназа, послаблюють його активність. Його дія послаблюється ще й іншими гормонами, що поступають з кров'ю в печінку. Особливо велика роль печінки в ослабленні впливу надлишку інсуліну, наприклад, при надмірній його секреції.

По іншому реагує на дію інсуліну патологічно змінена печінка. Мова може йти, наприклад, про її запалення, ожиріння, цироз. Так, печінка, інфільтрована жиром, або циротична печінка слабо реагує на дію інсуліну. При цьому в печінці послаблюються процеси синтезу, і якщо не пошкоджені ферменти глюкогенолізу, ліполізу і протеолізу більш або менш значимо посилюється розпад глікогену, жирів і білків [Сергієнко, 1997].

Печінка хворих на цукровий діабет деколи збільшується за рахунок збільшеного в ній вмісту глікогену, але значно частіше, за рахунок збільшення жиру. Нормальна печінка складає 4-6% жиру, а при цукровому діабеті його кількість в ній може досягати 40% і більше.

Про ожиріння печінки говорять, якщо більш ніж 50% її клітин складають великі краплі жиру. Ожиріння печінки вважають вираженим, якщо жир складає 25% сирої маси печінки. Однак у більшості хворих цукровим діабетом маса печінки нормальна [Тронько, 2000].

Метою дослідження було вивчення ультраструктури гепатоцита в нормі, яке буде мати важливе інформативне значення для порівняльної характеристики змін при цукровому діабеті в динаміці.

**Матеріали та методи**

Забір і підготовка матеріалу для електронної мікроскопії проводили у статевозрілих щурах - самців масою 100-130 г лінії "Вістар". Перед забором матеріалу дослідної ділянки тварину присипляли внутрішньоочеревним наркозом з використанням тіопенталу (з розрахунку 25мг/кг). За допомогою леза відрізували невелику частину тканини печінки щурів, яку поміщали відразу у велику краплю 2% розчину чотириокису осмію на 0,1М фосфатному буфері (рН 7,36) з цукрозою. Після цього, знежиреним в ацетоні лезом вирізували смужки тканини печінки розміром 0,8x0,1x0,1см і швидко переносили їх до іншої краплі фіксуючого розчину цього складу, розміщеного на плитці зуболікарського воску, що лежить на льодяній плиті. Зі смужок вирізували кусочки (тканинні блоки) тканини печінки кубічної форми розміром 1мм<sup>3</sup>. Тканинні блоки фіксували 2% - ним розчином чотириокису осмію на 0,1М фосфатному буфері (рН 7,36) з додаванням цукрози протягом 2 год на льо-

**Резюме.** В статті приведені дані по динаміці показателів оксидантно-антиоксидантного рівноважия в печені крыс при ожоговій хворобі на фоні лікування комбінованими гіперосмолярними розчинами HAES-LX-5% і лактопротеїном з сорбітолом.

**Ключеві слова:** ожогова хвороба, печень, оксидантно-антиоксидантне рівноважия.

**COMPARATIVE EVALUATION OF THE COMBINED HYPEROSMOLAR SOLUTIONS THERAPEUTIC EFFECT UNDER THE CONDITION OF BURN DISEASE ACCORDING WITH THE DYNAMICS OF LIVER OXIDANT-ANTIOXIDANT BALANCE**

**Semenenko A.I.**

**Summary.** The article presents data in relation to the indices dynamics of oxidant-antioxidant balance in the rat liver at burn disease against the background of the combined hyperosmolar HAES-LX-5% and milkprotein with sorbitol solutions treatment.

**Key words:** burn disease, liver, oxidant-antioxidant balance.

© Согуйко Ю.Р., Кривко Ю.Я.

**УДК:** 611.36-018-019

**УЛЬТРАСТРУКТУРНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПЕЧІНКИ ЩУРА В НОРМІ**

**Согуйко Ю.Р., Кривко Ю.Я.**

**Резюме.** Вивчено ультраструктурну характеристику печінки щура в нормі. Проведено забір, опис дослідження, методики для проведення електронної мікроскопії печінки. Визначено розташування структурних елементів печінки, їх форму та розміри. В інтактних щурів печінкові пластинки побудовані з гепатоцитів, які об'єднані за допомогою щільних контактів і утворюють жовчні канальці. При ультраструктурному дослідженні портальних тріад виявлялися міжчасточкові артерії, вени, жовчні протоки, а також лімфатичні судини. Вище вказані дані в подальшому стануть базою для порівняння динаміки змін при експериментальних гепатопатіях.

**Ключові слова:** ультрамікроскопія, печінка, щур.

**Вступ**

Печінка - перший орган, в який інсулін приноситься з кров'ю, посилює в ній синтез глікогену, жирів, білків і ряду ферментів. Інсулін разом з тим послаблює їх розпад і глюконеогенез. Після зупинки дії інсуліну посилюється активність в печінці контрикулярних гормонів, посилюються процеси синтезу і розпад глікогену, жирів, білків, ектогенез і глюкогенез. Зупинка дії інсуліну швидко змінює обмінні процеси і в позапечінкових тканинах [Паньків, 1994].

Створюючи вплив на обмін речовин в печінці, інсулін і сам піддається в ній суттєвим змінам. Ферменти печінки, особливо інсуліназа, послаблюють його активність. Його дія послаблюється ще й іншими гормонами, що поступають з кров'ю в печінку. Особливо велика роль печінки в послабленні впливу надлишку інсуліну, наприклад, при надмірній його секреції.

По іншому реагує на дію інсуліну патологічно змінена печінка. Може йти, наприклад, про її запалення, ожиріння, цироз. Так, печінка, інфільтрована жиром, або циротична печінка слабо реагує на дію інсуліну. При цьому в печінці послаблюються процеси синтезу, і якщо не пошкоджені ферменти глюкогенолізу, ліполізу і протеолізу більш або менш значимо посилюється розпад глікогену, жирів і білків [Сергієнко, 1997].

Печінка хворих на цукровий діабет деколи збільшується за рахунок збільшеного в ній вмісту глікогену, але значно частіше, за рахунок збільшення жиру. Нормальна печінка складає 4-6% жиру, а при цукровому діабеті його кількість в ній може досягати 40% і більше.

Про ожиріння печінки говорять, якщо більш ніж 50% її клітин складають великі краплі жиру. Ожиріння печінки вважають вираженим, якщо жир складає 25% сирої маси печінки. Однак у більшості хворих цукровим діабетом маса печінки нормальна [Тронько, 2000].

Метою дослідження було вивчення ультраструктури гепатоцита в нормі, яке буде мати важливе інформативне значення для порівняльної характеристики змін при цукровому діабеті в динаміці.

**Матеріали та методи**

Забір і підготовка матеріалу для електронної мікроскопії проводили у статевозрілих щурах - самців масою 100-130 г лінії "Вістар". Перед забором матеріалу дослідної ділянки тварину присипляли внутрішньоочеревним наркозом з використанням тіопенталу (з розрахунку 25мг/кг). За допомогою леза відрізували невелику частину тканини печінки щурів, яку поміщали відразу у велику краплю 2% розчину чотириокису осмію на 0,1М фосфатному буфері (рН 7,36) з цукрозою. Після цього, знежиреним в ацетоні лезом вирізували смужки тканини печінки розміром 0,8x0,1x0,1см і швидко переносили їх до іншої краплі фіксуючого розчину цього складу, розміщеного на плитці зуболікарського воску, що лежить на льодяній плиті. Зі смужок вирізували кусочки (тканинні блоки) тканини печінки кубічної форми розміром 1мм<sup>3</sup>. Тканинні блоки фіксували 2% - ним розчином чотириокису осмію на 0,1М фосфатному буфері (рН 7,36) з додаванням цукрози протягом 2 год на льо-



дяній бані. Після цього їх відмивали буферним розчином цього складу (4 свіжі порції по 15 хвилин в кожній) [Кривко, 2003]. Для дегідратації і підготовки до просякнення водонерозчинними смолами відмиті від залишків фіксаторів тканинні блоки проводили через спирти висхідної концентрації і абсолютний ацетон. Схема проведення в розчинах етилового спирту: 40% - три свіжі порції по 10 хвилин; 70% - три свіжі порції по 10 хвилин; 96% - дві свіжі порції по 20 хвилин). Схема проведення в ацетоні: ацетон марки "особливо чистий" (абсолютно чистий) - шість свіжих порцій по 15 хвилин. Потім матеріал поміщали в суміш епоксидних смол епон-аралдіт. Склад водонерозчинного заливного середовища (смоли) містить епон 812 і аралдіт за A.Glauert зі співавторами [1975]: Епон 812 - 5 мл; Аралдіт М - 3 мл; DDSA - 11 мл; Дибутилфталат - 0,4 мл; ДМП - 30 - 15 крапель.

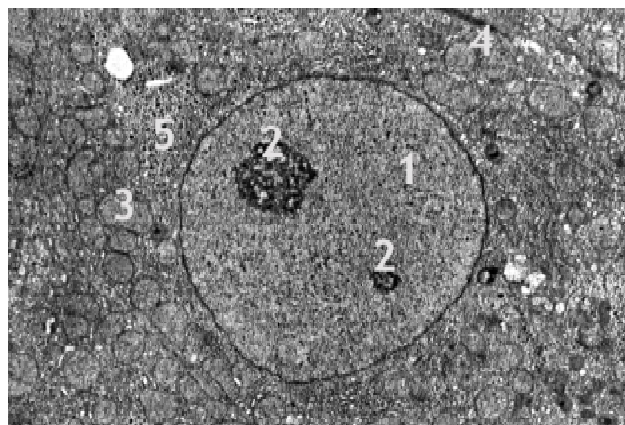
Тканинні блоки поміщали в епон-аралдіт шляхом проведення через розчини зростаючої концентрації смоли (схема проведення: суміш ацетону і смоли у співвідношенні 3:1 - одна свіжа порція на дві години; суміш ацетону і смоли у співвідношенні 1:1 - одна свіжа порція на дві години; суміш ацетону і смоли у співвідношенні 3:1 - одна свіжа порція на дві години; чиста смола - одна свіжа порція на дванадцять годин при кімнатній температурі). Для кращого просякнення матеріал разом із сумішшю смола - ацетон ставили у гнізда електровертушки з 10 обертами на хвилину. Потім блоки тканин поміщали шляхом самовтоплення в епон-аралдіт, що знаходився в гліцеринових капсулах. Полімеризацію матеріалу проводили поетапно при температурі 36, 45, 60°C протягом 24 годин при кожному температурному режимі.

Ультратонкі зрізи готували на ультрамикротомі УМТП-3М за допомогою скляних ножів, виготовлених на приладі ССН-1. Для дослідження відбирали зрізи сріблястого або ніжно-лимонного кольору. Зрізи контрастували спочатку в 2% розчині ураніацетату [Stempac, Ward, 1964], а потім - цитрату свинцю [Reynolds, 1963].

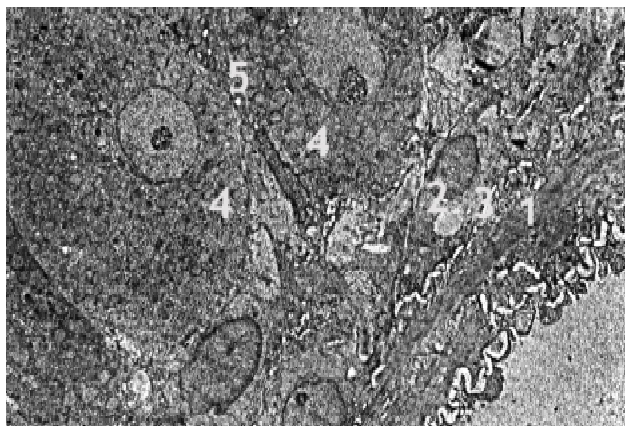
Вивчення і фотографування матеріалу проводили за допомогою мікроскопу УЕМВ-100К (Україна) при прискорюючій напрузі 75 кВ і збільшеннях на екрані мікроскопу 2000x - 124000x.

### **Результати. Обговорення**

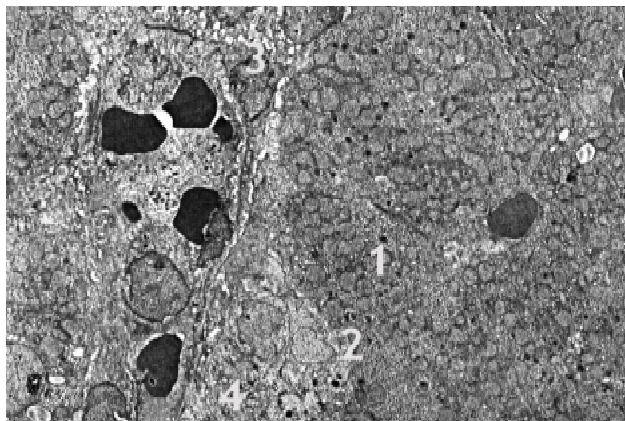
В інтактних шурів печінкові пластинки побудовані з гепатоцитів, які об'єднані за допомогою щільних контактів і утворюють жовчні каналці. При ультраструктурному дослідженні в цитоплазмі гепатоцитів виявляються добре виражені каналці ендоплазматичної сітки, як гранулярної так і агранулярної, чисельні лізосоми і пероксисоми, цистерни комплексу Гольджі розташовані в різних відділах клітин. Мітохондрії рівномірно розташовані в цитоплазмі мають сферичну або овальну форму від 0,8 до 2 мкм в діаметрі, не велику чисельність крист та електронно щільний матрикс, в якому розташовані мітохондріальні гранули. В цитоплазмі гепатоцитів також виявляються включення глікогену і ліпідів.



**Рис. 1.** Печінка інтактного щура. Фрагмент гепатоцита. 1- ядро, 2- ядерця, 3- мітохондрії, 4- каналці ендоплазматичної сітки, 5- включення глікогену. x5000.



**Рис. 2.** Печінка інтактного щура. 1- фрагмент стінки міжчасточкової артерії, 2- фібробласти, 3- колагенові та еластичні волокна, 4- гепатоцити перилобулярної зони класичної часточки, 5- жовчний каналець. x3000.



**Рис. 3.** Печінка інтактного щура. 1-гепатоцити перилобулярної зони класичної часточки, 2-жиронакопичувальна клітина, 3-зірчасті макрофагоцити, 4-фібробласти. x2000.

Гранули глікогену подекуди утворюють агрегати у вигляді розеток, тоді як ліпідні гранули мають варіабельну електронну щільність і не оточені мембранами.

Ядра, як правило розташовані в центрі гепатоцитів

мають овальну або сферичну форму, хроматин в них просвітлений. В ядрах виявляються 1-2 ядерця, які мають широко петлисту ретикулярну структуру (рис. 1).

Між біліарними поверхнями гепатоцитів виявляються жовчні канальці. Вони утворені плазмолемами двох або трьох сусідніх гепатоцитів, які об'єднані щільними контактами. В просвітах жовчних канальців розташовані чисельні мікрворсинки гепатоцитів, які значно збільшують протяжність мембран (рис. 2).

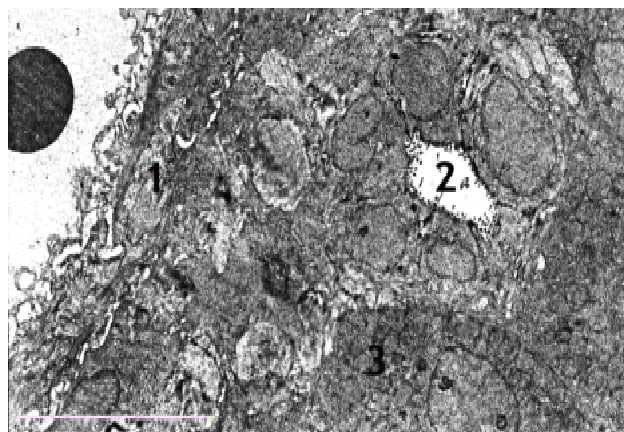
Між васкулярними поверхнями гепатоцитів і стінками синусоїдних капілярів виявлялися пересинусоїдальні простори, їх ширина була від 1 до 3 мкм. В них були розташовані відростки зірчастих макрофагоцитів, пересинусоїдальних жиронакопичувальних клітин, а також чисельні відростки гепатоцитів і колагенові та еластичні волокна. Подекуди між гепатоцитами виявлялись поодинокі пересинусоїдальні жиронакопичувальні клітини, в їх цитоплазмі були розташовані дрібні краплини жирових включень, а також чисельні рибосоми та поодинокі мітохондрії (рис. 3).

Ендотеліоцити відділяли просвіти синусоїдів від пересинусоїдальних просторів і мали видовжену форму, їх ядра розташовані в центрі. Навколо полюсів ядра виявляється компактна зона органел в якій розташовані цистерни комплексу Гольджі, канальці агранулярної та гранулярної ендоплазматичної сітки і чисельні мітохондрії. Найбільшу протяжність мала периферійна зона, в якій розташовані нечисельні органели, вона витончена і має чисельні плазмолемні везикули. Серед яких розрізняють зв'язані з базальною поверхнею плазмолемми, з адлюменальною поверхнею плазмолемми і вільні. В периферійній частині ендотеліоцитів розташовані фенестри не затягнуті діафрагмами (пори).

В місці контактів ендотеліоцити мають чисельні відростки завдяки яким утворюються ситоподібні зони в стінці синусоїдів. Базальна мембрана навколо ендотеліальних клітин не утворює суцільного шару. Як правило, її фрагменти виявляються навколо периферійної зони ендотеліоцитів. В просвітах синусоїдів та між ендотеліоцитами розташовані зірчасті макрофагоцити.

Вони мають чисельні псевдоподії і складки мембрани. Їх ядра бобоподібної форми. Поблизу ввігнутої поверхні ядра, знаходяться цистерни комплексу Гольджі і чисельні лізосоми. В просвітах синусоїдів ми також виявляли печінкові клітини вбивці. Вони були сферичної форми, фіксовані своїми відростками до плазмолемми ендотеліоцитів мали електроннощільні ядра. Їх цитоплазма містила гранули з електроннощільним центром, а також піно- та фагоцитарні пухирці.

При ультраструктурному дослідженні портальних триад виявляються міжчасточкові артерії, вени, жовчні протоки, а також лімфатичні судини. Стінка міжчасточ-



**Рис. 4.** Печінка інтактного щура. 1-фрагмент стінки міжчасточкової артерії, 2-міжчасточковий жовчний проток, 3-фрагмент гепатоцитів I зони класичної часточки. х3000.

кових артерій складалась з 3 оболонок. У внутрішній виявляли суцільний пласт ендотеліальних клітин розташованих на базальній мембрані. В підендотеліальному шарі розташовані малодиференційовані клітини еластичні і колагенові волокна. В міжчасточкових артеріях добре виражена внутрішня еластична мембрана. Середня оболонка включала 1-2 шари гладких міоцитів. Зовнішня оболонка складалась із адвентиціальних клітин. Навколо артерій були розташовані фібробласти, а також колагенові і еластичні волокна.

В просвітах міжчасточкових вен подекуди виявлялись моноцити, лімфоцити, які прикріплювались до ендотеліоцитів. В середній оболонці гладкі міоцити не утворювали суцільного шару. Зовнішня оболонка складалась із пухкої сполучної тканини. В периваскулярному просторі розташовані фібробласти, колагенові та еластичні волокна, а також поодинокі лімфоцити.

Стінка міжчасточкових жовчних протоків складалась із кубічних клітин. Їх цитоплазма електронно світла. Ядра в них світлі, розташовувались в центрі. Навколо жовчних протоків розташовані фібробласти, колагенові і еластичні волокна та поодинокі лімфоцити (рис. 4).

### **Висновки та перспективи подальших розробок**

Таким чином, представлена у даному дослідженні ультраструктурна характеристики печінки в нормі є важливим інформативним фактором при вивченні даного органа загалом. А також базою для порівняння динаміки змін при експериментальних гепатопатіях при цукровому діабеті.

Перспективами наукового пошуку у даному напрямку буде співставлення ультраструктури печінки в нормі з відповідною ультраструктурою в патології при експериментальному інсулінзалежному цукровому діабеті.

### **Література**

Паньків В.І. Цукровий діабет у практиці терапевта /Паньків В.І.- К.: Інститут ендокринології та обміну речо-

вин ім. В.П. Комісаренка АМН України, 1994.- 160с.  
Сергієнко О.О. Практична діабетологія

/Сергієнко О.О.-К.: Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П.Комісаренка АМН України,

- 1997.- 172 с.  
Тронько Н.Д. Современные проблемы диабетологии /Н.Д.Тронько //Журн. АМН України.- 2000.- Т.6, №3.- С.460-471.
- Кривко Ю.Я. Ультраструктурні зміни ендотеліоцитів і міоцитів в стінці артеріол сідничного нерва щурів з стрептозотоциніндукованою діабетичною нейропатією і їх корекція нікотинамідом /Ю.Я.Кривко // Вісник морфології.- 2003.- Т.9, №9.- 255-257.
- Glauert A. Fixation, dehydration and embedding of biological specimens / A.Glauert //Practical methods in electron microscopy.- North-Holland:American Elsevier, 1975.- 207p.
- Stempac J.G. An improved staining method for electron microscopy /J.G.Stempac, R.T.Ward //J. Cell Biol.- 1964.- Vol.22.- P.697-701.
- Reynolds E.S. The of lead at high pH as an electronegative stain in electron microscopy /E.S.Reynolds //J. Cell. Biol.- 1963.- Vol.17.- P.208-212.

**УЛЬТРАСТРУКТУРНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПЕЧЕНИ КРЫСЫ В НОРМЕ**

**Согуйко Ю.Р., Кривко Ю.Я.**

**Резюме.** Изучено ультраструктурную характеристику печени крысы в норме. Проведено описание, исследование и забор материала для проведения электронной микроскопии печени. Определено расположение структурных элементов печени их формы и размер. У интактных крыс печеночные пластинки состоят с гепатоцитов которые обременены при помощи плотных контактов и формируя желчные каналцы. При ультраструктурном исследовании портальных триад определялись межчасточковые артерии, вены, желчные протоки, а так же лимфатические сосуды. Выше указанные данные в дальнейшем станут базой для сравнения с данными изменений при экспериментальных диабетических гепатопатиях.

**Ключевые слова:** ультрамикроскопия, печень, крыса.

**ULTRASTRUCTURAL CHARACTERISTICS OF RAT'S LIVER IN NORM**

**Soguyko Y.R., Kryvko Y.Y.**

**Summary.** We studied the ultrastructural characteristics of rat's liver in norm. We described the investigation of livers electronmicroscopy. We defined the place of liver's structural elements, their form and size. In intact rats, liver plates were built with hepatocytes, which were united with contacts, which made biliary ductes. The ultrastructural investigation of portal triads showed intralobular arteries, biliary ductes and lymphatic vessels. The results of this investigation will be the base to compare dynamics of changes with experimental diabetics hepatopatias.

**Key words:** ultramicroscopy, liver, rat.

© Швець В.І., Ходоровський Г.І., Янчій Р.І., Дорошко В.А.

**УДК:** 616-005.1-08:616-008.92

**ЗМІНИ ГОРМОНАЛЬНОЇ РЕГУЛЯЦІЇ ВОДНО-СОЛЬОВОГО ОБМІНУ І ПАРАМЕТРІВ ГЕМОСТАЗУ ЗА УМОВ ІЗООСМОЛЯРНОЇ ГІПЕРГІДРАТАЦІЇ**

**Швець В.І., Ходоровський Г.І., Янчій Р.І., Дорошко В.А.**

Кафедра фізіології ім.Я.Д.Кіршенבלата Буковинського державного медичного університету (вул. Богомольця, 2, м.Чернівці, 58000, Україна)

**Резюме.** Встановлено, що в умовах ізоосмолярної гіпергідратації концентрація в крові ангіотензину II зменшується, рівень антидіуретичного гормону знижується, тоді як підвищується плазматична концентрація  $\alpha$ -передсердного натрійуретичного пептиду. Останній виявляє потужну негативну взаємозалежність з показниками функціональної активності тромбоцитів, тоді як концентрація антидіуретичного гормону позитивно корелює з відсотком адгезивних тромбоцитів та індексом їх спонтанної агрегації.

**Ключові слова:** ізоосмолярна гіпергідратація, гормони, гемостаз.

**Вступ**

Проблема регуляції агрегатного стану крові традиційно знаходиться в центрі уваги багатьох дослідників, що пов'язано з важливістю порушень гемостазу не тільки при патології крові, але й при різноманітних захворюваннях внутрішніх органів. Останніми роками уточнені механізми тромбоцитарно-судинного гемостазу [Шутикова, 2002], роль фактора фон Вілебранда в експансії тромбоцитарного тромбу [Sugimoto, 2001], з'ясовані механізми експресії гена інгібітора-1 активатора плазміногену [Takeda Kotaro et al., 2000], сформульовані нові погляди на молекулярні механізми згортання крові і фібринолізу [Зубаиров, 2000; Nalbhone et al., 2001], розвинуто уявлення про функціональну си-

стему гемостазу [Абакумова, Ардаматский, 2001], з'являються окремі повідомлення про спряженість систем регуляції водно-сольового обміну і згортання крові [Napoleone et al., 2000]. Проте останній аспект проблеми взаємодії системи регуляції агрегатного стану крові з іншими функціональними системами організму вивчений недостатньо. Особливо це стосується питання спряженості процесів регуляції водно-сольового обміну і гемокоагуляції в умовах змін параметрів об'ємного гомеостазу.

Метою дослідження було - з'ясувати зміни параметрів гомеостазу при ізоосмолярній гіпергідратації, а також вплив ангіотензину II, антидіуретичного гормо-

- 1997.- 172 с.  
Тронько Н.Д. Современные проблемы диабетологии /Н.Д.Тронько //Журн. АМН України.- 2000.- Т.6, №3.- С.460-471.
- Кривко Ю.Я. Ультраструктурні зміни ендотеліоцитів і міоцитів в стінці артеріол сідничного нерва щурів з стрептозотоциніндукованою діабетичною нейропатією і їх корекція нікотинамідом /Ю.Я.Кривко // Вісник морфології.- 2003.- Т.9, №9.- 255-257.
- Glauert A. Fixation, dehydration and embedding of biological specimens / A.Glauert //Practical methods in electron microscopy.- North-Holland:American Elsevier, 1975.- 207p.
- Stempac J.G. An improved staining method for electron microscopy /J.G.Stempac, R.T.Ward //J. Cell Biol.- 1964.- Vol.22.- P.697-701.
- Reynolds E.S. The of lead at high pH as an electronegative stain in electron microscopy /E.S.Reynolds //J. Cell. Biol.- 1963.- Vol.17.- P.208-212.

**УЛЬТРАСТРУКТУРНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПЕЧЕНИ КРЫСЫ В НОРМЕ**

**Согуйко Ю.Р., Кривко Ю.Я.**

**Резюме.** Изучено ультраструктурную характеристику печени крысы в норме. Проведено описание, исследование и забор материала для проведения электронной микроскопии печени. Определено расположение структурных элементов печени их формы и размер. У интактных крыс печеночные пластинки состоят с гепатоцитов которые объединены при помощи плотных контактов и формируя желчные каналцы. При ультраструктурном исследовании портальных триад определялись межчасточковые артерии, вены, желчные протоки, а так же лимфатические сосуды. Выше указанные данные в дальнейшем станут базой для сравнения с данными изменений при экспериментальных диабетических гепатопатиях.

**Ключевые слова:** ультрамикроскопия, печень, крыса.

**ULTRASTRUCTURAL CHARACTERISTICS OF RAT'S LIVER IN NORM**

**Soguyko Y.R., Kryvko Y.Y.**

**Summary.** We studied the ultrastructural characteristics of rat's liver in norm. We described the investigation of livers electronmicroscopy. We defined the place of liver's structural elements, their form and size. In intact rats, liver plates were built with hepatocytes, which were united with contacts, which made biliary ductes. The ultrastructural investigation of portal triads showed intralobular arteries, biliary ductes and lymphatic vessels. The results of this investigation will be the base to compare dynamics of changes with experimental diabetics hepatopatias.

**Key words:** ultramicroscopy, liver, rat.

© Швець В.І., Ходоровський Г.І., Янчій Р.І., Дорошко В.А.

**УДК:** 616-005.1-08:616-008.92

**ЗМІНИ ГОРМОНАЛЬНОЇ РЕГУЛЯЦІЇ ВОДНО-СОЛЬОВОГО ОБМІНУ І ПАРАМЕТРІВ ГЕМОСТАЗУ ЗА УМОВ ІЗООСМОЛЯРНОЇ ГІПЕРГІДРАТАЦІЇ**

**Швець В.І., Ходоровський Г.І., Янчій Р.І., Дорошко В.А.**

Кафедра фізіології ім.Я.Д.Кіршенבלата Буковинського державного медичного університету (вул. Богомольця, 2, м.Чернівці, 58000, Україна)

**Резюме.** Встановлено, що в умовах ізоосмолярної гіпергідратації концентрація в крові ангіотензину II зменшується, рівень антидіуретичного гормону знижується, тоді як підвищується плазматична концентрація  $\alpha$ -передсердного натрійуретичного пептиду. Останній виявляє потужну негативну взаємозалежність з показниками функціональної активності тромбоцитів, тоді як концентрація антидіуретичного гормону позитивно корелює з відсотком адгезивних тромбоцитів та індексом їх спонтанної агрегації.

**Ключові слова:** ізоосмолярна гіпергідратація, гормони, гемостаз.

**Вступ**

Проблема регуляції агрегатного стану крові традиційно знаходиться в центрі уваги багатьох дослідників, що пов'язано з важливістю порушень гемостазу не тільки при патології крові, але й при різноманітних захворюваннях внутрішніх органів. Останніми роками уточнені механізми тромбоцитарно-судинного гемостазу [Шутикова, 2002], роль фактора фон Вілебранда в експансії тромбоцитарного тромбу [Sugimoto, 2001], з'ясовані механізми експресії гена інгібітора-1 активатора плазміногену [Takeda Kotaro et al., 2000], сформульовані нові погляди на молекулярні механізми згортання крові і фібринолізу [Зубаиров, 2000; Nalbone et al., 2001], розвинуто уявлення про функціональну си-

стему гемостазу [Абакумова, Ардаматский, 2001], з'являються окремі повідомлення про спряженість систем регуляції водно-сольового обміну і згортання крові [Napoleone et al., 2000]. Проте останній аспект проблеми взаємодії системи регуляції агрегатного стану крові з іншими функціональними системами організму вивчений недостатньо. Особливо це стосується питання спряженості процесів регуляції водно-сольового обміну і гемокоагуляції в умовах змін параметрів об'ємного гомеостазу.

Метою дослідження було - з'ясувати зміни параметрів гомеостазу при ізоосмолярній гіпергідратації, а також вплив ангіотензину II, антидіуретичного гормо-

ну і передсердного натрій-уретичного пептиду на показники функціональної активності тромбоцитів.

**Матеріали та методи**

Дослідження виконано на 30 самцях білих щурів. Збільшення об'єму циркулюючої крові (ОЦК) у щурів дослідної групи здійснювали під нембуталовим наркозом (40 мг/кг маси тіла) шляхом введення в яремну вену 0,9%-го розчину натрію хлориду в кількості 2% від маси тіла. Тваринам контрольної групи проводили ті самі етапи операції, але розчин натрію хлориду в яремну вену не вводили. Через 30 хв. у всіх щурів кров збирали з черевної аорти силіконованим шприцом під нембуталовим наркозом (40 мг/кг маси тіла), стабілізували цитратом натрію, послідовно центрифугували при 1000 та 3000 об/хв., відокремлюючи плазму від еритроцитів. Оцінку стану гормональних систем регуляції водно-солевого обміну проводили на підставі радіоімунного визначення концентрацій в плазмі крові ангіотензину II (Buhlmann Lab. AG., Швейцарія), вазопресину (Buhlmann Lab. AG., Швейцарія) і  $\alpha$ -передсердного натрійуретичного пептиду (Alpha Rat Atrial Natriuretic Polipeptide, Peninsula Lab. Inc., США). Стан тромбоцитарної ланки первинного гемостазу аналізували за відсотком адгезивних тромбоцитів та індексом їх спонтанної агрегації. Коагуляційний потенціал крові (час рекальцифікації плазми, протромбіновий і тромбіновий час, активований парціальний тромбoplastиновий час) досліджували за допомогою наборів реактивів фірми "Simko Ltd." (Україна). Статистичну обробку отриманих результатів виконували за програмою "BioStat" з визначенням t-критерію Ст'юдента.

**Результати. Обговорення**

Отримані результати наведені у таблиці 1. У щурів зі збільшенням ОЦК концентрація в крові ангіотензину II зменшувалась на 35,6%, рівень антидіуретичного гормону знижувався у 2,7 рази, тоді як концентрація в плазмі крові  $\alpha$ -передсердного натрійуретичного пептиду, навпаки, підвищувалась на 27,1%. Отже, в умовах ізоосмолярної гіпергідратації перебудова гормональної регуляції водно-солевого обміну спрямована на виведення з організму надлишку води та іонів натрію.

Кількість тромбоцитів у тварин дослідної групи зменшувалась на 20,1%, відсоток адгезивних тромбоцитів - на 30,2%, однак індекс спонтанної агрегації тромбоцитів достовірних змін не зазнавав. Аналіз часових параметрів, які характеризують вторинний гемостаз, показав, що час рекальцифікації плазми крові у щурів дослідної групи зменшувалась на 21,8%, активований парціальний тромбoplastиновий час - на 14,7%, протромбіновий час - на 26,6%, тромбіновий час - на 32,1%. Таким чином, не дивлячись на пригнічення тромбоцитарної ланки первинного гемостазу, у відповідь на збільшен-

ня об'єму циркулюючої крові у тварин швидко розвивається хронометрична гіперкоагуляція, яка зумовлена прискоренням утворення протромбіназного комплексу як за внутрішнім, так і за зовнішнім механізмами тромбіногенезу, що відбувається на тлі інтенсифікації фібриногенезу.

Кореляційний аналіз у щурів контрольної групи виявив позитивний взаємозв'язок між вмістом у крові ангіотензину II і часом рекальцифікації ( $y=0,7375+62,8x$ ;  $r=0,595$ ,  $p<0,02$ ;  $n=15$ ), ангіотензину II і протромбіновим часом ( $y=0,2812+14,04x$ ;  $r=0,811$ ,  $p<0,001$ ;  $n=15$ ), а також між часом рекальцифікації і активованим парціальним тромбoplastиновим часом ( $y=0,6182+14,78x$ ;  $r=0,832$ ,  $p<0,001$ ;  $n=15$ ), часом рекальцифікації і протромбіновим часом ( $y=0,1521+7,441x$ ;  $r=0,543$ ,  $p<0,05$ ;  $n=15$ ) та тромбіновим часом ( $y=0,247+6,912x$ ;  $r=0,731$ ,  $p<0,01$ ;  $n=15$ ).

У тварин дослідної групи вміст у крові ангіотензину II негативно корелював з концентрацією  $\alpha$ -ПНП ( $y=7,866+210,8x$ ;  $r=0,695$ ,  $p<0,01$ ;  $n=15$ ) та мав позитивні взаємозв'язки з відсотком адгезивних тромбоцитів ( $y=0,1336+0,7102x$ ;  $r=0,709$ ,  $p<0,01$ ;  $n=15$ ) та індексом їх спонтанної агрегації ( $y=1,672+4,599x$ ;  $r=0,730$ ,  $p<0,01$ ;  $n=15$ ). Рівень у плазмі крові антидіуретичного гормону також мав позитивні кореляції з відсотком адгезивних тромбоцитів ( $y=0,9204+1,059x$ ;  $r=0,552$ ,  $p<0,05$ ;  $n=15$ ) та індексом їх спонтанної агрегації ( $y=10,38+10,39x$ ;  $r=0,513$ ,  $p=0,05$ ;  $n=15$ ), однак менші за силою кореляційного зв'язку. Плазмова концентрація  $\alpha$ -ПНП, навпаки, виявляла потужну негативну взаємозалежність з дослід-

**Таблиця 1.** Зміни показників гормональної регуляції водно-солевого обміну і гемостазу у щурів зі збільшенням об'єму циркулюючої крові ( $x \pm Sx$ ).

Показники, що вивчалися	Контроль (n=15)	Збільшення ОЦК (n=15)
Концентрація в крові ангіотензину II, пг/мл	17,51 $\pm$ 1,91	11,28 $\pm$ 0,86 (p<0,01)
Концентрація в крові вазопресину, пг/мл	3,43 $\pm$ 0,38	1,26 $\pm$ 0,10 (p<0,001)
Концентрація в крові передсердного натрійуретичного пептиду, пг/мл	111,80 $\pm$ 6,39	142,10 $\pm$ 9,69 (p<0,02)
Кількість тромбоцитів, тис.	547,80 $\pm$ 19,42	437,90 $\pm$ 15,43 (p<0,001)
Відсоток адгезивних тромбоцитів, %	3,18 $\pm$ 0,40	2,22 $\pm$ 0,16 (p<0,05)
Індекс спонтанної агрегації тромбоцитів, %	26,20 $\pm$ 2,56	23,45 $\pm$ 1,96 (p>0,4)
Час рекальцифікації, с	75,71 $\pm$ 2,36	59,20 $\pm$ 3,31 (p<0,001)
Активований парціальний тромбoplastиновий час, с	32,03 $\pm$ 1,75	27,31 $\pm$ 1,35 (p<0,05)
Протромбіновий час, с	18,96 $\pm$ 0,66	13,91 $\pm$ 1,11 (p<0,001)
Тромбіновий час, с	11,79 $\pm$ 0,80	8,00 $\pm$ 0,52 (p<0,001)

**Примітки:** P - ступінь достовірності різниць показників відносно контролю; n - число спостережень.

іджуваними параметрами функціональної активності тромбоцитарної ланки первинного гемостазу (відповідно:  $y = 0,01614 + 4,188x$ ;  $r = 0,969$ ,  $p < 0,001$ ;  $n = 15$  та  $y = 0,199 + 47,74x$ ;  $r = 0,984$ ,  $p < 0,001$ ;  $n = 15$ ). Серед внутрішньосистемних кореляцій слід відмити наявність природних позитивних зв'язків між часом рекальцифікації і активованим тромбопластиновим часом ( $y = 0,2445 + 12,83x$ ;  $r = 0,602$ ,  $p < 0,02$ ;  $n = 15$ ) та між відсотком адгезивних тромбоцитів й індексом їх спонтанної агрегації ( $y = 11,92 + 2,971x$ ;  $r = 0,982$ ,  $p < 0,001$ ;  $n = 15$ ).

Таким чином, при ізоосмолярній гіпергідратації у крові суттєво підвищується рівень  $\alpha$ -ПНП, який здатний пригнічувати активність ренін-ангіотензинової системи та моделювати секрецію вазопресину не тільки в еферентному ланцюзі системи осморегуляції, але й в аферентному і центральному ланцюзі рефлекторної дуги [Наточин, 2002]. Зокрема, вивчення ролі гормонів у волюморегуляції показало, що у початковому періоді невагомості, а також при моделюванні характерного перерозподілу рідини за допомогою антиортостазу і водної імерсії відбувається зниження секреції антидіуретичного гормону і пригнічення активності ренін-ангіотензин-альдостеронової системи при одночасному збільшенні вмісту в крові атріального натрійуретичного пептиду [Носков, 2000]. При внутрішньовенній інфузії людині фізіологічного розчину показники активності реніну в плазмі крові та екскреція альдостерону з сечею також значно знижуються [Agnoli et al., 2001].

Літературні дані стосовно впливу ізоосмолярної гіпергідратації на гемостаз є досить суперечливими. Li Yong зі співавторами [2001] наголошують, що гіперволемічна гемоделюція, яка зменшує гематокрит на 25,5%, супроводжується подовженням як активованого парціального часу, так і протромбінового часу. За даними V.G.Nielsen, M.S.Baird [2000] розведення крові кроликів *in vitro* пригнічувало гемостатичні функції, тоді як аналогічний ступінь гемодилуції *in vivo* достовірних змін тромбоеластографічних показників не викликав. Водночас B.M.Iselin зі співавторами [2001] показали, що

покрокове зниження гематокриту від 40 до 10% скорочує час реакції і час згортання та підвищує максимальну амплітуду. Результати останньої роботи узгоджуються з нашими даними про розвиток у щурів зі збільшеним ОЦК хронометричної гіперкоагуляції, що має певний біологічний сенс - в умовах об'ємного перевантаження судинного русла потенціал гемокоагуляції повинен бути підвищеним для ефективного запобігання потенційній кровотечі.

### **Висновки та перспективи подальших розробок**

1. В умовах ізоосмолярної гіпергідратації концентрація в крові ангіотензину II зменшується на 35,6%, рівень антидіуретичного гормону знижується у 2,7 рази, тоді як концентрація в плазмі крові  $\alpha$ -передсердного натрійуретичного пептиду, навпаки, підвищується на 27,1%, що створює регуляторний потенціал, спрямований на виведення з організму надлишку води та іонів натрію.

2. При збільшенні ОЦК кількість тромбоцитів зменшується, зменшується відсоток адгезивних тромбоцитів, що відбувається на тлі хронометричної гіперкоагуляції, яка зумовлена прискоренням утворення протромбіназного комплексу як за внутрішнім, так і за зовнішнім механізмами тромбіногенезу та супроводжується інтенсифікацією фібриногенезу.

3. При ізоосмолярній гіпергідратації зникають характерні для контролю позитивні кореляції ангіотензину II з часом рекальцифікації і протромбіновим часом та з'являється негативний взаємозв'язок з рівнем у крові  $\alpha$ -ПНП, який виявляє потужну негативну взаємозалежність з показниками функціональної активності тромбоцитів, тоді як концентрація антидіуретичного гормону позитивно корелює з відсотком адгезивних тромбоцитів та індексом їх спонтанної агрегації.

Перспектива подальших розробок у цьому напрямку полягає в поглибленому вивченні механізмів взаємодії систем регуляції агрегатного стану крові та водно-сольового обміну.

### **Література**

- Абакумова Ю.В. Функциональная система гемостаза: диагностика и клиническое значение /Ю.В.Абакумова, Н.А.Ардамацкий //Клин. и теорет. аспекты тромбогенеза: матер. "Круглого стола". - Саратов, 2001. - С.12-15.
- Зубаиров Д.М. Молекулярные основы свертывания крови и тромбообразования. /Д.М.Зубаиров.- Казань: Фэн, 2000. - 367с.
- Наточин Ю.В. Архитектура физиологических функций: тот же фундамент, новые грани /Ю.В.Наточин //Росс. физиол. журнал им.И.П.Сеченова.- 2002. - Т.88, №2. - С.129-143.
- Носков В.Б. Механизмы волюморегуляции при действии факторов космического полета /В.Б.Носков //Авиакосмич. и экологич. мед.- 2000. - Т.34, №4. - С.3-8.
- Шутикова А.С. Тромбоцитарный гемостаз /А.С.Шутикова.- СПб: Изд-во ГМУ, 2002. - 22с.
- Agnoli G.C. Volume-induced natriuresis in healthy women: Renal metabolism of prostacyclin and thromboxane, and physiological role of prostanoids / G.C.Agnoli, R.Borgatti, M.Cacciari et al. //Prostagland., Leukothrienes, Essent. Fatty Acids.- 2001.- Vol.64, №2.- P.95-103.
- Iselin B.M. Isolated reduction of haematocrit does not compromise *in vitro* blood coagulation /B.M.Iselin, P.F.X.Willmann, M.Casutt et al. //Brit. J. Anaesth.- 2001.- Vol.87, №2.- P.246-249.
- Li Yong Shoudu yike daxue xuebao /Yong Li, Tong Zhang, Baoguo Wang et al. //J. Cap. Univ. Med. Sci.- 2001.- Vol.22, №2.- P.165-168.
- Nalbone G. Systeme fibrinolyque, metalloproteases et pathologie vasculaire /G.Nalbone, M.-Ch.Alessi, I.Juhan-Vague //Med. Sci.- 2001.- Vol.17, №2.- P.170-176.
- Napoleone E.S.A. Angiotensin-converting enzyme inhibitors downregulate tissue factor synthesis in monocytes / E.S.A.Napoleone, M.Camera, E.Tremoli et al. //Circ. Res.- 2000.-



- Vol.86, №2.- P.139-143.  
Nielsen V.G. Extreme hemodilution in rabbits: An in vitro and in vivo thrombelastographic analysis /V.G.Nielsen, M.S.Baird //Anesth. Analg.- 2000.- Vol.90, №3.- P.541-545.
- Sugimoto M. Shear-dependent function of adhesive proteins in platelet thrombus formation under flow /M.Sugimoto // Platelets.- 2001.- Vol.12, №3.- P.178-179.  
Takeda Kotaro Critical roles of Rho kinase and Mek/Erk pathways for angiotensin II-induced plasminogen activator inhibitor-1 gene expression /Kotaro Takeda, Toshihiro Ishiki, Tomotake Tokunou et al. //Hypertension.- 2000.- Vol.36, №4.- P.721.

**ИЗМЕНЕНИЯ ГОРМОНАЛЬНОЙ РЕГУЛЯЦИИ ВОДНО-СОЛЕВОГО ОБМЕНА И ПАРАМЕТРОВ ГЕМОСТАЗА В УСЛОВИЯХ ИЗООСМОЛЯРНОЙ ГИПЕРГИДРАТАЦИИ**

**Швец В.И., Ходоровский Г.И., Янчий Р.И., Дорошко В.А.**

**Резюме.** Установлено, что в условиях изоосмолярной гипергидратации концентрация в крови ангиотензина II уменьшается, уровень антидиуретического гормона снижается, в то время как повышается плазменная концентрация  $\alpha$ -предсердного натрийуретического пептида. Последний проявляет мощную отрицательную взаимозависимость с показателями функциональной активности тромбоцитов, в то время как концентрация антидиуретического гормона положительно коррелирует с процентом адгезивных тромбоцитов и индексом их спонтанной агрегации.

**Ключевые слова:** изоосмолярная гипергидратация, гормоны, гемостаз.

**CHANGES HORMONAL REGULATION OF WATER-SALT METABOLISM AND PARAMETERS OF HEMOSTASIS IN THE CASE OF ISOOSMOLAR HYPERHYDRATION**

**Shvets V.I., Hodorovskiy G.I., Yanchiy R.I., Doroshko V.A.**

**Summary.** It was found, that in the case of isoosmolar hyperhydration concentration of angiotensin II and the level of antydiuratic hormone decreased whereas concentration of  $\alpha$ -atrial natriuretic peptide increased.  $\alpha$ -Atrial natriuretic peptide has potential negative correlation with parametras of functional activity of thrombocytes, whereas concentration of antydiuratic hormone has positive correlation with the rate of adhesive thrombocytes and index of their spontaneons aggregation.

**Key words:** isoosmic hyperhydration, hormones, hemostasis.

## АНТРОПОЛОГІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

© Басанець А.В., Лубянова І.П., Ілляш М.Г., Андрущенко Т.А., Долінчук Л.В.

УДК: 572/616.12:622.272.1/.3:001.5

### НАДЛИШКОВА МАСА ТІЛА ЯК ФАКТОР РИЗИКУ РОЗВИТКУ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ У ШАХТАРІВ ОСНОВНИХ ПРОФЕСІЙ ПІДЗЕМНИХ ВУГІЛЬНИХ ШАХТ УКРАЇНИ

<sup>1</sup>Басанець А.В., <sup>1</sup>Лубянова І.П., <sup>2</sup>Ілляш М.Г., <sup>1</sup>Андрущенко Т.А., <sup>1</sup>Долінчук Л.В.

<sup>1</sup>ДУ "Інститут медицини праці АМН України" (вул. Саксаганського, 75, м.Київ, 01033, Україна), <sup>2</sup>Національний науковий центр "Інститут кардіології ім. М.Д.Стражеска" (вул. Народного ополчення, 5, м.Київ, 03680, Україна)

**Резюме.** У статті обговорюється проблема хвороб системи кровообігу, а саме артеріальної гіпертензії у шахтарів основних професій підземних вугільних шахт України. Приділяється увага факторам ризику розвитку захворювання, до яких відносять надлишкову масу тіла та ожиріння. Проаналізовано відносний ризик і етіологічну фракцію зазначених факторів у розвитку артеріальної гіпертензії. В результаті аналізу отриманих результатів виявлена висока розповсюдженість надлишкової маси тіла (49,5%) та ожиріння (31,7%) серед шахтарів, що працюють в основних професіях. Дані дослідження вказують на високу асоціацію та пряму залежність між рівнем артеріального тиску та індексом маси тіла у обстежених.

**Ключові слова:** артеріальна гіпертензія, надлишкова маса тіла, ожиріння, абдомінальне ожиріння.

#### Вступ

Відомо, що захворювання системи кровообігу (ХСК) не входять до переліку професійних захворювань у більшості країн світу, в тому числі - в Україні. Це пов'язано з надзвичайно складною диференціацією етіологічних чинників, що призводять до виникнення зазначеної патології. Факторами ризику її розвитку є складний комплекс чинників, до яких відносять ендогенні (в тому числі - спадкову складову) та екзогенні, що формуються факторами навколишнього (в тому числі - виробничого) середовища, соціально-економічними чинниками тощо. Проблема ХСК у шахтарів має особливе значення, оскільки поряд із загально-популяційними чинниками на зазначену групу працюючих впливає комплекс таких факторів як стрес на робочому місці, тяжка фізична праця в умовах нагріваючого мікроклімату, високі рівні шуму та вібрації, пил фіброгенної дії, токсичні речовини. Визначення ролі кожного з факторів ризику розвитку ХСК у шахтарів, а також (при можливості) запобігання їх впливу, відкриє можливості для профілактики означених захворювань та збереження здоров'я працюючих.

Артеріальна гіпертензія (АГ) є одним з найпоширеніших хронічних неінфекційних захворювань. Епідемія АГ має прояви в показниках захворюваності, інвалідизації і смертності працездатного населення України [Бутрова, Дзюгова, 2004]. В багатьох дослідженнях у розвитку АГ доведена роль вагомих факторів ризику - надлишкової маси тіла (НМТ) і ожиріння [Wake, Walker, 2004]. Ожиріння є одним з найбільш розповсюджених захворювань у світі, його важають епідемією XXI сторіччя [Day, 2007]. Визначається ожиріння як хронічне гетерогенне захворювання, пов'язане з рядом генетичних і неврологічних факторів, стилем життя і харчової поведінки, змінами функції ендокринної системи, порушенням енергетичного балансу [Facchini et al., 2000].

Висока розповсюдженість даної патології обумовлена урбанізацією, зниженням фізичної активності і до-

ступністю калорійної їжі [Stears, Byrne, 2001]. Основною ознакою ожиріння є надлишкове накопичення жирової тканини: у чоловіків - більше 20% від загальної маси тіла, у жінок - більше 30% [Аметов и др., 2001]. За даними ВООЗ біля 1,7 млрд. осіб на планеті мають НМТ та ожиріння [Balkau, Charles, 1999]. Найчастіше зазначена патологія зустрічається у населення США, Німеччини і Канади, лідирують при цьому США - 34% дорослого населення країни мають НМТ та 27% осіб - ожиріння [Janssen et al., 2004]. За результатами вибіркового досліджень, що були проведені в Росії, виявлено, що в теперішній час біля 30% працездатного населення мають НМТ і 25% - ожиріння [Константинов и др., 2002]. Аналогічні дані спостерігаються і в Україні: 30% осіб працездатного віку мають ожиріння та 25% - НМТ [Ковалева и др., 2008]. За прогнозами експертів ВООЗ при збереженні існуючих темпів зростання захворюваності на ожиріння до 2025 року в світі буде нараховуватись більше 300 млн. хворих [Balkau, Charles, 1999].

Феномен ожиріння має не лише естетичне, але й важливе клінічне значення, оскільки впливає на підвищення частоти захворюваності та смертності населення [Константинов и др., 2002]. Доведено, що НМТ - важливий фактор ризику хвороб системи кровообігу (ХСК) [Dyer et al., 1994, Lemieux et al., 2000]. Досвід показує, що зниження маси тіла на 5-15% від вихідного рівня знижує ризик розвитку ХСК на 9%, цукрового діабету (ЦД) 2 типу - на 44%, крім того визначається зниження ризику смертності від зазначених захворювань більше, ніж на 30% [Collins et al., 2003]. За результатами наукових досліджень було виявлено, що АГ та ЦД 2 типу у осіб з ожирінням зустрічаються в 2,9 рази частіше, ніж серед населення в цілому [Lemieux et al., 2000]. У популяційному дослідженні з вивчення зв'язку між АГ та ожирінням зі скринінгом більше мільйона осіб вірогідність виявлення АГ у осіб середнього віку з НМТ на 50% вище,



ніж у осіб з нормальною масою тіла [Wake, Walker, 2004; Guize et al., 2007]. Також встановлено, що ризик АГ серед осіб у віці 20-45 років з НМТ майже в 6 разів перевищував такий у осіб з нормальною масою тіла [Wallace et al., 2001]. Відносний ризик, що пов'язаний з масою тіла, в смертності від ішемічної хвороби серця (ІХС) складає 15,2%, в той час, як в смертності від цереброваскулярних захворювань - 30,5% [Константинов и др., 2002].

Значний інтерес викликає той факт, що не всі типи ожиріння несуть однакові ризики по відношенню до зазначених захворювань і ризику передчасної смерті [Collins et al., 2003]. Отримані на сьогодні дані свідчать, що показники абдомінального ожиріння (АО) є ключовим фактором ризику важких хронічних ХСК, нервової та ендокринної систем у населення працездатного віку [Бутрова, Дзгоєва, 2004]. Багаточисельні дослідження підтвердили, що при однакових показниках ІМТ абдомінальне ожиріння супроводжується більш високим ризиком розвитку ХСК, ніж периферичне ожиріння [Stamler et al., 1987; Wallace et al., 2001].

Згідно з даними ВООЗ, збільшення ОТ є ознакою підвищеного ризику розвитку ускладнень ожиріння навіть при нормальних значеннях ІМТ [WHO, 1998]. Деякі автори вважають, що ОТ - інформативний маркер, який відображає ступінь вісцерального АО [Бутрова, Дзгоєва, 2004]. При ОТ у чоловіків більше 94 см, а у жінок більше 80 см ризик розвитку ускладнень ожиріння, ЦД 2 типу, АГ, інших ХСК підвищується, а при 102 і 88 см відповідно є високим. В той же час, ряд авторів заперечує роль НМТ та ожиріння, як незалежного фактору ризику та предиктора смертності від ХСК [Festa et al., 2000].

У зв'язку з вище викладеним, метою дослідження стало вивчення розповсюдженості НМТ і ожиріння та оцінка їх ролі у розвитку АГ у шахтарів основних професій підземних вугільних шахт України.

### Матеріали та методи

Проведено обстеження 101 шахтар основної професії підземних вугільних шахт України в умовах стаціонару клініки професійних захворювань ДУ "Інститут медицини праці АМН України". Середній вік обстежених становив 53,1±4,9 роки, підземний стаж - 22,3±4,2 роки.

Шахтарі були розподілені на 2 групи: 1 групу (71 особа) сформували робочі гірничо-робітничих професій (Г/Р), 2 групу (30 осіб) - інженерно-технічні робітники (ІТР). Кожна з груп розподілялась на 2 підгрупи: особи без патології системи кровообігу (у 1 групі: n=10, у 2 групі n=8) та пацієнти, хворі на АГ (у 1 групі n=61, у 2 групі n=22).

Діагноз АГ встановлювали при АТ≥140/90 мм рт.ст. і верифікували за даними електрокардіографії, що виконувалась у Національному науковому центрі "Інститут кардіології імені М.Д. Стражеска".

На підставі антропометричних вимірів

вираховували ІМТ за формулою:

$$\text{ІМТ} = \text{вага (кг)} / \text{зріст (м}^2\text{)}.$$

ІМТ оцінювали за наступними критеріями [Константинов и др., 2002]: менше 18,5 - дефіцит маси тіла; 18,5-24,9 - нормальна вага; 25,0-29,9 - надлишкова маса тіла; 30,0-34,9 - ожиріння I ступеня; 35,0-39,9 - ожиріння II ступеня; більше 40,0 - ожиріння III ступеня.

ОТ вимірювали в положенні стоячи на середині відстані між нижнім краєм грудної клітини і гребенем здухвинної кістки по середній аксілярній лінії (не по максимальному розміру і не на рівні пупка).

Розрахунок етіологічної фракції та відносного ризику НМТ та ожиріння у розвитку патології системи кровообігу проводили за допомогою статистичної комп'ютерної програми "STATCALC", версія 5.

Статистичну обробку результатів дослідження проводили на підставі використання непараметричного критерію Пірсона  $\chi^2$ .

### Результати. Обговорення

В результаті обстеження АГ була діагностована у (87,13±3,3)% обстежених, за групами зазначений показник складав (85,9±4,1)% (90±5,4)% відповідно. Середнє значення ІМТ по двом групам склало 28,6±4,5 кг/м<sup>2</sup>, різниці між групами дослідження не встановлено (28,4±5,3 кг/м<sup>2</sup> - у 1 групі та 28,9±8,3 кг/м<sup>2</sup> - у 2 групі).

НМТ та ожиріння були діагностовані у 83,19±3,7% шахтарів. При цьому в групах обстежених, хворих на АГ, зазначені стани були більш поширені, ніж у здорових осіб (рис. 1).

Середнє значення ІМТ у здорових шахтарів становило 26,4±19,7 кг/м<sup>2</sup>, в той час як у хворих на АГ - у 29,0±7,3 кг/м<sup>2</sup> (p>0,1). В 1 групі обстежених НМТ та ожиріння визначалось (60±15,4)% здорових гірничих робітників, серед хворих на АГ зазначений показник становив (78,6±5,2)% (p>0,1). У 2 групі НМТ та ожиріння діагностували більш часто, ніж у гірничих робітників, як серед здорових осіб, так і гіпертоніків: патологічні стани були виявлені у (66,7±1,8)% здорових, та у (96,3±3,6)% хворих на АГ (p>0,1). Таким чином, серед шахтарів, хворих на АГ, в групі ІТР вірогідно частіше діагностували НМТ та ожиріння, ніж у робочих основних професій (t=3,2; p<0,01).

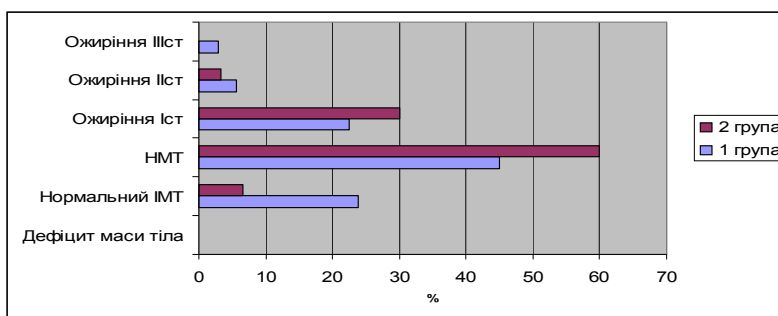


Рис. 1. Частота відхилень від нормальної маси тіла в професійних групах обстежених.

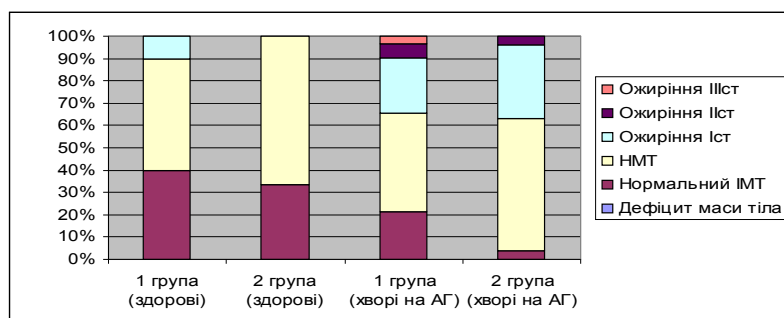


Рис. 2. Частота відхилень від нормальної маси тіла у підгрупах обстежених.

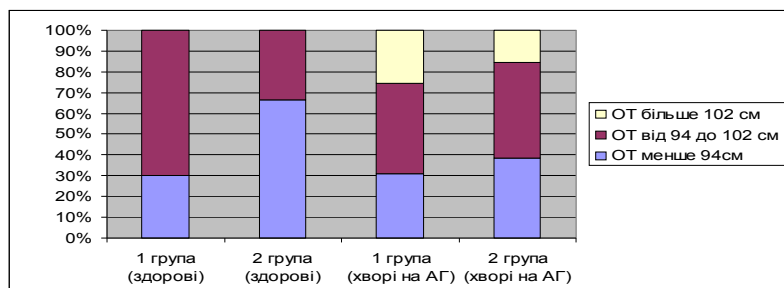


Рис. 3. Показник ОТ у обстежених.

Як свідчать результати дослідження (рис. 2), дефіцит маси тіла у обстежених шахтарів не визначали, а ожиріння III ст. було діагностовано у (2,8±1,9)% пацієнтів 1 групи, що хворіли на АГ. Нормальну масу тіла мали (23,9±5,1)% осіб 1 групи і (6,7±4,5)% - 2 групи. Стосовно НМТ і ожиріння I ст., то вони були найбільш поширені у ІТР (60,0±8,9)% і (30,0±8,3)% відповідно проти (45,07±5,9)% і (22,54±4,9)% у Г/Р (p>0,1). Частота ожиріння II ст. в групах складала: 5,63±2,7% 1 групи і 3,33±3,2% 2 групи (p>0,1).

У дослідженні було встановлено, що при нормальній масі тіла оптимальний рівень АТ реєстрували у (41,18±5,8)% обстежених 1 групи і (50,0±9,1)% 2 групи. (21,88±4,9)% і (16,67±6,8)% шахтарів відповідно 1 та 2 групи з оптимальним рівнем АТ мали НМТ, і (10,0±3,5)% та (18,18±7,04)% обстежених мали ожиріння. Серед шахтарів з II і III ст. ожиріння оптимальний рівень АТ не визначали. У 1 і 2 групах шахтарів з високим нормальним АТ характерна поява осіб з ожирінням II ст. та збільшення кількості осіб з ожирінням I ступеня. При зростанні стадії АГ в групах обстежених зменшувалась кількість осіб з нормальною масою тіла при значному збільшенні осіб з НМТ та ожирінням. Так, серед шахтарів з АГ III ст. в 1 групі нормальну масу тіла мали лише (5,6±2,7)% обстежених, у 2 групі такі особи були відсутні.

Згідно з рекомендаціями ВООЗ збільшення ОТ є ознакою підвищеного ризику розвитку ускладнень ожиріння, а саме АГ та її наслідків. Величина ОТ при ІМТ менше 35 кг/м<sup>2</sup> є прогностичною ознакою ризику розвитку ускладнень АГ. У дослідженні було встановлено, що серед обстежених шахтарів 94 особи мали ІМТ менше 35 кг/м<sup>2</sup>, середній ОТ при цьому становив

95,3±2,2 см (рис. 3). Серед шахтарів, хворих на АГ, ІМТ перевищував показник 35 кг/м<sup>2</sup> у (9,8±3,5)% обстежених 1 групи та у (3,7±3,4)% 2 групи (p>0,1).

Було встановлено, що в групі Г\Р у здорових шахтарів ОТ, менший за 94 см, визначався у (30±14,4)% обстежених, ОТ від 94 до 102 см - у (70±14,4)%, ОТ більше 102 см не зустрічався. Серед шахтарів, хворих на АГ, ОТ менше 94 см зустрічався у (30,91±5,9)%, 94-102 см - у (43,64±6,3)%, більше 102 см - у (25,45±5,5)% обстежених. У 2 групі серед здорових шахтарів у (66,7±9,1)% визначався ОТ менше 94 см, у (33,3±9,1) - 94-102 см, більше 102 см - не зустрічався. Серед обстежених шахтарів 2 групи, хворих на АГ, ОТ менше 94 см визначався у - (38,46±9,3)%, 94-102 см - у (46,15±9,5)%, більше 102 см - у (15,39±6,5)% обстежених. Таким чином, результати аналізу показнику ОТ свідчать, що серед шахтарів груп Г\Р, які не хворіють на ХСК, підвищений ризик ускладнень мають 70,0% обстежених, в групі ІТР - 33,3% осіб. Серед шахтарів 1 групи, хворих на АГ, підвищений ризик ускладнень ХСК виявлений у (43,6±6,14)%, високий ризик - у (25,45±5,5)%, в 2 групі зазначені показники становили (46,15±9,5)% і (15,39±6,9)% відповідно (p>0,1).

Таким чином, виявлена висока розповсюдженість НМТ (49,51±4,9)% та ожиріння (31, 68±4,6)% серед шахтарів, що працюють в основних професіях підземних вугільних шахт України. Отримані результати вказують на високу асоціацію рівня АТ з ІМТ. У зв'язку з цим було проаналізовано відносний ризик і етіологічну фракцію НМТ та ожиріння у розвитку патології системи кровообігу. Відносний ризик АГ, пов'язаний з масою тіла, склав для шахтарів 1 групи - 1,15 (0,82÷1,63), 2 групи - 1,33 (0,76÷2,35), етіологічна фракція - 81,63% і 95,46% відповідно.

Отримані дані співпадають з результатами багатьох епідеміологічних досліджень, що продемонстрували залежність між рівнем АТ та масою тіла [Dyer et al., 1994; Day, 2007; Guize et al., 2007; Wake, Walker, 2004]. Результати дослідження довели, що зростання маси тіла призводить до підвищення рівня АТ, а ожиріння II і III ст спостерігалось лише у хворих на АГ. Особливої уваги в плані проведення профілактичних заходів заслуговують шахтарі з високим-нормальним рівнем АТ, оскільки, згідно досліджень, ризик розвитку ХСК на фоні НМТ починає збільшуватись вже при масі тіла, що знаходиться на межі між нормою і НМТ. В той же час навіть помірно зменшення маси тіла супроводжується достовірним зниженням АТ [Collins et al., 2003]. У проведеному дослідженні встановлена висока частота діагностованих НМТ та ожиріння у шахтарів, що є одними з найбільш важливих факторів ризику розвитку АГ. Своєчасне проведення

корекції: стилю життя, харчової поведінки, впровадження регулярних фізичних вправ мають призвести до зниження маси тіла та покращити прогноз щодо ризику розвитку ХСК та їх ускладнень у зазначеній категорії працюючих. Разом із тим, значимість НМТ та ожиріння, як факторів ризику розвитку патології системи кровообігу, не однакова в різних професійних групах. Цей факт доводить значно вища розповсюдженість НМТ у ІТР, що мають менший рівень фізичної активності порівняно з Г/Р. На підставі проведеного аналізу показнику ОТ з'ясувалось, що шахтарі основних професій мають більш високий ризик розвитку ускладнень ХСК, ніж ІТР. Це може пояснюватись тим, що умови праці гірничих робітників характеризуються більш високим емоційним напруженням, важкою фізичною працею у поєднанні з впливом несприятливих мікрокліматичних показників.

**Висновки та перспективи подальших розробок**

1. Розповсюдженість НМТ та ожиріння в популяції

шаhtarів основних професій підземних вугільних шахт України становить (83±3,7)%. Відносний ризик НМТ і ожиріння, пов'язаний з розвитком АГ, для гірничих робітників складає 1,15 (0,8÷1,63), для інженерно-технічних робітників - 1,33 (0,6÷2,35). Етіологічна фракція зазначених факторів ризику розвитку захворювань системи кровообігу становить відповідно 81,6% і 95,5%. Гірничі робітники мають значно більш високу вірогідність ризику виникнення ускладнень ХСК у порівнянні з інженерно-технічними робітниками.

2. Отримані результати свідчать, що профілактика НМТ та ожиріння у шахтарів є необхідною складовою заходів з попередження розвитку ХСК та запобігання виникнення їх ускладнень у шахтарів.

Отже, своєчасне проведення корекції стилю життя і харчової поведінки, впровадження регулярних фізичних вправ мають призвести в подальшому до зниження маси тіла та покращити прогноз щодо ризику розвитку ХСК та їх ускладнень у зазначеній категорії працюючих.

**Література**

Аметов А.С. Ожирение и сердечно-сосудистые заболевания /А.С.Аметов, Т.Ю.Демидова, А.Л.Целиковская // Тер. архив.- 2001.- №73 (8).- С.66-69.

Бутрова С.А. Висцеральное ожирение - ключевое звено метаболического синдрома /С.А.Бутрова, Ф.Х.Дэгоева //Ожирение и метаболизм.- 2004.- №1.- С.10-16.

Константинов В.В. Распространенность избыточной массы тела и ее связь со смертностью от сердечно-сосудистых и других хронических неинфекционных заболеваний среди мужского населения в городах разных регионов /В.В.Константинов, А.Д.Девев, А.В.Капустина [и др.] //Кардиология.- 2002.- №10.- С.45-49.

Метаболический синдром: проблемы диагностики и прогностические критерии /О.Н.Ковалева, Н.А.Кравченко, Т.Н.Амбросова [и др.] //Лікару-практику.- Харьковський гос. мед. унів.- 2008.- Т.7, №1.- С.27-36.

All-Cause Mortality Associated With Specific Combinations of the Metabolic Syndrome According to Recent Definitions /L.Guize, F.Thomas, B.Pannier [et al.] //Diabetes Care.- 2007.- Vol.30.- P.2381-2387.

Balkau B. Comment on the provisional report from the WHO consultation. European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR) /B.Balkau, M.A.Charles //Diabet. Med.- 1999.- Vol.16.- P.442-443.

Body mass index and associations of sodium and potassium with blood pressure in intervals /A.K.Dyer, P.Elliott, M.Shipley [et. al.] //Hypertension.- 1994.- Vol.23.- P.729-736.

Chronic subclinical inflammation as part of the insulin resistance syndrome: the Insulin Resistance Atherosclerosis Study (IRAS) /A.Festa, R.Jr. D'Agostino, G.Howard [et al.] //Circulation.- 2000.- Vol.102.- P.42-47.

Day K. Metabolic syndrome, or what you will: definitions and epidemiology /K.Day //Diab. Vasc. Dis. Res.- 2007.- Vol.4, №1.- P.32-38.

Heart Protection Study Collaborative Group. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol-lowering with simvastatin in 5963 people with diabetes: a randomised placebo-controlled trial /R.Collins, J.Armitage, S.Parish [et al.] // Lancet.- 2003.- Vol.361.- P.2005-2016.

Hyperinsulinemia: the missing link among oxidative stress and age-related diseases? /F.S.Facchini, N.W.Hua, G.M.Reaven [et al.] //Free Rad. Biol. Med.- 2000.- Vol.29.- P.1302-1306.

Hypertriglyceridemic waist: a marker of the atherogenic metabolic triad (hyperinsulinemia; hyperlipoprotein B; small, dense LDL) in men? /I.Lemieux, A.Pascot, C.Couillard [et al.] //Circulation.- 2000.- Vol.102.- P.179-184.

Janssen I. Waist circumference and not body mass index explains obesity-related health risk /I.Janssen, P.T.Katzmarzyk, R.Ross //Am. J. Clin. Nutr.- 2004.- Vol.79.- P.379-384.

Nutritional therapy for high blood pressure. Final report of a four-year randomized controlled trial - the Hypertension Control Program /R.Stamler, J.Stamler, R.Grimm R. [et al.] // JAMA.- 1987.- 257.- P.1484-1491.

Plasma leptin and the risk of cardiovascular disease in the west of Scotland coronary prevention study (WOSCOPS) /A.M.Wallace, A.D.McMahon, C.J.Packard [et al.] //Circulation.- 2001.- Vol.104.- P.3052-3056.

Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation on obesity.- Geneva, 3-5 June, 1997.- WHO, 1998.

Stears A.J. Adipocyte metabolism and the metabolic syndrome /A.J.Stears, H.D.Byrne //Diabetes. Obesity and Metabolism.- 2001.- №3.- P.129-142.

Wake D.J. 11 beta-hydroxysteroid dehydrogenase type 1 in obesity and the metabolic syndrome /D.J.Wake, B.R.Walker //Mol. Cell. Endocrinol.- 2004.- Vol.215.- P.45-54.

**ИЗБЫТОЧНАЯ МАССА ТЕЛА КАК ФАКТОР РИСКА РАЗВИТИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ШАХТЁРОВ ОСНОВНЫХ ПРОФЕССИЙ ПОДЗЕМНЫХ УГОЛЬНЫХ ШАХТ УКРАИНЫ**

**Басанец А.В., Лубянова И.П., Илляш М.Г., Андрущенко Т.А., Долинчук Л.В.**

**Резюме.** В статье обсуждается проблема заболеваний системы кровообращения, а именно артериальной гипертензии у

шахтёров основных профессий подземных угольных шахт Украины. Уделяется внимание факторам риска развития заболевания, к которым относят избыточную массу тела и ожирение. Проанализирован относительный риск и этиологическая фракция указанных факторов в развитии артериальной гипертензии. В результате анализа выявлена высокая распространенность избыточной массы тела (49,5%) и ожирения (31,7%) среди шахтёров основных профессий. Данные исследования указывают на высокую ассоциацию и прямую зависимость между уровнем артериального давления и индексом массы тела у обследованных.

**Ключевые слова:** артериальная гипертензия, избыточная масса тела, ожирение, абдоминальное ожирение.

**OVERWEIGHT AS A RISK FACTOR OF HYPERTENSION IN UNDERGROUND COAL MINERS IN UKRAINE**

**Basanets A.V., Lubyanova I.P., Ilyash M.G., Andrushchenko T.A., Dolinchuk L.V.**

**Summary.** The article discusses the problem of cardiovascular diseases, namely arterial hypertension in the main occupations of underground coal miners in Ukraine. Attention is paid to the risk factors of arterial hypertension including overweight and obesity. The relative risk and etiologic fraction of the indicated factors in the development of arterial hypertension has been analysed. The high prevalence of overweight (49,5%) and obesity (31,7%) was revealed among miners working in main professions. These researches indicate a high association and direct dependence between the level of blood pressure and body mass index of investigated miners.

**Key words:** hypertension, overweight, obesity and abdominal obesity.

© Бондарук В.П.

УДК: 618.5-089.888.61:618.14-089

**НОВИЙ ПІДХІД ДО СОНОГРАФІЧНОЇ ДІАГНОСТИКИ СТАНУ РУБЦЯ НА МАТЦІ У ЖІНОК ПІСЛЯ КЕСАРЕВА РОЗТИНУ**

**Бондарук В.П.**

Кафедра акушерства, гінекології та репродуктології НМАПО ім.П.Л.Шупика та Київський міський центр репродуктивної та перинатальної медицини (вул. Дорогожицька, 9, м.Київ, 04119, Україна), Луцький клінічний пологовий будинок (вул.Гулака Артемовського, 8, м.Луцьк, 43000, Україна)

**Резюме.** В статті представлений уніфікований алгоритм сонографічної діагностики стану рубця на матці для прогнозування методу розродження жінок після кесарева розтину. Встановлений зв'язок між результатами проведеного ультразвукового дослідження, інтраопераційною оцінкою стану нижнього сегменту матки та гістологічним дослідженням ділянки попереднього розрізу матки, станом сполучної тканини, типом шовного матеріалу та методом зашивання матки під час попереднього кесарева розтину. Доведена діагностична та прогностична значимість сонографічної діагностики стану рубця на матці, що дозволяє використовувати даний метод дослідження, як допоміжний етап в прогнозуванні методу розродження жінок після кесарева розтину.

**Ключові слова:** ультразвукове дослідження, рубець на матці, кесаревий розтин.

**Вступ**

Однією з актуальних проблем сучасного акушерства є вибір методу розродження та ведення вагітності у жінок після кесарева розтину (КР), що є непростю задачею і вимагає від лікарів особливих знань, уваги, професіоналізму та терпіння. Враховуючи той факт, що рубець на матці займає одне із провідних місць серед показань до кесарева розтину, ретельний відбір кандидатів для спроби вагінальних пологів на сьогоднішній день є основним резервом зниження високої частоти повторного абдомінального розродження [Логотова, 1996; Иванова и др., 2003; Болвачева, 2007]. Важливе значення у виборі методу розродження жінок після КР має функціональний стан ділянки попереднього розрізу на матці [Густоварова и др., 2006]. Необхідно відмітити, що на стан рубця впливає методика попередньої операції кесарева розтину, тип шовного матеріалу, тривалість операції, особливості перебігу післяопераційного періоду [Ананьев, 2000; Крамарский та ін., 2003; Вдовиченко, Бойко, 2005].

Сьогодні такі методи обстеження, як пальпація ділянки попереднього розрізу матки через передню черевну стінку, або вагінально, вимір товщини та структури

міометрію не дають достатньої інформації про функціональний стан рубця на матці.

Серед усіх інструментальних методів дослідження, що використовуються у сучасному акушерстві для визначення функціонального стану ділянки попереднього розрізу матки, найбільш доступним є метод ультразвукової діагностики [Габидуллина и др., 2002; Іваха, 2003; Chandler et al., 2006; Мухомор, Бубнов, 2008]. Однак, проведені багаточисельні дослідження та дані доказової медицини вказують на низький рівень прогностичної значимості даного методу і не рекомендують його використовувати для діагностики стану рубця на матці [Vincent, 2008]. Дані твердження, на нашу думку, обумовлені відсутністю чітких загальноприйнятих критеріїв діагностики та алгоритму проведення даного дослідження. Різні автори пропонують різні способи вимірювання, як товщини, так і однорідності нижнього сегменту матки [Cheung, 2004; Chandler, 2006; Мухомор, Бубнов, 2008]. При застосуванні різних способів вимірювання значний вплив на якість оцінки має наповнення сечового міхура. Одні автори у виміри включають товщину слизової оболонки сечового міхура, оточуючі тканини,

шахтёров основных профессий подземных угольных шахт Украины. Уделяется внимание факторам риска развития заболевания, к которым относят избыточную массу тела и ожирение. Проанализирован относительный риск и этиологическая фракция указанных факторов в развитии артериальной гипертензии. В результате анализа выявлена высокая распространенность избыточной массы тела (49,5%) и ожирения (31,7%) среди шахтёров основных профессий. Данные исследования указывают на высокую ассоциацию и прямую зависимость между уровнем артериального давления и индексом массы тела у обследованных.

**Ключевые слова:** артериальная гипертензия, избыточная масса тела, ожирение, абдоминальное ожирение.

**OVERWEIGHT AS A RISK FACTOR OF HYPERTENSION IN UNDERGROUND COAL MINERS IN UKRAINE**

**Basanets A.V., Lubyanova I.P., Ilyash M.G., Andrushchenko T.A., Dolinchuk L.V.**

**Summary.** The article discusses the problem of cardiovascular diseases, namely arterial hypertension in the main occupations of underground coal miners in Ukraine. Attention is paid to the risk factors of arterial hypertension including overweight and obesity. The relative risk and etiologic fraction of the indicated factors in the development of arterial hypertension has been analysed. The high prevalence of overweight (49,5%) and obesity (31,7%) was revealed among miners working in main professions. These researches indicate a high association and direct dependence between the level of blood pressure and body mass index of investigated miners.

**Key words:** hypertension, overweight, obesity and abdominal obesity.

© Бондарук В.П.

УДК: 618.5-089.888.61:618.14-089

## НОВИЙ ПІДХІД ДО СОНОГРАФІЧНОЇ ДІАГНОСТИКИ СТАНУ РУБЦЯ НА МАТЦІ У ЖІНОК ПІСЛЯ КЕСАРЕВА РОЗТИНУ

**Бондарук В.П.**

Кафедра акушерства, гінекології та репродуктології НМАПО ім.П.Л.Шупика та Київський міський центр репродуктивної та перинатальної медицини (вул. Дорогожицька, 9, м.Київ, 04119, Україна), Луцький клінічний пологовий будинок (вул.Гулака Артемовського, 8, м.Луцьк, 43000, Україна)

**Резюме.** В статті представлений уніфікований алгоритм сонографічної діагностики стану рубця на матці для прогнозування методу розродження жінок після кесарева розтину. Встановлений зв'язок між результатами проведеного ультразвукового дослідження, інтраопераційною оцінкою стану нижнього сегменту матки та гістологічним дослідженням ділянки попереднього розрізу матки, станом сполучної тканини, типом шовного матеріалу та методом зашивання матки під час попереднього кесарева розтину. Доведена діагностична та прогностична значимість сонографічної діагностики стану рубця на матці, що дозволяє використовувати даний метод дослідження, як допоміжний етап в прогнозуванні методу розродження жінок після кесарева розтину.

**Ключові слова:** ультразвукове дослідження, рубець на матці, кесаревий розтин.

### Вступ

Однією з актуальних проблем сучасного акушерства є вибір методу розродження та ведення вагітності у жінок після кесарева розтину (КР), що є непростю задачею і вимагає від лікарів особливих знань, уваги, професіоналізму та терпіння. Враховуючи той факт, що рубець на матці займає одне із провідних місць серед показань до кесарева розтину, ретельний відбір кандидатів для спроби вагінальних пологів на сьогоднішній день є основним резервом зниження високої частоти повторного абдомінального розродження [Логутова, 1996; Иванова и др., 2003; Болвачева, 2007]. Важливе значення у виборі методу розродження жінок після КР має функціональний стан ділянки попереднього розрізу на матці [Густоварова и др., 2006]. Необхідно відмітити, що на стан рубця впливає методика попередньої операції кесарева розтину, тип шовного матеріалу, тривалість операції, особливості перебігу післяопераційного періоду [Ананьев, 2000; Крамарский та ін., 2003; Вдовиченко, Бойко, 2005].

Сьогодні такі методи обстеження, як пальпація ділянки попереднього розрізу матки через передню черевну стінку, або вагінально, вимір товщини та структури

міометрію не дають достатньої інформації про функціональний стан рубця на матці.

Серед усіх інструментальних методів дослідження, що використовуються у сучасному акушерстві для визначення функціонального стану ділянки попереднього розрізу матки, найбільш доступним є метод ультразвукової діагностики [Габидулина и др., 2002; Іваха, 2003; Chandler et al., 2006; Мухомор, Бубнов, 2008]. Однак, проведені багаточисельні дослідження та дані доказової медицини вказують на низький рівень прогностичної значимості даного методу і не рекомендують його використовувати для діагностики стану рубця на матці [Vincent, 2008]. Дані твердження, на нашу думку, обумовлені відсутністю чітких загальноприйнятих критеріїв діагностики та алгоритму проведення даного дослідження. Різні автори пропонують різні способи вимірювання, як товщини, так і однорідності нижнього сегменту матки [Cheung, 2004; Chandler, 2006; Мухомор, Бубнов, 2008]. При застосуванні різних способів вимірювання значний вплив на якість оцінки має наповнення сечового міхура. Одні автори у виміри включають товщину слизової оболонки сечового міхура, оточуючі тканини,

інші схилиються до вимірювання лише товщини міометрію, так як у багатьох пацієнток при потонненні основного шару міометрію відмічається збереження товщини матки у місці рубцевої тканини після кесарева розтину. Далеко не у всіх УЗ-дослідженнях доплерометрично оцінюють стан кровотоку ділянки попереднього розрізу на матці. На нашу думку, саме відсутність чітких встановлених критеріїв діагностики сонографічної оцінки стану рубця на матці та алгоритмів проведення УЗ-дослідження призводить до дискредитації даного методу і зниженню його прогностичної значимості.

Існуючі на сьогоднішній день дослідження дозволяють виділити два граничних значення товщини нижнього сегменту матки. Так, якщо товщина міометрію рівна 3,5 мм і вище, ризик розриву матки мінімальний, якщо - менше 2 мм, ризик високий. У разі коли товщина міометрію коливається між 3,5 і 2 мм, ризик розриву матки також може змінюватися в залежності від інших супутніх факторів [Rozenberg, 1996; Cheung, 2004.].

За даними ряду авторів найбільш інформативною діагностичною ознакою стану ділянки попереднього розрізу на матці є рівномірність його товщини у всіх відділах і однорідність. Так, наявність таких ознак, як симптом "ніши", випинання у місці потоншення, свідчить про неспроможність ділянки попереднього розрізу на матці. У разі, коли місце попереднього розрізу матки після кесарева розтину не вдається відрізнити на фоні міометрія, або ділянка попереднього розрізу матки рівномірна, однорідна на всьому протязі, говорять про нормальну УЗ-оцінку ділянки попереднього розрізу матки [Gotoh et al., 2000; Мухомор, Бубнов, 2008].

Із широким впровадженням до акушерської практики доплерометричного дослідження можливість оцінки стану ділянки попереднього розрізу на матці значно розширилась. Ступінь вираженості кровотоку відображає функціональний стан ділянки попереднього розрізу на матці [Габидуллина, 2002; Іваха, 2003; Мухомор, Бубнов, 2008].

*Мета* дослідження - дослідити діагностичну та прогностичну значимість запропонованого методу діагностики стану рубця на матці для прогнозування методу розродження жінок після кесарева розтину.

### **Матеріали та методи**

Враховуючи наявність різноманітних методик та параметрів проведення ультразвукової діагностики ділянки попереднього розрізу на матці, нами було розроблено уніфікований метод сонографічної оцінки спроможності рубця на матці (табл. 1).

Даний спосіб базується на проведенні ультразвукового дослідження за трьома найбільш інформативними УЗ-ознаками: товщина, структура та васкуляризація ділянки попереднього розрізу на матці. Отримані дані вносимо до розробленої нами таблиці, присвоюємо їм бали і згідно отриманій сумі балів прогнозуємо сонографічну спроможність ділянки попереднього розрізу на

**Таблиця 1.** Сонографічна оцінка спроможності рубця на матці.

Ознака	0 балів	1 бал	2 бали
Товщина	Менше 2,5 мм	2,5-3,5 мм	3,5 мм і більше
Структура	Симптом "ніши", U-подібна форма, випинання у місці потоншення	V-подібна форма, ділянка підвищеної ехогенності на фоні нормальної акустичної щільності	Однорідна, рівномірна, або рубець не візуалізується
Васкуляризація	Відсутня	Локуси кровотоку більше по бокам, менше по центру	Наявні локуси кровотоку по всьому рубцю

матці. Так, при сумі балів 4-6, рубець вважається сонографічно спроможним, при сумі балів 3, сонографічна спроможність рубця на матці вважається сумнівна, при сумі балів менше 2, рубець - неспроможний.

Для підтвердження діагностичної та прогностичної значимості запропонованого алгоритму оцінки сонографічної спроможності рубця на матці, отримані дані ми верифікували з даними огляду нижнього сегменту матки під час оперативного розродження та даними морфологічного дослідження біопсійного матеріалу взятого із місця розрізу. Для цього нами було відібрано 60 жінок, які в залежності від сонографічної оцінки стану рубця на матці були розподілені на III групи:

I група - 20 жінок, у яких діагностовано сонографічно спроможний рубець на матці.

II група - 20 жінок, у яких сонографічна спроможність рубця на матці була сумнівна.

III група - 20 жінок у яких рубець на матці визнано, як не спроможний.

Контрольну групу склали 20 пацієнток з фізіологічним перебігом вагітності, яким кесаревий розтин проводився вперше.

Дослідження проводили на базі комунального закладу "Луцький клінічний пологовий будинок". Критерієм включення до дослідження була наявність показань до повторного кесарева розтину. Всі групи досліджуваних жінок були репрезентативними.

Під час операції КР, ми проводили інтраопераційну оцінку ділянки попереднього розрізу матки та забір тканини міометрію розміром 0,5х0,5 см із верхнього та нижнього краю розрізу матки для проведення морфологічного дослідження. Для гістологічного обстеження матеріал фіксували в 10% розчині формаліну, виготовляли зрізи 7-10 мкм і фарбували їх гематоксиліном і еозином та за методом Ван-Гізона [Доросевич и др., 2007]. Отримані дані ми порівнювали з результатами ультразвукового дослідження, проведеного перед оперативним втручанням.

Обстеження проводили у терміні вагітності 37-41 тижні. З нашої точки зору, цей термін вагітності є оптимальним для оцінки стану ділянки попереднього розрізу матки, так як у цей час формується, або уже сформований нижній сегмент, передлегла частина плода ще не притиснута до площини входу у малий таз, добре візуалізуються передні навколоплідні води і останніх достатньо для проведення дослідження і дає можливість

проводити обстеження як поперечним, так і поздовжнім методом сканування.

Для оцінки стану ділянки попереднього розрізу матки ми починали ультразвукове дослідження з поздовжнього сканування, котре при розташуванні датчика по середній лінії дозволяє виявити форму нижнього сегменту, потім, переставляючи датчик у латеральні відділи, встановлювали товщину нижнього сегменту матки на всьому протязі передбачуваної зони, особливо звертаючи увагу на ехоструктуру всієї площини нижнього сегменту, форму та непереривність передньої стінки матки. З метою підвищення ефективності прогнозування спроможності оперованої матки було досліджено стан васкуляризації зони попереднього розрізу на матці. Для досягнення результатів була застосована доплерометрія, а саме метод енергетичного доплера та кольорового доплерівського картування.

Окрім сонографічної оцінки стану ділянки попереднього розрізу матки, особливу увагу ми звертали на наявність фенотипових маркерів недиференційованої сполучнотканинної дисплазії (НСТД), як можливого несприятливого фактора у формуванні неспроможності рубця на матці. Для цього ми використовували фенотипову шкалу Gleshbi, описаного у 1989 р. Ступінь тяжкості НДСТ визначали за оціночними таблицями Л.Н.Фоміної, 2000 р. При легкому ступені НДСТ сума балів не перевищує 12 (варіант норми), при помірній - 23, а при вираженій - 24 і більше.

Нами досліджений вплив методу зашивання матки в попередніх пологах та тип шовного матеріалу на формування спроможності рубця на матці. Для цього нами були проаналізовані протоколи операцій попередніх кесаревих розтинів та проведений порівняльний аналіз із результатами гістологічного дослідження біопсійного матеріалу.

**Результати. Обговорення**

Аналізуючи особливості клінічної характеристики пацієнток необхідно відмітити, що у всіх групах переважали жінки активного репродуктивного віку (21-30 років). Середній вік жінок досліджуваних груп достовірно не відрізнявся ( $p < 0,05$ ).

Під час аналізу документації особливу увагу ми звертали на проміжок часу між попереднім кесаревим розтином та даною вагітністю. Так, згідно отриманих нами даних встановлено, що у разі вкорочення інтервалу між пологами менше 16 місяців, у 2 рази частіше діагностовано сонографічно неспроможний рубець на матці, 4 (20%) жінки, в порівнянні з 1 (5%) пацієнткою I групи дослідження. Соматична патологія в 1,8 рази частіше мала місце у жінок III групи (70% порівняно із 45% жінок

**Таблиця 2.** Порівняльна характеристика тяжкості НСТД у жінок досліджуваних груп.

Ступінь тяжкості	I група (n=20)		II група (n=20)		III група (n=20)		Контрольна (n=20)	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
I ступінь	3	15±7,9	3	15±7,9	2	10±6,7	2	10±6,7
II ступінь	1	5±4,9	2*	10±6,7	5*	25±9,6	1	5±4,9
III ступінь	-	-	-	-	3	15±7,9	-	-

**Примітка:** \* -  $p < 0,05$ .

**Таблиця 3.** Інтраопераційна оцінка стану ділянки попереднього розрізу матки.

Інтраопераційна оцінка стану рубця на матці	I група (n=20)		II група (n=20)		III група (n=20)	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Задовільний стан	20	100	19	95	9	45
Наявні ознаки неспроможності	0	0	1	5	11	55

**Таблиця 4.** Гістологічна характеристика тканини нижнього сегменту матки.

Гістологічна характеристика нижнього сегменту матки	Групи обстежених жінок (%)			
	Контрольна (n=20)	I група (n=20)	II група (n=20)	III група (n=20)
М'язові волокна нормальної будови	81,2±8,7	77,8±9,5	63,9±10,7	50,3±11,2*
М'язові волокна з гіпертрофією	3,6±0,9	5,7±1,1	7,2±1,3*	9,2±1,5*
М'язові волокна з різним ступенем дистрофії	4,7±1,05	5,9±1,2	9,5±1,5*	13,2±1,7*
Пошкодження судин міометрії	6,1±1,2	6,7±1,3	7,1±1,3	7,4±1,3
Сполучнотканинні футляри окремих м'язових волокон	3,2±0,9	3,5±0,9	4,2±1,0	4,7±1,05
Розростання сполучної тканини поза межами м'язових волокон і пучків	0,7±0,4	1,8±0,7	2,4±0,8	3,2±0,9*
Клітини (лімфоцити, гістіоцити, клітини сторонніх тіл)	0,4±0,3	0,6±0,4	1,7±0,6	2,1±0,7*

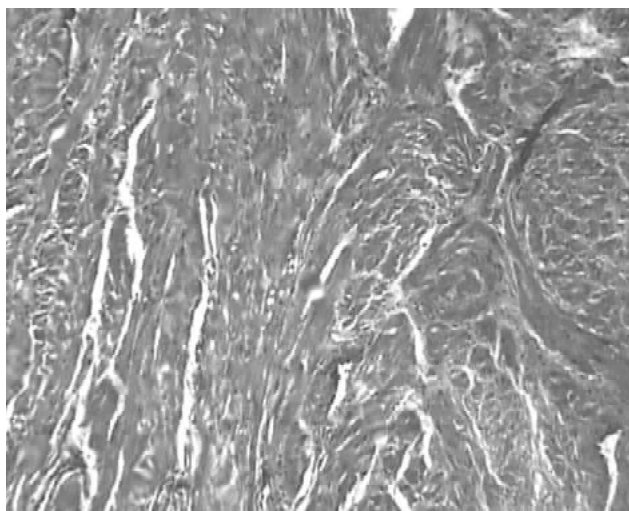
**Примітка:** \* -  $p < 0,05$  відносно контрольної групи.

I групи). Ускладнений акушерсько-гінекологічний анамнез частіше відмічався у жінок з УЗ-ознаками сонографічно неспроможного рубця на матці. Так, у жінок III групи в 2 рази частіше мав місце штучний аборт, самовільне переривання вагітності, вагітність, що не розвивається, хронічне запалення додатків, ендометріоз.

Фенотипові ознаки недиференційованої сполучнотканинної дисплазії (НСТД) у 2 рази частіше виявлено у жінок III групи. У жінок I групи наявність ознак НСТД виявлена у 4 (20%) випадках, у жінок II групи - у 5 (25%), у жінок III групи - у 9 (45%) випадках ( $p < 0,01$ ). Аналізуючи тяжкість НСТД, встановлено, що у жінок II групи у 2 рази, а у жінок III групи у 5 разів частіше виявлено помірну ступінь тяжкості НСТД (табл. 2). Виражена НСТД діагностована тільки у жінок III групи - 3 (15%) випадки.

Аналізуючи перебіг вагітності у жінок досліджуваних груп встановлено, що у жінок із діагностованим





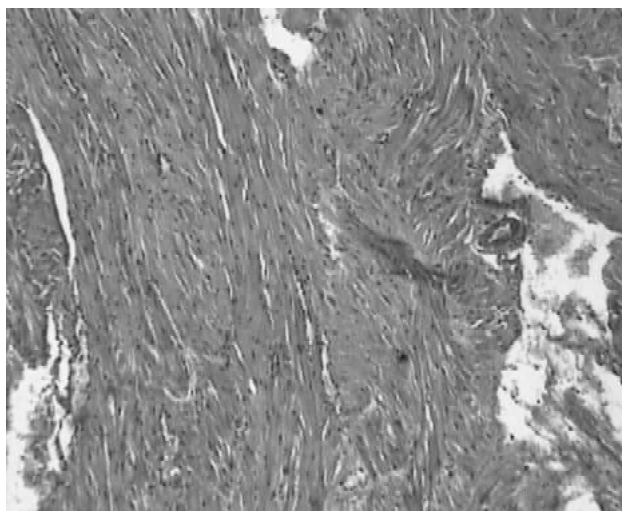
**Рис. 1.** Фрагмент тканини матки в області рубця із значною перевагою м'язового компоненту (1 тип). 1- м'язові клітини; 2- артерія; 3- вена; 4-сполучна тканина. Гематоксилін-еозин. Ок.15, об.40.



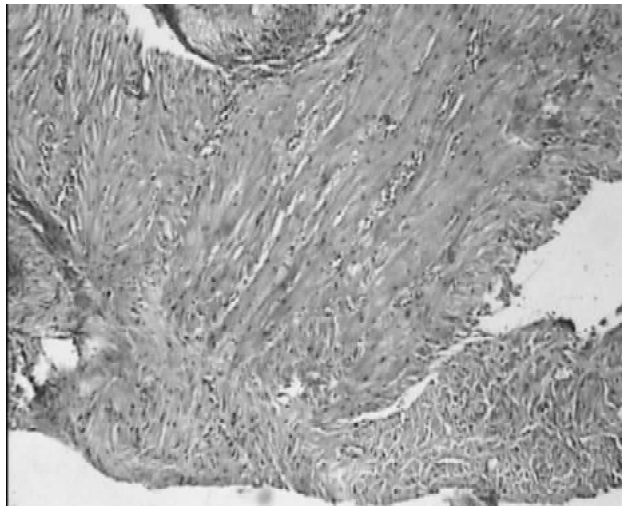
**Рис. 2.** Фрагмент тканини міометрію в області рубця із значною перевагою м'язового компоненту (1 тип). 1- вена; 2- артерія; 3- м'язові клітини; 4- сполучна тканина в судинній стінці. Ван-Гізон. Ок.15, об.40.

сонографічно неспроможним рубцем на матці перебіг вагітності був ускладненим у 70% випадків, що у два рази більше, ніж у жінок I групи ( $p < 0,05$ ). При вивченні особливостей перебігу вагітності за даними обмінних карт вагітних встановлено, що у 60% випадків ускладнений перебіг вагітності спостерігався в групі жінок із сонографічно неспроможним рубцем на матці. Показаннями до кесарева розтину у жінок досліджуваних груп були: неспроможність рубця на матці, неправильне положення плода, дистрес плода, вузький таз, великий плід, прееклампсія, двійня, екстрагенітальна патологія, фіброміома матки, ЗВУР плода.

Аналізуючи клінічні характеристики ділянки попереднього розрізу матки одним із важливих етапів нашого дослідження була інтраопераційна оцінка стану нижнь-



**Рис. 3.** Фрагмент тканини матки в області рубця з перевагою м'язового компоненту (2 тип). 1- м'язова тканина; 2- артерія; 3- вена; 4- сполучна тканина; 5- гіпоплазовані м'язові волокна. Гематоксилін-еозин. Ок.15, об.40.

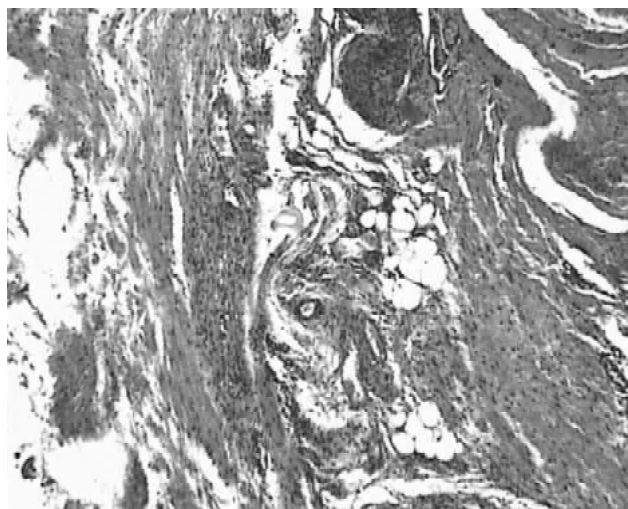


**Рис. 4.** Фрагмент тканини міометрію в області рубця з перевагою м'язового компоненту (2 тип). 1- вена; 2- артерія; 3- порушення архітекτονіки м'язової тканини; 4- розростання сполучної тканини. Ван-Гізон. Ок.15, об.40.

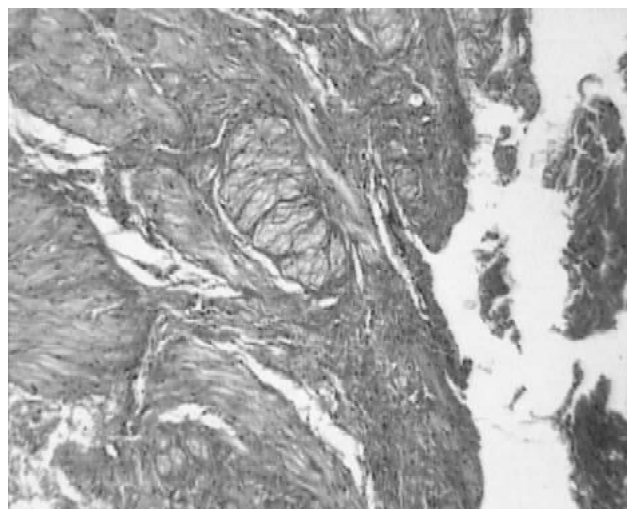
ого сегменту матки (табл. 3). Так, у жінок I групи, стан ділянки попереднього розрізу матки у всіх випадках був оцінений, як задовільний. У жінок II групи дослідження, у 19 (95%) випадках, ділянка нижнього сегменту матки була оцінена, як задовільна, у 1 (5%) - було виявлено ознаки неспроможності ділянки попереднього розрізу на матці. У III групі ознаки неспроможності рубця діагностовано в 11 (55%) жінок, у 9 (45%) - рубець оцінений, як спроможний.

Другим етапом нашої роботи було гістологічне дослідження тканини міометрію взятої із верхнього та нижнього краю розрізу матки, що представлено в таблиці 4. Так, у жінок I групи нормальна будова м'язових волокон мала місце у 77,8% випадків, м'язові волокна з гіпертрофією - у 5,7%, м'язові волокна з різним ступе-





**Рис. 5.** Фрагмент тканини матки в області рубця, з перевагою сполучнотканинного компоненту. 1- вогнища гіалінозу; 2- м'язові волокна з вираженою дистрофією; 3- волокниста сполучна тканина; 4- ділянка склерозу; 5- адипоцити. Гематоксилін-еозин. Ок.15, об.40.



**Рис. 6.** Фрагмент тканини матки в області рубця, з перевагою сполучнотканинного компоненту. 1- вогнища гіалінозу; 2- м'язові волокна із вираженою дистрофією; 3- волокниста сполучна тканина. Ван-Гізон. Ок.15, об.40.

нем дистрофії виявлено у 5,9%, пошкодження судин міометрія - у 6,7% випадків, сполучнотканинні футляри окремих м'язових волокон - у 3,5%, розростання сполучної тканини поза межами м'язових волокон і пучків діагностовано у 1,8%, круглоклітинна інфільтрація (лімфоцити, гістіоцити) мала місце у 0,6% випадках. У жінок II групи нормальна будова м'язових волокон мала місце у 63,9% випадків, м'язові волокна з гіпертрофією - у 7,2%, м'язові волокна з різним ступенем дистрофії виявлено у 9,5%, пошкодження судин міометрія - у 7,1% випадків, сполучнотканинні футляри окремих м'язових волокон - у 4,2%, розростання сполучної тканини поза межами м'язових волокон і пучків діагностовано у 2,4%, круглоклітинна інфільтрація мала місце у 1,7% випадках. У жінок III групи нормальна будова м'язових волокон мала місце у 50,3% випадків, м'язові волокна з гіпертрофією - у 9,2%, м'язові волокна з різним ступенем дистрофії виявлено у 13,2%, пошкодження судин міометрія - у 7,4% випадків, сполучнотканинні футляри окремих м'язових волокон - у 4,7%, розростання сполучної тканини поза межами м'язових волокон і пучків діагностовано у 3,2%, круглоклітинна інфільтрація мала місце у 2,1% випадках.

У залежності від морфогістологічних параметрів стану міометрія нами було виділено три основних гістологічних типи тканин із зони попереднього розрізу матки:

1 тип: значна перевага м'язового компоненту (70-80%) над сполучнотканинним, архітектоніка міометрію не порушена, у великій кількості представлені судини різного калібру (рис. 1, 2).

2 тип: розростання сполучної тканини з перевагою м'язового компоненту (60-70%), м'язові волокна і прошарки розвиті добре в пухкій сполучній тканині, є вогнища дистрофії, мають місце осередкові розлади кро-

вообігу, наявні розростання сполучної тканини поза межами м'язових волокон і пучків (рис. 3, 4).

3 тип.: значне розростання сполучної тканини, м'язові волокна нормальної будови становлять 45-60%, порушена архітектоніка міометрію, прошарки волокнистої сполучної тканини з гіалінозом, осередковий набряк, дистрофія м'язових волокон (рис. 5, 6).

Отримані дані гістологічного дослідження були співставлені із результатами сонографічної оцінки стану ділянки попереднього розрізу на матці, що представлено в таблиці 5. Важливим практичним моментом отриманих результатів дослідження є встановлення зв'язку між результатами проведення ультразвукової діагностики (УЗД) та гістологічним дослідженням ділянки попереднього розрізу матки у жінок досліджуваних груп. Саме тому нами проведено вивчення діагностичної значимості результатів УЗД для підтвердження спроможності рубця на матці спираючись додатково на результати гістологічного дослідження. В переважній більшості гістологічно спроможний рубець на матці (1 тип) підтверджено у 17 (85%) жінок I групи, задовільний (2 тип) рубець діагностовано - у 3 (15%) жінок. У жінок II групи спроможний рубець виявлено у 12 (60%) жінок, задовільний тип рубця - у 6 (30%), незадовільний (3 тип) - у 2 жінок (10%). У жінок III групи, в переважній більшості випадків, 14 жінок (70%), діагноз неспроможного рубця на матці був підтверджений гістологічно, у 6 жінок (30%) діагностовано задовільний, 2 тип рубця.

Таким чином, чутливість діагностичного тесту визначення сонографічної спроможності рубця на матці для прогнозування подальших вагінальних пологів за умови підтвердження спроможності рубця гістологічно складає 95%, специфічність - 70,0%. При спроможності рубця за результатами УЗ діагностики за умови підтверджен-

**Таблиця 5.** Порівняльна характеристика результатів гістологічного дослідження у жінок досліджуваних груп.

Гістологічна характеристика ділянки попереднього розрізу матки	I група (n=20)		II група (n=20)		III група (n=20)	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
1 тип, добрий	17	85±7,9	12	60±10,9	0	0
2 тип, задовільний	3	15±7,9	6	30±10,2	6	30±10,2
3 тип, незадовільний	0	0	2	10±6,7	14	70±10,2

**Таблиця 6.** Результат гістологічної оцінки рубця на матці в залежності від методики зашивання матки під час попереднього кесарева розтину.

Гістологічний тип рубця	Безперервний двоментний (n=25)		Дворядний вікриловий (n=19)		Дворядний кетгуттовий (n=16)	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
1 тип	17	68±9,3	10	52,6±11,4	2	12,5±8,3
2 тип	6	24±8,5	5	26,3±10,1	4	25±10,8
3 тип	2	8±5,4	4	21,05±9,3	10	62,5±12,1

ня спроможності рубця на матці гістологічним дослідженням відносний ризик позитивного результату родорозршення, за даними нашого дослідження, становить 6,9, а показник відношення шансів - 44,3. Отримані результати можна вважати вірогідними, що підтверджується довірчими інтервалами показників відносного ризику та відношення шансів - 95% ДІ: 1,87-25,39 та 95% ДІ: 7,98-246,01 відповідно. Прогностична цінність позитивного результату тесту становить 86,3%, а прогностична цінність негативного результату цього ж тесту - 12,5%.

За умов проведення даного тесту відношення ймовірності отримання справжнього позитивного результату до ймовірності отримання хибнопозитивного результату тесту становить 3,1. У разі проведення запропонованого тесту відношення ймовірності отримання справжнього негативного результату до вірогідності отримання хибнонегативного результату становить 0,07.

Атрибутивний ризик позитивного результату проведення пологів фізіологічним шляхом за умов сонографічного підтвердження спроможності рубця на матці, спираючись на результати оцінки спроможності рубця на матці гістологічно, становить 73,8% (95% ДІ: 54,7-92,9).

Отримані результати гістологічного дослідження спонукали нас до подальшого вивчення впливу методики зашивання матки в попередніх пологах на формування гістологічно спроможного рубця на матці. Співставив-

ши результати гістологічної оцінки стану рубця на матці із методикою зашивання матки у попередніх пологах встановлено, що у разі відновлення розрізу на матці безперервним двоментним вікриловим швом в 68% випадків, у наступних пологах формується гістологічно спроможний рубець, у 24% - задовільний тип рубця і тільки у 8% - гістологічно неспроможний рубець. У разі використання дворядного вікрилового шва, 1 тип рубця виявлено у 52,6% випадках, 2 тип - у 26,3%, 3 тип - 21,05% випадків. Зашивання матки дворядним кетгуттовим швом у 62,5% випадків формує гістологічно неспроможний рубець, у 25% - гістологічно задовільний тип рубця (2 тип) і тільки у 12,5% - гістологічно спроможний рубець на матці (табл. 6).

### **Висновки та перспективи подальших розробок**

Таким чином, узагальнюючи дані проведеного дослідження встановлено залежність у формуванні неспроможного рубця на матці між наявністю соматичної патології, інтервалом між пологами, ускладненим гінекологічним анамнезом, недиференційованою сполучнотканинною дисплазією, типом шовного матеріалу та методом зашивання матки під час попереднього кесарева розтину, що дозволяє використовувати дані фактори в якості критеріїв відбору пацієнток для природного розродження.

Запропонований алгоритм визначення спроможності рубця на матці за показниками сонографічного дослідження у співставленні з результатами гістологічного дослідження можна розглядати, як діагностичний тест оцінки спроможності рубця на матці та використовувати для прийняття рішення щодо методу розродження жінок після кесарева розтину.

Запропонований метод оцінки стану рубця на матці спонукав нас до подальшої розробки моделі прогнозування природного розродження у жінок з рубцем на матці шляхом виявлення та аналізу факторів, які впливають на формування функціонально спроможного рубця, привласнення їм балів за ступенем важливості, що дозволить з високою ефективністю прогнозувати метод розродження у даного контингенту жінок.

### **Література**

- Ананьев В.А. Результаты кесарева сечения при наложении однорядного и двухрядного шва на матку /В.А. Ананьев //Акуш. і гінекол.- 2000.- №3.- С.26-29.
- Болвачева Е.В. Особенности течения беременности и родов у женщин с рубцом на матке после кесарева сечения: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук.- М.- 2007.- 19с.
- Вдовиченко Ю.П. Неспособность швів на матці після кесаревого розтину: клініка, діагностика і тактика ведення /Ю.П.Вдовиченко, В.І.Бойко //Педіатрія, акуш. та гінекологія.- 2005.- №4.- С.101-103.
- Іваха В.І. Эхографические критерии состояния рубца на матке после кесарева сечения //Матер. 5-го Росс. научн. форума "Охрана здоровья матери и ребенка".- М., 2003.- С.423-424.
- Кесарево сечение в анамнезе. Выбор метода родоразрешения /О.Г.Иванова, Р.И.Шалина, К.Курцер [и др.] //Акуш. и гинекол.- 2003.- №2.- С.29-32.
- Клинико-морфологическое обоснование при выборе тактики ведения родов у женщин с рубцом на матке /Т.А.-Густоварова, А.Н.Иванян, Е.В.Болвачева [и др.] //Вестник Смоленской мед. академии.- 2006.- №4.- С.88.
- Крамарский В.А. Основные факторы риска развития неполноценности

- рубца на матке после кесарева сечения /В.А.Крамарский, Л.И.Машакевич, В.Н. Дудакова //Росс. вестник акушера-гинеколога.- 2003.- №2.- С.37-39.
- Логутова Л.С. Оптимизация кесарева сечения: (медицинские и социальные аспекты): Автореф. дис. .д-ра мед. наук.- М., 1996.- 38 с.
- Морфологические и иммуногистохимические особенности состояния рубца на матке после кесарева сечения /А.Е.Доросевич, Т.А.Густоварова, А.Н.Иванян [и др.] //Росс. вестник акушера-гинеколога.- 2007.- №4.- С.7-13.
- Мухомор О.І. Сонографія рубців на матці. Ультразвукова діагностика вагітності у рубці після кесарського розтину, ускладненої неповним розривом матки у ранньому терміні вагітності. Літературний огляд та окремі клінічні спостереження /О.І.Мухомор, Р.В.Бубнов //Мат. III Конгресу Української асоціації фахівців з ультразвукової діагностики.- К., 2008.- С.28-35.
- Сравнительная оценка рубца на матке после кесарева сечения /Р.И.Габидулина, Л.Р.Шайхутдинова, И.Ф.Фаткуллин [и др.] //Акт. вопр. акушерства и гинекологии: Сб. науч. работ Росс. ассоциации акушеров-гинекологов.- М., 2002.- Т.1.- С.120-122.
- Chandler M. Prospective Analysis of Routine Ultrasound Screening of Cesarean Scars //Presented at the 40th Annual Clinical Topics in Gynecology and Obstetrics and J.D.Thompson Resident Research Day Program.- 2006.- P.32-35.
- Cheung C. Sonographic Evaluation of the Lower Uterine Segment in Patients With Previous Cesarean Delivery / C.Cheung //J. Ultrasound Med.- 2004.- Vol.23.- P.1441-1447.
- Gotoh H. Predicting incomplete uterine rupture with vaginal sonography during the late second trimester in women with prior cesarean /H.Gotoh, H.Masuzaki, A.Yoshida [et al.] //Obstet. Gynecol.- 2000.- Vol.95.- P.596-600.
- Rozenberg P. Ultrasonographic measurement of lower uterine segment to assess the risk of defects of scarred uterus /P.Rozenberg, F.Goffinet, H.J.Philippe [et al.] //Lancet.- 1996.- Vol.347.- P.281-284.
- SOGC CLINICAL PRACTICE GUIDELINES No 155 (Replaces guideline No 147), Guidelines for Vaginal Birth after Previous Caesarean Birth. JOGC F?VRIER.- 2005.- P.164-174.
- Vincent Y.T. Cheung, MBBS, FRCOG, FRCSC Sonographic Measurement of the Lower Uterine Segment Thickness: Is it Truly Predictive of Uterine Rupture //J. Obstet. Gynaecol. Can.- 2008.- Vol.30, №2.- P.148-151.

**НОВЫЙ ПОДХОД К СОНОГРАФИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКЕ СОСТОЯНИЯ РУБЦА НА МАТКЕ У ЖЕНЩИН ПОСЛЕ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ**

**Бондарук В.П.**

**Резюме.** В статье представлен унифицированный алгоритм сонографической оценки состояния рубца на матке для прогнозирования метода родоразрешения женщин после кесарева сечения. Установлена связь между результатами проведенного ультразвукового исследования, интраоперационной оценкой состояния нижнего сегмента матки и гистологическим исследованием рубца на матке, состоянием соединительной ткани, типом шовного материала и методом зашивания матки во время предыдущего кесарева сечения. Доказана диагностическая и прогностическая значимость сонографической диагностики состояния рубца на матке, что позволяет использовать данный метод исследования, как дополнительный этап в прогнозировании метода родоразрешения женщин после кесарева сечения.

**Ключевые слова:** ультразвуковое исследование, рубец на матке, кесарево сечение.

**NEW APPROACH TO DIAGNOSTIC OF SONOGRAPHIC SCAR ON THE UTERUS IN WOMEN AFTER CESAREAN SECTION**

**Bondaruk V.P.**

**Summary.** In this article presented a unified algorithm sonographic diagnosis of scar on the uterus, a method for predicting cesarean women after cesarean section. The causation between the results of ultrasonography and intraoperative assessment of the lower uterine segment and histological study area prior uterine incision, as connective tissue, type of suture material and method of stitching the uterus. The diagnostic and prognostic significance of sonographic diagnosis of scar on the uterus is proved that allows to use this method of research as an auxiliary method in predicting the stage cesarean women after cesarean section.

**Key words:** sonographic diagnosis, scar on the uterus, cesarean section.

© Булат Л.М., Лайко Л.І., Ющенко Л.О., Курець О.О., Бровінська Л.М.

УДК: 616.839:616-008.6:616-071:616-072.1:616.33-009

**СТАН ВЕГЕТАТИВНОГО ГОМЕОСТАЗУ У ПІДЛІТКІВ З ФУНКЦІОНАЛЬНОЮ ДИСПЕПСІЄЮ**

**Булат Л.М., Лайко Л.І., Ющенко Л.О., Курець О.О., Бровінська Л.М.**

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

**Резюме.** Стаття присвячена комплексному вивченню особливостей вегетативного гомеостазу у підлітків 14-18 років з функціональною диспепсією. У 120 дітей з діагнозом функціональної диспепсії та 30 осіб контрольної групи проведено вивчення функціонального стану вегетативної нервової системи з використанням таблиць О.А.Вейна, кардіоінтервалографії, кліно-ортостатичної проби. У підлітків з функціональною диспепсією виявлені зміни вегетативного гомеостазу у вигляді домінування симпатикотонії, переважно у дітей з постпрандіальним дистрес-синдромом.

**Ключові слова:** вегетативні розлади, функціональна диспепсія, підлітки.

- рубца на матке после кесарева сечения /В.А.Крамарский, Л.И.Машакевич, В.Н. Дудакова //Росс. вестник акушера-гинеколога.- 2003.- №2.- С.37-39.
- Логутова Л.С. Оптимизация кесарева сечения: (медицинские и социальные аспекты): Автореф. дис. .д-ра мед. наук.- М., 1996.- 38 с.
- Морфологические и иммуногистохимические особенности состояния рубца на матке после кесарева сечения /А.Е.Доросевич, Т.А.Густоварова, А.Н.Иванян [и др.] //Росс. вестник акушера-гинеколога.- 2007.- №4.- С.7-13.
- Мухомор О.І. Сонографія рубців на матці. Ультразвукова діагностика вагітності у рубці після кесарського розтину, ускладненої неповним розривом матки у ранньому терміні вагітності. Літературний огляд та окремі клінічні спостереження /О.І.Мухомор, Р.В.Бубнов //Мат. III Конгресу Української асоціації фахівців з ультразвукової діагностики.- К., 2008.- С.28-35.
- Сравнительная оценка рубца на матке после кесарева сечения /Р.И.Габидуллина, Л.Р.Шайхутдинова, И.Ф.Фаткуллин [и др.] //Акт. вопр. акушерства и гинекологии: Сб. науч. работ Росс. ассоциации акушеров-гинекологов.- М., 2002.- Т.1.- С.120-122.
- Chandler M. Prospective Analysis of Routine Ultrasound Screening of Cesarean Scars //Presented at the 40th Annual Clinical Topics in Gynecology and Obstetrics and J.D.Thompson Resident Research Day Program.- 2006.- P.32-35.
- Cheung C. Sonographic Evaluation of the Lower Uterine Segment in Patients With Previous Cesarean Delivery / C.Cheung //J. Ultrasound Med.- 2004.- Vol.23.- P.1441-1447.
- Gotoh H. Predicting incomplete uterine rupture with vaginal sonography during the late second trimester in women with prior cesarean /H.Gotoh, H.Masuzaki, A.Yoshida [et al.] //Obstet. Gynecol.- 2000.- Vol.95.- P.596-600.
- Rozenberg P. Ultrasonographic measurement of lower uterine segment to assess the risk of defects of scarred uterus /P.Rozenberg, F.Goffinet, H.J.Philippe [et al.] //Lancet.- 1996.- Vol.347.- P.281-284.
- SOGC CLINICAL PRACTICE GUIDELINES No 155 (Replaces guideline No 147), Guidelines for Vaginal Birth after Previous Caesarean Birth. JOGC F?VRIER.- 2005.- P.164-174.
- Vincent Y.T. Cheung, MBBS, FRCOG, FRCSC Sonographic Measurement of the Lower Uterine Segment Thickness: Is it Truly Predictive of Uterine Rupture //J. Obstet. Gynaecol. Can.- 2008.- Vol.30, №2.- P.148-151.

#### НОВЫЙ ПОДХОД К СОНОГРАФИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКЕ СОСТОЯНИЯ РУБЦА НА МАТКЕ У ЖЕНЩИН ПОСЛЕ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ

**Бондарук В.П.**

**Резюме.** В статье представлен унифицированный алгоритм сонографической оценки состояния рубца на матке для прогнозирования метода родоразрешения женщин после кесарева сечения. Установлена связь между результатами проведенного ультразвукового исследования, интраоперационной оценкой состояния нижнего сегмента матки и гистологическим исследованием рубца на матке, состоянием соединительной ткани, типом шовного материала и методом зашивания матки во время предыдущего кесарева сечения. Доказана диагностическая и прогностическая значимость сонографической диагностики состояния рубца на матке, что позволяет использовать данный метод исследования, как дополнительный этап в прогнозировании метода родоразрешения женщин после кесарева сечения.

**Ключевые слова:** ультразвуковое исследование, рубец на матке, кесарево сечение.

#### NEW APPROACH TO DIAGNOSTIC OF SONOGRAPHIC SCAR ON THE UTERUS IN WOMEN AFTER CESAREAN SECTION

**Bondaruk V.P.**

**Summary.** In this article presented a unified algorithm sonographic diagnosis of scar on the uterus, a method for predicting cesarean women after cesarean section. The causation between the results of ultrasonography and intraoperative assessment of the lower uterine segment and histological study area prior uterine incision, as connective tissue, type of suture material and method of stitching the uterus. The diagnostic and prognostic significance of sonographic diagnosis of scar on the uterus is proved that allows to use this method of research as an auxiliary method in predicting the stage cesarean women after cesarean section.

**Key words:** sonographic diagnosis, scar on the uterus, cesarean section.

© Булат Л.М., Лайко Л.І., Ющенко Л.О., Курець О.О., Бровінська Л.М.

УДК: 616.839:616-008.6:616-071:616-072.1:616.33-009

#### СТАН ВЕГЕТАТИВНОГО ГОМЕОСТАЗУ У ПІДЛІТКІВ З ФУНКЦІОНАЛЬНОЮ ДИСПЕПСІЄЮ

**Булат Л.М., Лайко Л.І., Ющенко Л.О., Курець О.О., Бровінська Л.М.**

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

**Резюме.** Стаття присвячена комплексному вивченню особливостей вегетативного гомеостазу у підлітків 14-18 років з функціональною диспепсією. У 120 дітей з діагнозом функціональної диспепсії та 30 осіб контрольної групи проведено вивчення функціонального стану вегетативної нервової системи з використанням таблиць О.А.Вейна, кардіоінтервалографії, кліно-ортостатичної проби. У підлітків з функціональною диспепсією виявлені зміни вегетативного гомеостазу у вигляді домінування симпатикотонії, переважно у дітей з постпрандіальним дистрес-синдромом.

**Ключові слова:** вегетативні розлади, функціональна диспепсія, підлітки.

### Вступ

У класі хвороб нервової системи та органів відчуття у підлітків вегетативні дисфункції (ВД) займають провідне місце [Вейн, 2003]. В останні роки накопичені дані, які розкривають глибинну суть вегетативних дисфункцій. Вегетативна нервова система (ВНС) відіграє провідну роль в регуляції гомеостазу і функціонуванні всіх органів і систем. При цьому першочергове значення мають нейро-ендокринні механізми [Бурлай и др., 2000]. Порухення вегетативної регуляції проявляється розладами психоемоційних і поведінкових реакцій, захворюваннями серцево-судинної, травної систем та інших [Майданник, 2002].

У генезі ВД ряд вчених вбачають спадково обумовлену неповноцінність ВНС [Павлюк, 2004]. Підтвердженням цього можуть слугувати дані про частоту ВД в окремих сім'ях та загострення їх проявів у осіб з акцентуаціями особистості й нейроендокринними дисфункціями. Особливо часто вегетативні розлади спостерігаються в періоди гормонального дисбалансу - підлітковому віці, менопаузі, при хворобах щитоподібної залози та інших ендокринопатіях [Набухотний та ін. 2006].

На сьогодні чітко доведена роль ВНС у виникненні гастроудоденальної патології, зокрема ерозій та виразок. Дисфункція вегетативного відділу нервової системи розглядається як патогенетичний фактор неінфекційної шлунково-кишкової патології [Павлюк, 2004]. Потік симпатичних імпульсів викликає надмірний викид медіаторів (катехоламінів), що призводить до порушення трофіки тканин. Встановлено, що в основі патогенезу функціональної диспепсії (ФД) лежать порушення моторної та секреторної функцій шлунку, зміна чутливості рецепторного апарату стінки шлунку, які можуть бути обумовлені розладами регуляторних процесів з боку центральної та вегетативної нервової систем [Пошехонова и др., 2005; Передерий и др. 2006].

Саме тому метою нашого дослідження було вивчення функціонального стану ВНС у підлітків з ФД.

### Матеріали та методи

Обстежено 120 підлітків 14-17 років з ФД, котрі знаходились на стаціонарному лікуванні у гастроентерологічному відділенні Вінницької міської лікарні "Центру матері та дитини". Гендерні особливості дітей з ФД полягали в тому, що захворювання з однаковою частотою зустрічалося як серед хлопців, так і серед дівчат, що співпадало з педіатричними даними [Пошехонова и др., 2005]. Розподіл підлітків основної групи в залежності від категорії функціональної диспепсії показав, що найбільшу частку (41,67%) становили підлітки з поєднанням симптомів постпрандального дистрес-синдрому (ПДС) та епігастрального больового синдрому (ЕБС); 27,50% хворих - з ПДС; 30,83% дітей - з ЕБС. Суттєвої різниці в частоті клінічних категорій функціональної диспепсії у дітей різного віку (14-18 років) не виявили. За віком хворі поділялись наступним чином: у віці 14-15 років було 28

(23,33%), 16-річних - 36 (30,00%), 17-річних - 35 (29,17%) і 18-річних - 21 (17,50%) хворий. Контрольну групу склали 30 практично здорових підлітків.

Діагноз ФД ставили згідно Римських критеріїв III (2006) [Talley et al., 2006] та після виключення можливої органічної патології: виразкової хвороби шлунку та дванадцятипалої кишки, рефлюкс-езофагіту, захворювань гепатобіліарної системи та підшлункової залози. Усім дітям основної та групи контролю проводили загальноприйняте клініко-лабораторне обстеження (загальний аналіз крові та сечі, копрограма, аналіз калу на приховану кров, біохімічні тести). Застосовувались інструментальні методи: ультразвукове дослідження органів черевної порожнини та серця на апараті "Alloka-1100", фіброезофагогастроудоденоскопія, електрокардіографія (ЕКГ). Пацієнти були оглянуті суміжними спеціалістами (ЛОР-лікарем, гінекологом, неврологом). Характеристику вегетативного гомеостазу проводили за допомогою таблиць-опитувальників Вейна А. М., кардіоінтервалографії [Вейн, 2003].

Отримані результати клінічного та параклінічного матеріалів опрацьовано методами варіаційної статистики з використанням стандартного пакету прикладних програм багатомірного варіаційно-статистичного аналізу "Statistica 5,0 for Windows" на персональних комп'ютерах.

### Результати. Обговорення

Проаналізовані результати клінічного обстеження та анкетування хворих на ФД. Встановлено, що в усіх 120 дітей основної групи ми виявили ознаки ВД. В залежності від клінічних особливостей, практично у половині (46,87%) з них ВД спостерігали у вигляді вегето-вісцеральної її форми (ВВД), згідно клініко-патогенетичної класифікації вегетативних дисфункцій у дітей та підлітків В.Г.Майданника та співавторів [2002], у чверті (28,13%) - у вигляді поєднання ВВД та нейроциркуляторної дисфункції (НЦД), рідше (20,00%) відмічали поєднання ВВД і вегето-судинної дисфункції (ВСД) та пароксизмальної вегетативної недостатності (ПВН) (5,00%).

Серед клінічних синдромів вегето-судинної дисфункції (всього 26 підлітків), які поєднувались з проявами вегето-вісцеральних порушень у підлітків з ФД, ми діагностували наступні синдроми: порушення функції збудливості міокарда, гіперкінетичний синдром, синдром скоротливої дисфункції міокарда, синдром тонічної дисфункції міокарда, міокардальний (міокардіодистрофічний) синдром.

Синдром порушення функції збудливості міокарда зустрічали у третини підлітків з ВСД. Він характеризувався наявністю синусної тахі-, або брадикардії, екstrasistolії функціонального характеру, затримки внутрішньошлуночкової провідності (блокади ніжок пучка Гіса), прискорення атріовентрикулярної провідності (частіше синдроми Вольфа-Паркінсона-Уайта та Клерка-Леві-Крітеско функціонального характеру).

Гіперкінетичний синдром зареєстрували у більшій кількості підлітків з ФД на тлі ВСД, у котрих він характеризувався наявністю тахікардії, підвищеного ударного та хвилинного об'єму крові, підвищеного артеріального тиску за рахунок систолічного його показника, при цьому, діастолічний тиск був у межах норми. Проявами синдрому скоротливої дисфункції міокарда були неприємні відчуття в ділянці серця, задишка при фізичному навантаженні, переважно на тлі артеріальної гіпотензії. Цей синдром зустрічали у чверті дітей з ВСД.

При синдромі тонічної дисфункції міокарда, який відмічали в 5 випадках (19,23%), ми діагностували пролапс мітрального клапану різного ступеня, аномальне прикріплення хорд і порушення тонічності папілярних та хордальних м'язів. У 3 хворих (11,54%) був зареєстрований міокардіальний (міокардіодистрофічний) синдром, при якому виявляли кардіалгії та зміни на ЕКГ у вигляді ознак порушення реполяризації міокарда (синдром ранньої реполяризації міокарда шлуночків).

Потрібно зазначити, що у більшості осіб з проявами вегето-судинної дисфункції (у 19 з 26 підлітків - 73,08%) мало місце поєднання симптомів різних синдромів ВСД, а не ізольований прояв того чи іншого із вищевказаних синдромів.

Серед провідних клінічних синдромів НЦД, яку діагностували у 30 підлітків, зустрічали нейроциркуляторний синдром, синдром психоемоційних розладів, дизадаптації, гіпоталамічний, порушення транскapілярного обміну, які проявлялись наступними симптомами: головний біль, запаморочення, головокружіння, психоемоційна нестійкість, підвищена втомлюваність, метеочутливість, підвищена чутливість до гіпоксії, відчуття тривоги, в'ялість, зниження працездатності та інші.

Пароксизмальна вегетативна недостатність у дітей з ФД проявляється у вигляді симпатико-адреналової та вагоінсулярної криз. Частіше (у 5 з 8 пацієнтів - 62,50%) зустрічали симпатико-адреналову кризу, яка проявлялась раптовим початком, похолоданням кінцівок, ознобом, болем в ділянці серця, тахікардією та підвищеним артеріальним тиском. Вагоінсулярну кризу зустрічали в 3 випадках (37,50%), виникала поступово з появи в'ялості, слабкості, головного болю та болю в животі, значної пітливості, частіше брадикардії та зниженого артеріального тиску.

Згідно літературних даних, дітям спадково передається тип реагування ВНС на неспецифічний стрес [Вейн, 2003]. Нами проведений аналіз спадкового анамнезу щодо функціонування вегетативної нервової системи, в сім'ях обстежених дітей. Цікаво, що наявність вегетативних дисфункцій у членів родин хворих на функціональну диспепсію зустрічали у п'ятої частини обстежених, що достовірно не відрізнялось від групи контролю. Отримана нами низька частка дітей з обтяженою спадковістю за ВД може бути обумовлена необізнаністю рідних щодо існування у них в родині вегетативних розладів та заперечення їх наявності.

Провівши аналіз частоти клінічних форм ВД у дітей з різними категоріями ФД, ми відмітили що у осіб з ПДС частіше виявляли синдромокомплекс ВВД або ВСД; у хворих з ЕБС частіше мають місце прояви НЦД та ВВД; поєднання ПДС та ЕБС частіше супроводжувалось наявністю ВВД і ПВН.

Узагальнюючи клінічні прояви вегетативних порушень, які супроводжують усі вищевказані форми ВД, ми розцінили, що в переважній більшості хворих (96 дітей - 80,00%) має місце ураження надсегментарних вегетативних центрів. Сегментарний тип дисбалансу вегетативної регуляції виявлений у п'ятій частини підлітків основної групи (24 осіб - 20,00%).

Окрім клінічного визначення функціонального стану ВНС, для об'єктивної оцінки ВВТ, ВР і ВЗ, ми оцінили дані КІГ та кліно-ортостатичної проби.

Аналіз показників КІГ у обстежених основної групи, хворих на ФД свідчить, що майже у половини підлітків має місце симпатикотонія (у 52 осіб, 43,33%), у третини - (42 дітей, 35,00%) - ваготонія і у 26 (21,67%) вихідний вегетативний тонус відповідає ейтонії.

ВВТ, також, залежить від клінічної форми ВД. Нами виявлено, що у підлітків основної групи на тлі ВВД ейтонія виявлена у 14 хворих (25,00%), ваготонія у 22 хворих (39,29%) та симпатикотонія - у 20 осіб (35,71%). У хворих з ФД на тлі НЦД частіше діагностували ваготонію - 15 дітей (50,00%), ейтонія та симпатикотонія - у 5 та 10 хворих (відповідно 16,67 та 33,33%). Вихідний вегетативний тонус у пацієнтів з ФД на тлі ВСД значно частіше відповідає симпатикотонії - 21 випадок (80,78%), ваготонія має місце у 5 хворих (19,23%). У осіб з ФД на тлі ПВН переважає ейтонія 7 із 8 (87,50%) і в 1 пацієнта зафіксували симпатикотонію (12,50%).

Різні категорії ФД мають свої особливості ВВТ. Так, при ПДС у більшій половині дітей зустрічали симпатикотонію (у 28 випадках, 84,85%), ваготонія мала місце в 5 випадках (15,15%). При ЕБС достовірно переважала ваготонія (32 випадки, 86,49%), симпатикотонію спостерігали у 5 випадках (13,51%). У випадку, коли у хворих мало місце поєднання ЕБС та ПДС, ейтонія, симпатикотонія, ваготонія зустрічались з наступною частотою: відповідно 26 випадків - 52,00%, 19 - 38,00% та 5 - 10,00%, де істотно переважала ейтонія ( $p < 0,05$ ).

Аналіз середніх показників вегетативного гомеостазу у хворих з ЕБС свідчить про збільшення показника  $\Delta X$  (наростання активності парасимпатичної ланки регуляції вегетативного гомеостазу) та зменшення  $M_0$  (гуморального каналу регуляції серцевого ритму). Як видно, підлітки з ПДС мали підвищення  $A M_0$  (активності симпатичної ланки ВНС) та зниження  $\Delta X$  (активності парасимпатичної ланки регуляції вегетативного гомеостазу).

Індивідуальна оцінка ВР за відношенням ІН в вертикальному положенні до ІН в горизонтальному положенні (ІНорто/ІНкліно) виявила наявність гіперсимпатикотонічної відповіді у 58 хворих з функціональною диспепсією.

сією (48,33%), нормальної - у 22 (18,33%) та асимпатикотонічної - у 55 пацієнтів (33,34%).

ВР залежала, також, від категорій ФД. Так, у хворих з ПДС, переважала гіперсимпатикотонічна ВР (у 23 осіб, 69,69%); вагомою була частка асимпатикотонічної відповіді (у 6 осіб, 18,18%), нормальна відповідь зареєстрована у 4 осіб (12,12%). У пацієнтів з ЕБС асимпатикотонічну ВР відмічали у 30 осіб (81,08%) та гіперсимпатикотонічну відповідь спостерігали у 7 осіб (18,92%). Хворі з поєднанням синдромів частіше мали гіперсимпатикотонічну та нормальну вегетативну реактивність (у 28 та 18 випадках, відповідно 56,00% і 36,00%), асимпатикотонічну ВР зареєстрували у 4 осіб (8,00%). Вегетативне забезпечення у хворих на ФД зареєстроване нормальне (у 31 випадку, 25,83%), надмірне - у 51 випадку (42,50%), недостатнє - у 38 випадках (31,67%).

Аналіз кореляційної залежності між показниками вегетативного гомеостазу у підлітків з ФД у порівнянні з практично здоровими дітьми свідчить про порушення цих взаємозв'язків. Так, у практично здорових підлітків відмічали відсутність кореляційного зв'язку між гуморальним каналом регуляції синусного ритму (Мо) і іншими показниками КІГ, зокрема показниками парасимпатичної та симпатичної ланки вегетативної регуляції. У підлітків хворих на ФД з'являлися нові зв'язки між цими складовими, зв'язок набував вірогідності. Наявні були зв'язки середньої сили Мо з похідними (ІНорто, ІНкліно, ІНорто/ІНкліно) у підлітків групи контролю ( $r_{xy} = -0,37$ ;  $r_{xy} = -0,58$ ;  $p < 0,05$ ). У дітей основної групи зв'язки значно послаблювались і втрачали вірогідність. Парасимпатичний вплив у здорових підлітків знаходився в тісній зворотній залежності з симпатичною ланкою вегетативної регуляції і мав середньої сили зворотні зв'язки з ІНкліно, ІНорто. У підлітків з ФД ця закономірність зберігається, але вплив на симпатичну регуляцію значно посилюється та набуває вірогідності. Тонус симпатичної ланки вегетативної регуляції практично здорових дітей залишався в прямому кореляційно-

му зв'язку слабкої сили з ІНкліно та ІНорто, у хворих підлітків ці зв'язки посилювались та були вірогідними ( $r_{xy} = -0,68$ ;  $p < 0,05$ ). Отже, у хворих на ФД має місце послаблення або втрата взаємозв'язку між окремими параметрами серцевого ритму, а також посилення та поява нових.

### Висновки та перспективи подальших розробок

1. У всіх хворих на ФД виявлено порушення функціонального стану ВНС.
2. Згідно клінічної характеристики у підлітків, хворих на ФД, вегетативні розлади представлені синдромами ВВД, НЦД, ВСД та ПВН.
3. У більшості випадків характер вегетативних порушень при ФД носить надсегментарний рівень ураження.
4. Клінічні прояви ФД супроводжуються порушеннями ВВТ, ВР і ВЗ.
5. У значної кількості підлітків хвороба перебігає на тлі симпатикотонічного ВВТ, гіперсимпатикотонічної ВР, що вказує на посилення симпатичного впливу ВНС та наростання центрального механізму регуляції. Досить часто має місце ваготонічний ВВТ та асимпатикотонічна ВР, що свідчить про підвищення тону парасимпатичного відділу ВНС та недостатнє включення симпатoadреналової системи. Збільшення ІНБ вказує на перенапруження компенсаторних можливостей індивідуума.
6. Невелика кількість пацієнтів має виснаження адекватності процесів регуляції і невідповідність між активністю симпатичної ланки ВНС та провідним рівнем функціонування системи.
7. Відзначаються порушення кореляційних зв'язків між гуморальним каналом регуляції, симпатичною та парасимпатичною ланками ВНС у підлітків з ФД.

Перспективним у нашому дослідженні є вивчення стану вегетативного гомеостазу у підлітків, що хворіють на ФД, з метою подальшої розробки нових ефективних методів їх лікування.

### Література

- Бурлай В.Г. Стан гіпофізарно-тиреоїдної системи у дітей з вегетативними дисфункціями /В.Г.Бурлай, Н.М.Кухта, Н.В.Молочек //Педіатрія, акуш. та гінекол.- 2000.- №2.- С.26-28.
- Вегетативные расстройства: Клиника, диагностика, лечение /Под ред. А.М. Вейна.- М.: "Медицинское информационное агенство".- 2003.- С.44-86.
- Диспепсия как самостоятельный диагноз и неспецифический синдром. Современные представления о возможных причинах, механизмах развития, принципах диагностики, лечения и ведения больных с неисследованной и функциональной диспепсией /В.Г.Передерий, С.М.Ткач, Б.Н.Марусанич, А.Ю.Чернов].- Луганск: ЛОТ, 2006.- 340с.
- Павлюк І.В. Функціональний стан гіпоталамо-гіпофізарно-тиреоїдної системи у підлітків, які страждають на неінфекційну лихоманку /І.В.Павлюк //Педіатрія, акуш. та гінекол.- 2004.- №3.- С.16-18.
- Педіатрія: [учеб. для студ. высших мед. учеб. заведений III-IV уровней аккредитации] /под ред. В.Г.Майданика.- [2-е изд., испр. и доп.].- Х.: Фолио, 2002.- 1125с.
- Пошехонова Ю.В. Состояние исходного вегетативного тонуса и уровня гистамина, серотонина в плазме крови у детей с функциональной диспепсией /Ю.В.Пошехонова, В.Н.Буряк, Р.Ф.Махмутов //Лікарська справа.- 2005.- №8.- С.38-42.
- Роль нейроендокринних розладів в генезі функціональних захворювань травного каналу у підлітків /Т.К.Набухотний, Г.П.Мосієнко, Т.С.Макієнко [та ін.] //Сучасні проблеми клінічної педіатрії: III конгр. педіатрів України, 17-19 жовт. 2006 р.: матер. доп.- К., 2006.- С.27-29.
- Functional dyspepsia, delayed gastric emptying, and impaired quality of life /N.J.Talley, G.R.Locke III, B.D.Lahr [et al.] //Gut.- 2006.- Vol.55, №12.- P.933-939.

**СОСТОЯНИЕ ВЕГЕТАТИВНОГО ГОМЕОСТАЗА У ПОДРОСТКОВ С ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ДИСПЕПСИЕЙ**

*Булат Л.М., Лайко Л.И., Ющенко Л.А., Курец А.А., Бровинская Л.М.*

**Резюме.** Стаття посвящена комплексному изучению особенностей вегетативного гомеостаза у подростков 14-18 лет с функциональной диспепсией. У 120 детей с диагнозом функциональной диспепсии и 30 детей контрольной группы проведено изучение функционального состояния вегетативной нервной системы с использованием таблиц О.А.Вейна, кардионтервалографии, клино-ортостатической пробы. У подростков с функциональной диспепсией обнаружены изменения вегетативного гомеостаза в виде доминирования симпатикотонии, преимущественно у детей с постпрандиальным дистресс-синдромом.

**Ключевые слова:** вегетативные дисфункции, функциональная диспепсия, подростки.

**FUNKTIONAL STATE OF VEGETATIV SYSTEM IN ADOLESCENTS WITH FUNCTIONAL DYSPEPSIA**

*Bulat L.M., Layko L.I., Yushchenko L. O., Kurets O.O., Brovinska L.M.*

**Summary.** This article is about overall investigation of autonomic homeostasis in 14-18 year children's functional dyspepsia. Autonomic nervous system functional state by Wein score, ortostatic test, heart rate variability were determined in 120 children with functional dyspepsia and 30 healthy children of the same age. Investigation of adolescents with postprandial distress syndrome has shown a vegetative disturbance in the form of sympaticotonia mainly.

**Key words:** vegetative disturbances, functional dyspepsia, adolescents.

© Філіппова О.Ю.

УДК: 616.-003.826+616.361-008.6-07

**СТАН ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ ТА СИСТЕМИ  
АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ У ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНИЙ  
СТЕАТОЗ ПЕЧІНКИ З ПАТОЛОГІЄЮ БІЛІАРНОГО ТРАКТУ**

*Філіппова О.Ю.*

Дніпропетровська державна медична академія, кафедра госпітальної терапії №1 та профпатології (вул. Севастопольська, 19, м.Дніпропетровськ, 49600, Україна)

**Резюме.** У статті представлені результати досліджень, котрі дозволили виявити у пацієнтів з неалкогольним стеатозом печінки та хронічним некалькульозним холециститом інтенсифікацію процесів ліпопероксидації нейтральних ліпідів з характером оксидативного стресу. У всіх пацієнтів спостерігались різнонаправлені зміни активності ферментів антиоксидантної системи, котрі вимагають терапевтичної корекції з включенням патогенетичних препаратів з антиоксидантними властивостями.

**Ключові слова:** неалкогольний стеатоз печінки, перекисне окислення ліпідів, антиоксидантний захист, діагностика.

**Вступ**

Перекисне окислення ліпідів (ПОЛ) є однією із форм тканинного дихання. Цей процес властивий нормальним тканинам і відбувається, як правило, при побудові ліпідних мембранних структур, їх оновленні, у ході біосинтезу ряду гормонів [Степанов, Филиппова, 2004; Львовская, Григорьева, 2005; Bellentani, Tinbelli, 2001]. Проте, вільнорадикальне окислення може активізуватися в несприятливій екологічній ситуації, під дією етанолу, а також при багатьох захворюваннях внутрішніх органів [Львовская, Григорьева, 2005]. ПОЛ - це первинна реакція у ланцюзі фізико-хімічних перетворень, які призводять до деструкції ліпопротеїдного комплексу мембран і порушують їх транспортні функції, а також пригнічують процеси генерації енергії, що в кінцевому результаті знижує життєдіяльність клітин і призводить до різноманітної хронічної патології [Львовская, Григорьева, 2005; Dixon et al., 2004].

Надмірна активація процесів ПОЛ веде до порушення структури мембран, ліпідного обміну, впливає токсично на тканини, сприяє посиленню лізису, окисленню сульфгідрильних груп білків і призводить до розвитку структурних змін серцево-судинної системи, легень, шлунково-кишкового тракту [Волчегорский и др., 2002; Степанов, Филиппова, 2004]. Регуляція стаціонарної кон-

центрації перекисей ліпідів у біологічних мембранах здійснюється внаслідок збалансованої взаємодії реакцій утворення цих продуктів - реакцій оксидації, а також механізмів контролю, які ведуть до пригнічення їх утворення, - реакцій антиоксидації [Подільчак та ін., 1996].

Таким чином, центральною ланкою патогенезу багатьох патологічних процесів, у тому числі і неалкогольної жирової хвороби печінки (НАЖХП), являється розлад окислювально-відновних процесів. При розвитку НАЖХП обов'язково відмічаються суттєві зсуви з боку низки біохімічних показників, активація процесів ПОЛ та пригнічення факторів системи антиоксидантного захисту (АОЗ) із порушенням балансу співвідношення ПОЛ-АОЗ [Львовская, Григорьева, 2005; Подільчак та ін., 1996].

В організмі людини існує захисна антиоксидантна система, спрямована на зниження токсичної дії вільнорадикальних форм кисню. АОЗ включає велику кількість речовин як ендогенного, так і екзогенного походження, до якої належить ферментна і неферментна системи антиоксидантного захисту [Волчегорский и др., 2002; Чудных и др., 2005]. Первинні антиоксиданти - це ферменти (каталаза, глутатіонпероксидаза, супероксиддисмутаза), білки (феритин, трансферин), головний сироватковий антиоксидант - фермент церулоплазмін,



**СОСТОЯНИЕ ВЕГЕТАТИВНОГО ГОМЕОСТАЗА У ПОДРОСТКОВ С ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ДИСПЕПСИЕЙ**

*Булат Л.М., Лайко Л.И., Ющенко Л.А., Курец А.А., Бровинская Л.М.*

**Резюме.** Стаття посвящена комплексному изучению особенностей вегетативного гомеостаза у подростков 14-18 лет с функциональной диспепсией. У 120 детей с диагнозом функциональной диспепсии и 30 детей контрольной группы проведено изучение функционального состояния вегетативной нервной системы с использованием таблиц О.А.Вейна, кардионтервалографии, клино-ортостатической пробы. У подростков с функциональной диспепсией обнаружены изменения вегетативного гомеостаза в виде доминирования симпатикотонии, преимущественно у детей с постпрандиальным дистресс-синдромом.

**Ключевые слова:** вегетативные дисфункции, функциональная диспепсия, подростки.

**FUNKTIONAL STATE OF VEGETATIV SYSTEM IN ADOLESCENTS WITH FUNCTIONAL DYSPEPSIA**

*Bulat L.M., Layko L.I., Yushchenko L. O., Kurets O.O., Brovinska L.M.*

**Summery.** This article is about overall investigation of autonomic homeostasis in 14-18 year children's functional dyspepsia. Autonomic nervous system functional state by Wein score, ortostatic test, heart rate variability were determined in 120 children with functional dyspepsia and 30 healthy children of the same age. Investigation of adolescents with postprandial distress syndrome has shown a vegetative disturbance in the form of sympaticotonia mainly.

**Key words:** vegetative disturbances, functional dyspepsia, adolescents.

© Філіппова О.Ю.

УДК: 616.-003.826+616.361-008.6-07

**СТАН ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ ТА СИСТЕМИ  
АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ У ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНИЙ  
СТЕАТОЗ ПЕЧІНКИ З ПАТОЛОГІЄЮ БІЛІАРНОГО ТРАКТУ**

*Філіппова О.Ю.*

Дніпропетровська державна медична академія, кафедра госпітальної терапії №1 та профпатології (вул. Севастопольська, 19, м.Дніпропетровськ, 49600, Україна)

**Резюме.** У статті представлені результати досліджень, котрі дозволили виявити у пацієнтів з неалкогольним стеатозом печінки та хронічним некалькульозним холециститом інтенсифікацію процесів ліпопероксидації нейтральних ліпідів з характером оксидативного стресу. У всіх пацієнтів спостерігались різнонаправлені зміни активності ферментів антиоксидантної системи, котрі вимагають терапевтичної корекції з включенням патогенетичних препаратів з антиоксидантними властивостями.

**Ключові слова:** неалкогольний стеатоз печінки, перекисне окислення ліпідів, антиоксидантний захист, діагностика.

**Вступ**

Перекисне окислення ліпідів (ПОЛ) є однією із форм тканинного дихання. Цей процес властивий нормальним тканинам і відбувається, як правило, при побудові ліпідних мембранних структур, їх оновленні, у ході біосинтезу ряду гормонів [Степанов, Филиппова, 2004; Львовская, Григорьева, 2005; Bellentani, Tinbelli, 2001]. Проте, вільнорадикальне окислення може активізуватися в несприятливій екологічній ситуації, під дією етанолу, а також при багатьох захворюваннях внутрішніх органів [Львовская, Григорьева, 2005]. ПОЛ - це первинна реакція у ланцюзі фізико-хімічних перетворень, які призводять до деструкції ліпопротеїдного комплексу мембран і порушують їх транспортні функції, а також пригнічують процеси генерації енергії, що в кінцевому результаті знижує життєдіяльність клітин і призводить до різноманітної хронічної патології [Львовская, Григорьева, 2005; Dixon et al., 2004].

Надмірна активація процесів ПОЛ веде до порушення структури мембран, ліпідного обміну, впливає токсично на тканини, сприяє посиленню лізису, окисленню сульфгідрильних груп білків і призводить до розвитку структурних змін серцево-судинної системи, легень, шлунково-кишкового тракту [Волчегорский и др., 2002; Степанов, Филиппова, 2004]. Регуляція стаціонарної кон-

центрації перекисей ліпідів у біологічних мембранах здійснюється внаслідок збалансованої взаємодії реакцій утворення цих продуктів - реакцій оксидації, а також механізмів контролю, які ведуть до пригнічення їх утворення, - реакцій антиоксидації [Подільчак та ін., 1996].

Таким чином, центральною ланкою патогенезу багатьох патологічних процесів, у тому числі і неалкогольної жирової хвороби печінки (НАЖХП), являється розлад окислювально-відновних процесів. При розвитку НАЖХП обов'язково відмічаються суттєві зсуви з боку низки біохімічних показників, активація процесів ПОЛ та пригнічення факторів системи антиоксидантного захисту (АОЗ) із порушенням балансу співвідношення ПОЛ-АОЗ [Львовская, Григорьева, 2005; Подільчак та ін., 1996].

В організмі людини існує захисна антиоксидантна система, спрямована на зниження токсичної дії вільнорадикальних форм кисню. АОЗ включає велику кількість речовин як ендогенного, так і екзогенного походження, до якої належить ферментна і неферментна системи антиоксидантного захисту [Волчегорский и др., 2002; Чудных и др., 2005]. Первинні антиоксиданти - це ферменти (каталаза, глутатіонпероксидаза, супероксиддисмутаза), білки (феритин, трансферин), головний сироватковий антиоксидант - фермент церулоплазмін,

які запобігають появі вільних радикалів [Львовская, Григорьева, 2005; Dixon et al., 2004].

Згідно з даними літератури одним із важливих патогенетичних аспектів НАЖХП є те, що при цій патології виникають чітко виражені синдроми ендотоксикозу та цитолізу токсичного генезу, які потребують корекції [Степанов, Филиппова, 2004; Чудных и др., 2005]. Це пов'язано з негативним впливом продуктів ПОЛ та прозапальних ЦК на стан печінкової паренхіми у хворих при наявності СП та НАСГ [Львовская, Григорьева, 2005].

Вивчення впливу продуктів ПОЛ у патогенезі НАЖХП показало, що наявність підвищеного окислення ліпідів буває недостатнім для того, щоб розвинувся стеатогепатит. При цьому, як правило, діють також інші негативні фактори: ендотоксини, цитокіни, виснаження системи АОЗ [Степанов, Филиппова, 2004; Львовская, Григорьева, 2005].

Порушення в системі ПОЛ - АОЗ є одним із механізмів формування антиоксидантної недостатності внаслідок надмірного посилення ПОЛ. В результаті активації ПОЛ і накопичення вільних радикалів відбувається порушення структурно-функціональної цілісності клітинних мембран, звільнення лізосомальних ферментів, що зрештою призводить до патологічних процесів у гепатоцитах і організмі в цілому [Подільчак та ін., 1996; Dixon et al., 2004].

Розвиток стеатозу печінки (СП) з біліарною патологією ще більше поглиблює розлад метаболічних процесів, тому своєчасне розпізнавання стеатозу, попередження його трансформації в стеатогепатит, який може прогресувати у цироз печінки та може призводити до печінково-клітинної недостатності і, навіть, до гепатоцелюлярної карциноми, є однією із актуальних медико-соціальних проблем.

Мета роботи: вивчити стан системи ПОЛ-АОЗ у хворих на неалкогольний СП з патологією біліарного тракту (з хронічним безкам'яним холециститом).

### Матеріали та методи

Під спостереженням знаходилось 29 хворих з неалкогольним СП та хронічним безкам'яним холециститом (ХБХ) у віці від 29 до 63 років (середній вік склав 51,3±1,2 років). Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб (ПЗО).

Отримання ліпідних екстрактів, а також визначення первинних і вторинних гептан-розчинних і ізопропанол-розчинних продуктів ПОЛ проводили методом спектрофотометрії [Гаврилов и др., 1988; Львовская и др., 1991; Камышников, 2000]. Зміст кінцевих продуктів ПОЛ визначали за величиною оптичної щільності гептанових і ізопропанольних фаз ліпідних екстрактів. Стан ПОЛ оцінювали за рівнем вторинних продуктів вільнорадикального окислення - малонового діальдегіду (МДА) за методикою Гончаренко М.С. у плазмі крові та еритроцитах, який визначали по зміні інтенсивності забарвлення з тіобарбітуровою кислотою на спектрофотометрі, діено-

вих кон'югатів (ДК) і оксидієнових кон'югатів (ОДК) за методикою В.Б.Гаврилова зі співавторами [1988], вимірювали основи Шифа (ОШ), ізольовані подвійні зв'язки (ІПЗ). Про стан системи АОЗ організму судили за активністю супероксиддисмутази (СОД), каталази і церулоплазміну (ЦП) у сироватці крові [Львовская и др., 1991; Камышников, 2000].

Для верифікації діагнозу неалкогольного СП з ХБХ використовували клініко-анамнестичні дані, біохімічне дослідження крові (ліпідний, печінковий комплекс), ультразвукове дослідження органів черевної порожнини. Пацієнтів з вірусними і алкогольними ураженнями печінки із дослідження виключали.

Статистичну обробку результатів дослідження здійснювали методами варіаційної статистики, реалізованими стандартним пакетом прикладних програм Statistica for Windows 6.0.

### Результати. Обговорення

Аналіз даних проведеного дослідження свідчить, що у хворих на неалкогольний СП із ХБХ під час обстеження до початку лікування мала місце виражена активація із суттєвими змінами усіх показників системи ПОЛ. На фоні інтенсифікації перекисних процесів у хворих на СП із ХБХ виявлено значні різноспрямовані зміни в системі АОЗ.

Дані, які представлені в таблиці 1, показують на значні зміни ДК і ІПЗ у гептановій і ізопропанольній фазах ліпідного екстракту з перевищенням цих змін у гептановій фазі. Рівень ДК у гептановій фазі підвищений у 1,9 рази, в ізопропанольній - у 1,3 рази. Подібні зміни мали і ІПЗ: в гептановій фазі - вміст їх підвищений у 1,8 рази, в ізопропанольній в 1,3 рази. Зміна вторинного продукту ПОЛ - МДА в бік підвищення (в 1,2 рази), набувала вірогідності як у плазмі, так і в еритроцитах. Вірогідним було і посилення активності ЦП на 25,3%.

Аналіз вмісту продуктів ПОЛ у хворих на неалкоголь-

**Таблиця 1.** Показники системи ПОЛ-АОЗ в обстежених пацієнтах.

Показник	Фази	(M±m)	
		ПЗО (n=20)	Хворі (n=29)
ІПЗ, в.од./мл	α	0,99±0,04	1,76±0,18*
	β	3,12±0,12	3,99±0,2*
ДК, в.од./мл	α	0,67±0,03	1,28±0,17*
	β	1,53±0,08	1,98±0,00*
ОДК, в.од./мл	α	0	0,16±0,03
	β	0,80±0,03	0,9±0,06
ОШ, в.од./мл	α	0	0
	β	0	0,44±0,04
МДА, еритроцити		32,75±1,06	38,24±0,86*
МДА, плазма		2,07±0,13	2,55±0,14*
СОД, ум. од.		30,0±1,22	36,82±3,89
Каталаза, мкМ/хвмгНв		1149,6±49,3	1057,44±58,79
ЦП, мг/мл		308,08±8,79	386,68±17,06*

**Примітка.** \* - вірогідність змін між показниками у ПЗО і хворих; α - гептанова фаза; β - ізопропанольна фаза.

**Таблиця 2.** Частота виявлених змін показників ПОЛ-АОЗ у хворих на стеатоз печінки і хронічний безкам'яний холецистит.

Показник	Стат. показник	Хворі на СП і ХБХ			
		знижений	норма	підвищений	
ІПЗ, в.од./мл	α	%	3,3	6,7	90,0
		M±m	0,64	0,96±0,02	1,86±0,19 p<0,01
	β	%	6,7	23,3	70,0
		M±m	2,09±0,65	3,13±0,07	4,46±0,2 p<0,01
ДК, в.од./мл	α	%	3,3	13,3	83,4
		M±m	0,34	0,68±0,02	1,41±0,19 p<0,01
	β	%	6,7	26,7	66,6
		M±m	1,15±0,07	1,54±0,05	2,24±0,08
ОДК, в.од./мл	α	%	-	43,3	56,7
		M±m	-	0	0,29±0,03
	β	%	20,0	33,3	46,7
		M±m	0,51±0,10	0,80±0,02	1,14±0,06 p<0,01
ОШ, в.од./мл	α	%	-	100,0	0
		M±m	-	0	0
	β	%	-	3,3	96,7
		M±m	-	0	0,46±0,04
МДА, плазма	%	6,9	48,3	44,8	
	M±m	1,57±0,05	2,04±0,07	3,25±0,16 p<0,001	
МДА, еритроцити	%	-	33,3	66,7	
	M±m	-	32,64±0,69	41,05±0,57 p<0,001	
СОД	%	40,0	13,3	46,7	
	M±m	18,29±1,12 p<0,001	28,98±2,18	54,94±4,66 p<0,001	
Каталаза	%	43,3	30,0	26,7	
	M±m	733,22±67,67 p<0,01	1157,46±291	1406,79±45,38 p<0,001	
ЦП	%	13,3	23,3	63,4	
	M±m	276,72±2,09	309,38±6,38	438,31±17,97 p<0,001	

**Примітка:** показник Р підрахований стосовно норми; α - гептанова фаза; β - ізопропанольна фаза.

ний СП і ХБХ виявив підвищення ДК у 2,1 рази у гептановій фазі ліпідного екстракту у більшості хворих (83,4%) і склав 1,41±0,19 відн.од./мл, (p<0,01) (табл. 2). В ізопропанольній фазі аналогічні зміни спостерігались у 66,6% хворих, але вони були значно менше виражені (в 1,5 рази вище, ніж у ПЗО). ОДК у гептановій фазі були виявлені у 56,7% хворих і їх вміст дорівнював (0,29±0,03) відн.од./мл. Для ізопропанольної фази характерним було підвищення ОДК у 46,7% пацієнтів у 1,4 рази (1,14±0,06) відн.од./мл, (p<0,01) та наявність ОШ у 96,7% хворих вміст яких склав (0,46±0,04) відн.од./мл.

Значне підвищення вмісту ІПЗ у гептановій фазі (у 1,9 рази) було виявлене у значній більшості хворих (90,0%) і склало (1,86±0,19) відн.од./мл, (p<0,01). В ізопропанольній фазі підвищення вмісту ІПЗ було менш вираженим в 1,4 рази (4,46±0,20) відн.од./мл, (p<0,001) і трохи рідшим - 70,0% пацієнтів. Виявлені зміни свідчать про те, що у хворих на неалкогольний стеатоз печінки ураженню вільними радикалами більш підлягають нейтральні ліпіди, ніж фосфоліпіди. Коефіцієнт співвідношення ДК/ОДК був підвищеним у 62,1% пацієнтів в 1,24 рази і склав (2,44±0,05).

Вміст вторинного продукту ПОЛ - МДА у плазмі був підвищеним у 44,8% хворих в 1,6 рази (3,25±0,16) нмоль/мл, (p<0,001). В еритроцитах - 1,3 у більшій кількості хворих (66,7%) і складав (41,05±0,57) нмоль/мл, (p<0,001), що вказує на значне накопичення цього токсичного продукту у хворих на СП і ХБХ.

Зміна продуктів АОЗ - СОД, каталази у хворих на СП була різноспрямованою. Більш характерним у 40,0% хворих було зниження активності СОД на 39,6% (18,29±1,12) ум.од/мл, (p<0,001), у 46,7% хворих вона була підвищена на 81,3% (54,94±4,66) ум.од/мл, (p<0,001). Активність каталази у 26,7% пацієнтів була на 33,0% вища (1406,79±45,38) мкМ/хвмлНв, (p<0,01). Активність ЦП у більшості хворих була підвищена на 41,9% (438,31±17,97) мг/мл, (p<0,001). ЦП оцінюється, як головний циркулюючий фермент АОЗ плазми, який володіє супероксидазною активністю на відміну від СОД, яка знаходиться в клітинах тканини та крові.

Таким чином, у хворих на СП і ХБХ на фоні різноспрямованої зміни активності ферментів АОЗ - СОД та каталази і компенсованих змін ЦП у більшій частині хворих (63,4%) спостерігається значно виражена інтенсифікація процесів ПОЛ в обох фазах ліпідного екстракту з перевершенням у гептановій фазі (у 2,1 рази, проти 1,5 в ізопропанольній). Посилення ліпопероксидації призводить до накопичення вторинного продукту ПОЛ - МДА та кінцевих ОШ, які є реакційно спроможними речовинами, що призводять до полімеризації та поліконденсації молекул. Активація ПОЛ є одним з відомих механізмів, які ініціюють пошкодження мембранних структур гепатоцитів і викликають розвиток цитолізу. Накопичення продуктів ПОЛ у надмірних концентраціях робить більш тяжким перебіг патологічного процесу [Чудных и др., 2005].

### Висновки та перспективи подальших розробок

1. У хворих на СП із ХБХ виявлена інтенсифікація процесів ліпопероксидації нейтральних ліпідів проти

фосфоліпідів з характером оксидантного стресу.

2. В усіх пацієнтів спостерігаються різноспрямовані зміни активності ферментів антиоксидантної системи, які вимагають терапевтичної корекції з включенням до лікування патогенетичних препаратів з антиоксидантними властивостями.

Перспектива проведеного дослідження дає можливість в подальшому підходити диференційовано до проведення патогенетичної терапії НАЖХП із застосуванням препаратів, які мають антиоксидантні властивості, що сприятиме нормалізації метаболічних порушень і поліпшенню якості життя пацієнтів.

### **Література**

- Антиоксидантна терапія печеночної недостатності при механічній желтуху неопухолевого генеза / С.М.Чудных, А.М.Шуменко, Г.Ю.Анчиков [и др.] //Росс. мед. журнал.- 2005.- №1.- С.14-17.
- Гаврилов В.Б. Измерение диеновых конъюгатов в плазме крови по УФ-поглощению гептановых и изопропанольных экстрактов /В.Б.Гаврилов, А.Р.Гаврилова, Й.Ф.Хмара // Лаб. дело.- 1988.- №2.- С.60-63.
- Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике: В 2-х т. /В.С.Камышников.- Минск: Беларусь, 2000.- Т.2.- 456с.
- Львовская Е.И. Перекисное окисление липидов в норме и особенности протекания ПОЛ при физических нагрузках /Е.И.Львовская, Н.М.Григорьева.- Челябинск, 2005.- 88с.
- Подільчак М.Д. Перекисне окислення ліпідів і пероксидазна активність сироватки крові при захворюваннях гепатобіліарної системи /М.Д.Подільчак, В.І.Вдовиченко, Л.М.Терлецька //Лікувальна справа. Врочесне дело.- 1996.- №1-2.- С.110-112.
- Содержание продуктов липопероксидации в крови как показатель устойчивости к инфекционно-воспалительным осложнениям трансуретральной электрорезекции предстательной железы /И.А.Волчегорский, В.Ф.Шарапов, А.Ю.Васильков [и др.] //Клин. лаб. диагностика.- 2002.- №1.- С.20-22.
- Спектрофотометрическое определение конечных продуктов перекисного окисления липидов /Е.И.Львовская, И.А.Волчегорский, С.Е.Шемяков [та ін.] //Вопр. мед. химии.- 1991.- №4.- С.92-93.
- Степанов Ю.М. Современные взгляды на патогенез, диагностику и лечение неалкогольного стеатогепатита /Ю.М.Степанов, А.Ю.Филиппова // Сучасна гастроентерол.- 2004.- №1.- С.17-24.
- Bellentani S., Tinbelli C. Epidemiology and risk factors for fatty liver /In: Euschner U., James O.F. W., Dancygier H. (eds). Steatohepatitis (NASH and SH).- Dordrecht: Kluwer Academic Publishers, 2001.- P.3-10.
- Dixon J.B. Nonalcoholic fatty liver disease: Improvement in liver histological analysis with weight loss /J.B.Dixon, P.S.Bhathal, N.R.Hughes [et al.] // Hepatology.- 2004.- Vol.39, №6.- P.1647-1654.

### **СОСТОЯНИЕ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ НЕАЛКОГОЛЬНЫМ СТЕАТОЗОМ ПЕЧЕНИ И ПАТОЛОГИЕЙ БИЛИАРНОГО ТРАКТА**

**Филиппова А.Ю.**

**Резюме.** В статье представлены результаты исследований, которые позволили выявить у пациентов с неалкогольным стеатозом печени и хроническим некалькулезным холециститом интенсификацию процессов липопероксидации нейтральных липидов с характером оксидативного стресса. У всех пациентов наблюдались разнонаправленные изменения активности ферментов антиоксидантной системы, которые требуют терапевтической коррекции с включением патогенетических препаратов с антиоксидантными свойствами.

**Ключевые слова:** неалкогольный стеатоз печени, перекисное окисление липидов, антиоксидантная система, диагностика.

### **CONDITION OF LIPID PEROXIDATION AND ANTIOXIDANT SYSTEM IN PATIENTS WITH NON-ALCOHOLIC STEATOSIS AND BILIARY TRACT PATHOLOGY**

**Filippova A.Yu.**

**Summary.** The article presents research results which made it possible to reveal processes of lipoperoxidation of neutral lipids featuring oxidative stress in patients with non-alcoholic liver steatosis and chronic non-calculous cholecystitis. All the patients demonstrated contra-directed changes in the antioxidant system enzymes activity requiring therapeutic correction including pathogenetic preparations with antioxidant properties.

**Key words:** non-alcoholic liver steatosis, lipids peroxide oxidation, antioxidant system, diagnostics.

© Иванов В.П., Бухтіярова І.О.

**УДК:** 616.12-007.61:616.17-008.331.1:616.127

## **ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ МІОКАРДА І ЦИРКАДНОЇ РЕГУЛЯЦІЇ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ У ЧОЛОВІКІВ ІЗ ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ ІІ СТАДІЇ У ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ВЕЛИЧИННИ ІНДЕКСУ МАСИ МІОКАРДА ЛІВОГО ШЛУНОЧКА**

**Іванов В.П., Бухтіярова І.О.**

Кафедра внутрішньої медицини №3, Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова (вул. Хмельницьке шосе, 96, м.Вінниця, 21000, Україна)

фосфоліпідів з характером оксидантного стресу.

2. В усіх пацієнтів спостерігаються різноспрямовані зміни активності ферментів антиоксидантної системи, які вимагають терапевтичної корекції з включенням до лікування патогенетичних препаратів з антиоксидантними властивостями.

Перспектива проведеного дослідження дає можливість в подальшому підходити диференційовано до проведення патогенетичної терапії НАЖХП із застосуванням препаратів, які мають антиоксидантні властивості, що сприятиме нормалізації метаболічних порушень і поліпшенню якості життя пацієнтів.

### **Література**

- Антиоксидантна терапія печеночної недостатності при механічній желтуху неопухового генеза / С.М.Чудных, А.М.Шуменко, Г.Ю.Анчиков [и др.] //Росс. мед. журнал.- 2005.- №1.- С.14-17.
- Гаврилов В.Б. Измерение диеновых конъюгатов в плазме крови по УФ-поглощению гептановых и изопропанольных экстрактов /В.Б.Гаврилов, А.Р.Гаврилова, Й.Ф.Хмара // Лаб. дело.- 1988.- №2.- С.60-63.
- Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике: В 2-х т. /В.С.Камышников.- Минск: Беларусь, 2000.- Т.2.- 456с.
- Львовская Е.И. Перекисное окисление липидов в норме и особенности протекания ПОЛ при физических нагрузках /Е.И.Львовская, Н.М.Григорьева.- Челябинск, 2005.- 88с.
- Подільчак М.Д. Перекисне окислення ліпідів і пероксидазна активність сироватки крові при захворюваннях гепатобіліарної системи /М.Д.Подільчак, В.І.Вдовиченко, Л.М.Терлецька //Лікувальна справа. Врочесне дело.- 1996.- №1-2.- С.110-112.
- Содержание продуктов липопероксидации в крови как показатель устойчивости к инфекционно-воспалительным осложнениям трансуретральной электрорезекции предстательной железы /И.А.Волчегорский, В.Ф.Шарапов, А.Ю.Васильков [и др.] //Клин. лаб. диагностика.- 2002.- №1.- С.20-22.
- Спектрофотометрическое определение конечных продуктов перекисного окисления липидов /Е.И.Львовская, И.А.Волчегорский, С.Е.Шемяков [та ін.] //Вопр. мед. химии.- 1991.- №4.- С.92-93.
- Степанов Ю.М. Современные взгляды на патогенез, диагностику и лечение неалкогольного стеатогепатита /Ю.М.Степанов, А.Ю.Филиппова // Сучасна гастроентерол.- 2004.- №1.- С.17-24.
- Bellentani S., Tinbelli C. Epidemiology and risk factors for fatty liver /In: Euschner U., James O.F. W., Dancygier H. (eds). Steatohepatitis (NASH and SH).- Dordrecht: Kluwer Academic Publishers, 2001.- P.3-10.
- Dixon J.B. Nonalcoholic fatty liver disease: Improvement in liver histological analysis with weight loss /J.B.Dixon, P.S.Bhathal, N.R.Hughes [et al.] // Hepatology.- 2004.- Vol.39, №6.- P.1647-1654.

### **СОСТОЯНИЕ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ НЕАЛКОГОЛЬНЫМ СТЕАТОЗОМ ПЕЧЕНИ И ПАТОЛОГИЕЙ БИЛИАРНОГО ТРАКТА**

**Филиппова А.Ю.**

**Резюме.** В статье представлены результаты исследований, которые позволили выявить у пациентов с неалкогольным стеатозом печени и хроническим некалькулезным холециститом интенсификацию процессов липопероксидации нейтральных липидов с характером оксидативного стресса. У всех пациентов наблюдались разнонаправленные изменения активности ферментов антиоксидантной системы, которые требуют терапевтической коррекции с включением патогенетических препаратов с антиоксидантными свойствами.

**Ключевые слова:** неалкогольный стеатоз печени, перекисное окисление липидов, антиоксидантная система, диагностика.

### **CONDITION OF LIPID PEROXIDATION AND ANTIOXIDANT SYSTEM IN PATIENTS WITH NON-ALCOHOLIC STEATOSIS AND BILIARY TRACT PATHOLOGY**

**Filippova A.Yu.**

**Summary.** The article presents research results which made it possible to reveal processes of lipoperoxidation of neutral lipids featuring oxidative stress in patients with non-alcoholic liver steatosis and chronic non-calculous cholecystitis. All the patients demonstrated contra-directed changes in the antioxidant system enzymes activity requiring therapeutic correction including pathogenetic preparations with antioxidant properties.

**Key words:** non-alcoholic liver steatosis, lipids peroxide oxidation, antioxidant system, diagnostics.

© Иванов В.П., Бухтіярова І.О.

**УДК:** 616.12-007.61:616.17-008.331.1:616.127

## **ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ МІОКАРДА І ЦИРКАДНОЇ РЕГУЛЯЦІЇ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ У ЧОЛОВІКІВ ІЗ ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ ІІ СТАДІЇ У ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ВЕЛИЧИННИ ІНДЕКСУ МАСИ МІОКАРДА ЛІВОГО ШЛУНОЧКА**

**Іванов В.П., Бухтіярова І.О.**

Кафедра внутрішньої медицини №3, Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова (вул. Хмельницьке шосе, 96, м.Вінниця, 21000, Україна)

**Резюме.** У роботі наведені особливості структурно-функціонального стану міокарда і циркадної регуляції артеріального тиску (АТ) в чоловіків із гіпертонічною хворобою II стадії і різною величиною індексу маси міокарда (іММЛШ). Остання, за допомогою кластерного аналізу, була розподілена на 4 незалежні градації (кластери): 1 - іММЛШ < 100 г/м<sup>2</sup>, 2 - іММЛШ - 100-130 г/м<sup>2</sup>, 3 - іММЛШ - 131-170 г/м<sup>2</sup> і 4 - іММЛШ > 170 г/м<sup>2</sup>. Доведено, що у чоловіків із гіпертонічною хворобою II стадії і іММЛШ > 130 г/м<sup>2</sup>, у порівнянні з хворими з іММЛШ < 130 г/м<sup>2</sup>, визначаються більш суттєві порушення як скоротливої, так і діастолічної функції міокарда, збільшення рівня систолічного і пульсового АТ протягом доби та добового індексу систолічного АТ, зростання частоти реєстрації профілю Non-dipper і зменшення фізіологічного профілю Dipper.

**Ключові слова:** гіпертонічна хвороба, маса міокарда, гіпертрофія лівого шлуночка, добова регуляція артеріального тиску, структурно-функціональні порушення міокарда.

## Вступ

Артеріальна гіпертензія (АГ) є основною причиною розвитку різних серцево-судинних ускладнень та інвалідизації населення України. У зв'язку з цим останній час велика увага приділяється вивченню різних аспектів цієї проблеми, продовжується науковий пошук, направлений на розробку критеріїв прогнозування перебігу, оптимізацію лікування та профілактику цього захворювання.

З погляду на це зрозумілий і виправданий інтерес дослідників до вивчення проблеми гіпертрофії і патологічного ремоделювання лівого шлуночка (ЛШ). Саме наявність гіпертрофії ЛШ у хворих із АГ підвищує ризик розвитку інфаркта міокарда в 4 рази, інсульту - в 12 разів і застійної серцевої недостатності - в 14 разів [Devereux et al., 2004; Gerds et al., 2002]. Крім того збільшення товщини ЛШ лише на 1 мм підвищує ризик смерті від серцево-судинних ускладнень в 7 разів [Verdecchia et al., 2004]. У той час досягнення регресу гіпертрофії ЛШ у таких пацієнтів забезпечує зниження ризику серцево-судинної смерті майже в 3 рази. У зв'язку з цим можливість ефективного впливу на патологічне ремоделювання і гіпертрофію ЛШ розглядається сьогодні як провідний критерій ефективності антигіпертензивного лікування та поліпшення прогнозу пацієнтів із АГ. Крім цього останній час вивчаються можливі патогенетичні зв'язки патологічного ремоделювання і гіпертрофії ЛШ з іншими клініко-інструментальними та біохімічними маркерами, з'ясовуються можливі фармакологічні мішені впливу на регрес патологічного ремоделювання і гіпертрофії серця.

Метою нашого дослідження була оцінка особливостей структурно-функціонального стану міокарда і циркадної регуляції артеріального тиску (АТ) в чоловіків із гіпертонічною хворобою (ГХ) II стадії у залежності від величини індексу маси міокарда ЛШ (іММЛШ).

## Матеріали та методи

У дослідження включено 120 чоловіків із ГХ II стадії віком від 35 до 69 (у середньому 53,5±0,8) років, які склали основний клінічний масив хворих. Крім того обстежено 28 здорових чоловіків віком від 32 до 65 (у середньому 51,8±1,8) років, які склали контрольну групу. Остання, за дизайном запланованого дослідження, була рандомізована з основним клінічним масивом за віком пацієнтів. Критеріями включення пацієнтів у дослідження слугували: 1) ГХ II стадії I-II ступеня (рівень

систолічного АТ < 180 і діастолічного - < 110 мм рт. ст.) за рекомендаціями Української асоціації кардіологів (2007); 2) чоловіча стать і 3) відсутність попереднього ефективного антигіпертензивного лікування ГХ, що і слугувало причиною звернення хворих до лікаря. У якості критеріїв виключення хворих із дослідження розглядали: 1) ГХ I або III стадій; 2) ГХ III ступеня; 3) жіночу стать; 4) наявність ІХС (перенесений інфаркт міокарда в анамнезі, стабільна і нестабільна стенокардія) за рекомендаціями Європейського товариства кардіологів (2006); 5) хронічна серцева недостатність (ХСН) ІА стадії і вище за М.Д.Стражеска-В.Х.Василенка і рекомендаціями Робочої групи Української асоціації кардіологів (2006); 6) порушення серцевого ритму та провідності, які потребували постійного антиаритмічного лікування або імплантації електрокардіостимулятора (часта екстрасистолія; пароксизмальна тахікардія; постійна або часто рецидивуюча форма фібриляції/тріпотіння передсердь, синдром слабкості синусового вузла, АВ-блокади II-III ступеня); 7) тяжкі захворювання дихальної системи та шлунково-кишкового тракту, захворювання щитоподібної залози, цукровий діабет та злоякісні утворення; 8) зловживання алкоголем та тяжкі нейропсихічні розлади.

Тривалість гіпертензивного анамнезу в основному масиві хворих коливалась від 2 до 30 і в середньому склала 11,0±0,6 років. У 40,0% цих пацієнтів тривалість ГХ склала до 10 років, у 46,7% - від 10 до 20 років і лише в 13,3% - більше 20 років. Практично в половині (48,3%) обстежених хворих основного клінічного масиву визначали ознаки ХСН I стадії.

Формування основного клінічного масиву хворих відбулось після попереднього послідовного обстеження 193 чоловіків із ГХ II стадії і проведення ЕхоКГ-дослідження. Всім хворим була визначена величина іММЛШ за формулою Ren Convention [Бобров та ін., 1998]. За допомогою кластерного аналізу було виділено 4 незалежні градації (кластери) величини іММЛШ, що і сприяло виділенню відповідних клінічних груп хворих. Так, 1-у групу склали пацієнти з величиною іММЛШ < 100 г/м<sup>2</sup> (18,7%), 2-у - 100-130 г/м<sup>2</sup> (36,3%), 3-ю - 131-170 г/м<sup>2</sup> (28,5%) і 4-у - > 170 г/м<sup>2</sup> (16,6%). У всі виділені групи свідомо було відібрано по 30 чоловік.

Ехокардіографічне (ЕхоКГ) дослідження проводили в М-, В- і Д-режимах на апараті "Logic 500 Sono Series" (General Electric, Корея) згідно рекомендацій по ультразвуковому дослідженню серця [Бобров и др., 1998].

Оцінювали наступні ЕхоКГ-показники: 1) кінцево-систоличний і діастолічний розміри (КСР і КДР) в мм і об'єми (КСО і КДО) ЛШ в мл; 2) кінцево-систоличний і діастолічний індекси ЛШ (іКСР і іКДР) в мм/м<sup>2</sup>. Останні розраховувались як співвідношення розмірів до площі тіла пацієнта, яку визначали за номограмою Дюбуа [Бобров и др., 1998]; 3) передньо-задній розмір лівого передсердя (ЛП) у мм та його індекс (іЛП) в мм/м<sup>2</sup>; 4) співвідношення розміру лівого передсердя до кінцево-діастолічного розміру ЛШ (ЛП/КДР); 5) розмір правого передсердя (ПП) у мм та його індекс (іПП) у мм/м<sup>2</sup>; 6) передньо-задній розмір правого шлуночка (ПШ) у мм та його індекс (іПШ) у мм/м<sup>2</sup>; 7) товщину задньої стінки ЛШ у діастолу (ТМ<sub>д</sub>) в мм та її індекс (іТМ<sub>д</sub>) в мм/м<sup>2</sup>; 8) товщину міжшлуночкової перегородки в діастолу (ТМШП<sub>д</sub>) в мм та її індекс (іТМШП<sub>д</sub>) в мм/м<sup>2</sup>; 9) співвідношення товщини задньої стінки ЛШ до товщини міжшлуночкової перегородки (ТМ<sub>д</sub>/ТМШП<sub>д</sub>); 10) співвідношення товщини задньої стінки до кінцево-діастолічного розміру ЛШ (ТМ<sub>д</sub>/КДР); 11) відношну товщину міокарда ЛШ (ВТМ) в ум. од. за формулою ВТМ=(ТМЗС+ТМШП<sub>д</sub>)/КДР; 12) індекс маси міокарда ЛШ (іММЛШ) в г/м<sup>2</sup> за формулою Ren Convention [Бобров и др., 1998]; 13) співвідношення маси міокарда до кінцево-діастолічного об'єму ЛШ (ММЛШ/КДО) в г/мл; 14) систолічний індекс (СІ) в мл·хв/

м<sup>2</sup>); 15) фракцію викиду (ФВ) ЛШ в %; 16) середній тиск в легеневій артерії (СТ<sub>ла</sub>) в мм рт. ст. за методикою А. Kitabatake [Струтынский, 2001]; 17) максимальну швидкість раннього наповнення ЛШ (V<sub>е</sub>) в м/с; 18) максимальну швидкість пізнього наповнення ЛШ (V<sub>а</sub>) в м/с; 19) відношення швидкості раннього до швидкості пізнього наповнення ЛШ (V<sub>е</sub>/V<sub>а</sub>); 20) час сповільнення раннього діастолічного потоку (DT) в мс і 21) час ізоволюметричного розслаблення міокарда (IVRT) в мс.

Добове моніторування АТ (ДМ АТ) проводили за допомогою програмно-апаратного комплексу системи "Dia Card" (АОЗТ "Солвейг", Україна) згідно стандартного протоколу [Дзяк и др., 2005]. За даними ДМ АТ оцінювали наступні загальноприйняті показники: середньо-добовий, денний і нічний систолічний (САТдоб, САТден і САТніч відповідно), діастолічний (ДАТдоб, ДАТден і ДАТніч відповідно) і пульсовий АТ (ПАТдоб, ПАТден і ПАТніч відповідно) в мм рт. ст.; індекс часу САТ і ДАТ за добу (ІЧ САТ і ІЧ ДАТ відповідно) в %; добовий індекс САТ і ДАТ (ДІ САТ і ДІ ДАТ відповідно) в %; варіабельність денного і нічного САТ (Var САТден і Var САТніч відповідно) і ДАТ (Var ДАТден і Var ДАТніч відповідно) в мм рт. ст. Аналіз характеру добового профілю САТ і ДАТ проводили з застосуванням стандартних критеріїв за величиною ДІ для САТ і ДАТ окремо: *dirper* - ДІ від 10

**Таблиця 1.** Аналіз даних ЕхоКГ-дослідження в різних клінічних групах хворих.

ЕхоКГ-показники	Контрольна група (n=28)	Клінічні групи хворих			
		1 група (n=30)	2 група (n=30)	3 група (n=30)	4 група (n=30)
КСР, мм	28,2 (26,5; 29,9)	32,0 (29,0; 34,0)	34,0 (31,0; 37,0)	37,4 (35,0; 40,0)	41,0 (39,0; 43,0)
P	P <sub>к-1</sub> =0,0005; P <sub>к-2</sub> <0,0001; P <sub>к-3</sub> <0,0001; P <sub>к-4</sub> <0,0001; P <sub>1-2</sub> =0,031; P <sub>1-3</sub> <0,0001; P <sub>1-4</sub> <0,0001; P <sub>2-3</sub> =0,0002; P <sub>2-4</sub> <0,0001; P <sub>3-4</sub> =0,001;				
іКСР, мм/м <sup>2</sup>	13,4 (12,2; 16,6)	15,2 (14,3; 16,0)	17,1 (15,5; 17,9)	18,3 (17,7; 19,6)	20,9 (19,3; 22,3)
P	P <sub>к-2</sub> =0,0002; P <sub>к-3</sub> <0,0001; P <sub>к-4</sub> <0,0001; P <sub>1-2</sub> =0,0007; P <sub>1-3</sub> <0,0001; P <sub>1-4</sub> <0,0001; P <sub>2-3</sub> =0,0003; P <sub>2-4</sub> <0,0001; P <sub>3-4</sub> <0,0001;				
КДР, мм	47,0 (45,5; 49,2)	47,5 (44,0; 49,0)	49,9 (46,0; 53,0)	53,0 (50,0; 55,0)	56,1 (55,0; 59,9)
P	P <sub>к-3</sub> =0,048; P <sub>к-4</sub> <0,0001; P <sub>1-2</sub> =0,011; P <sub>1-3</sub> <0,0001; P <sub>1-4</sub> <0,0001; P <sub>2-3</sub> =0,017; P <sub>2-4</sub> <0,0001; P <sub>3-4</sub> <0,0001;				
іКДР, мм/м <sup>2</sup>	22,7 (20,4; 28,5)	22,8 (20,6; 24,4)	24,3 (23,2; 27,2)	25,4 (24,3; 26,8)	29,6 (27,6; 31,1)
P	P <sub>к-3</sub> =0,020; P <sub>к-4</sub> <0,0001; P <sub>1-2</sub> =0,002; P <sub>1-3</sub> <0,0001; P <sub>1-4</sub> <0,0001; P <sub>2-4</sub> <0,0001; P <sub>3-4</sub> <0,0001				
КСО, мл	30,1 (25,8; 34,7)	66,6 (54,3; 75,5)	75,5 (62,4; 89,9)	92,2 (80,2; 105,6)	111,1 (100,2; 122,5)
P	P <sub>к-1</sub> <0,0001; P <sub>к-2</sub> <0,0001; P <sub>к-3</sub> <0,0001; P <sub>к-4</sub> <0,0001; P <sub>1-2</sub> =0,031; P <sub>1-3</sub> <0,0001; P <sub>1-4</sub> <0,0001; P <sub>2-3</sub> =0,0002; P <sub>2-4</sub> <0,0001; P <sub>3-4</sub> =0,001;				
КДО, мл	102,4 (94,9; 114,1)	110,3 (98,5; 126,2)	166,6 (140,7; 188,1)	188,1 (166,9; 202,8)	211,2 (202,8; 241,4)
P	P <sub>к-2</sub> <0,0001; P <sub>к-3</sub> <0,0001; P <sub>к-4</sub> <0,0001; P <sub>1-2</sub> =0,001; P <sub>1-3</sub> <0,0001; P <sub>1-4</sub> <0,0001; P <sub>2-3</sub> =0,017; P <sub>2-4</sub> <0,0001; P <sub>3-4</sub> <0,0001;				
ЛП, мм	33,1 (30,6; 34,4)	37,0 (35,0; 39,0)	38,5 (36,0; 43,0)	43,0 (40,0; 44,0)	43,0 (43,0; 44,0)
P	P <sub>к-1</sub> =0,002; P <sub>к-2</sub> <0,0001; P <sub>к-3</sub> <0,0001; P <sub>к-4</sub> <0,0001; P <sub>1-2</sub> <0,0001; P <sub>1-3</sub> <0,0001; P <sub>1-4</sub> <0,0001; P <sub>2-3</sub> =0,003; P <sub>2-4</sub> =0,0008;				
іЛП, мм/м <sup>2</sup>	16,2 (13,4; 20,1)	17,9 (16,0; 19,4)	19,8 (17,7; 21,7)	20,9 (19,0; 21,8)	21,9 (20,3; 23,7)
P	P <sub>к-2</sub> =0,003; P <sub>к-3</sub> <0,0001; P <sub>к-4</sub> <0,0001; P <sub>1-2</sub> =0,005; P <sub>1-3</sub> <0,0001; P <sub>1-4</sub> <0,0001; P <sub>2-4</sub> =0,002;				
ЛП/КДР	0,68 (0,65; 0,74)	0,79 (0,72; 0,83)	0,80 (0,71; 0,86)	0,82 (0,75; 0,88)	0,77 (0,70; 0,80)
P	P <sub>к-1</sub> <0,0001; P <sub>к-2</sub> <0,0001; P <sub>к-3</sub> <0,0001; P <sub>к-4</sub> <0,0001; P <sub>3-4</sub> =0,018;				
ПП, мм	26,0 (24,0; 29,0)	29,5 (27,0; 33,0)	31,5 (28,0; 34,0)	32,0 (28,0; 34,0)	33,0 (30,0; 34,0)
P	P <sub>к-1</sub> =0,0002; P <sub>к-2</sub> <0,0001; P <sub>к-3</sub> <0,0001; P <sub>к-4</sub> <0,0001; P <sub>1-4</sub> =0,006;				
іПП, мм/м <sup>2</sup>	13,2 (11,8; 14,6)	14,2 (12,6; 17,0)	15,2 (13,9; 17,2)	15,2 (14,6; 17,2)	16,1 (15,4; 17,6)
P	P <sub>к-2</sub> =0,0006; P <sub>к-3</sub> =0,002; P <sub>к-4</sub> <0,0001; P <sub>1-4</sub> =0,006;				
ПШ, мм	28,0 (26,0; 30,0)	29,5 (29,0; 34,0)	32,0 (29,0; 34,0)	32,0 (29,0; 34,0)	34,0 (30,0; 34,0)
P	P <sub>к-1</sub> =0,001; P <sub>к-2</sub> <0,0001; P <sub>к-3</sub> <0,0001; P <sub>к-4</sub> <0,0001; P <sub>1-4</sub> =0,018				
іПШ, мм/м <sup>2</sup>	13,7 (12,3; 15,7)	14,6 (12,9; 17,3)	15,6 (14,2; 17,2)	15,7 (14,6; 17,0)	16,6 (15,3; 17,6)
P	P <sub>к-2</sub> =0,001; P <sub>к-3</sub> =0,006; P <sub>к-4</sub> <0,0001; P <sub>1-4</sub> =0,018				

Продовження таблиці 1. Аналіз даних ЕхоКГ-дослідження в різних клінічних групах хворих.

ЕхоКГ-показники	Контрольна група (n=28)	Клінічні групи хворих			
		1 група (n=30)	2 група (n=30)	3 група (n=30)	4 група (n=30)
ТМ <sub>д</sub> , мм	9,6 (8,4; 10,6)	11,0 (10,0; 12,0)	12,0 (11,0; 13,0)	13,0 (13,0; 14,0)	14,6 (14,0; 15,4)
P		P <sub>к-1</sub> =0,0004; P <sub>к-2</sub> <0,0001; P <sub>к-3</sub> <0,0001; P <sub>к-4</sub> <0,0001; P <sub>1-2</sub> =0,002; P <sub>1-3</sub> <0,0001; P <sub>1-4</sub> <0,0001; P <sub>2-3</sub> <0,0001; P <sub>2-4</sub> <0,0001; P <sub>3-4</sub> =0,0009			
iТМ <sub>д</sub> , мм/м <sup>2</sup>	4,9 (4,0; 5,3)	5,0 (4,4; 5,8)	6,0 (5,5; 6,5)	6,6 (6,0; 6,9)	7,2 (7,0; 7,8)
P		P <sub>к-2</sub> <0,0001; P <sub>к-3</sub> <0,0001; P <sub>к-4</sub> <0,0001; P <sub>1-2</sub> =0,0006; P <sub>1-3</sub> <0,0001; P <sub>1-4</sub> <0,0001; P <sub>2-3</sub> =0,004; P <sub>2-4</sub> <0,0001; P <sub>3-4</sub> <0,0001			
ТМШП <sub>д</sub> , мм	10,3 (9,8; 10,9)	11,0 (10,0; 11,0)	11,8 (11,0; 12,7)	14,0 (13,0; 14,0)	14,5 (13,7; 15,0)
P		P <sub>к-1</sub> =0,007; P <sub>к-2</sub> <0,0001; P <sub>к-3</sub> <0,0001; P <sub>к-4</sub> <0,0001; P <sub>1-2</sub> =0,008; P <sub>1-3</sub> <0,0001; P <sub>1-4</sub> <0,0001; P <sub>2-3</sub> <0,0001; P <sub>2-4</sub> <0,0001; P <sub>3-4</sub> =0,036			
iТМШП <sub>д</sub> , мм/м <sup>2</sup>	5,4 (4,3; 5,9)	4,9 (4,6; 5,8)	5,9 (5,5; 6,3)	6,7 (6,2; 7,1)	7,3 (6,7; 7,7)
P		P <sub>к-2</sub> =0,001; P <sub>к-3</sub> <0,0001; P <sub>к-4</sub> <0,0001; P <sub>1-2</sub> =0,001; P <sub>1-3</sub> <0,0001; P <sub>1-4</sub> <0,0001; P <sub>2-3</sub> =0,0001; P <sub>2-4</sub> <0,0001; P <sub>3-4</sub> =0,002			
ТМ <sub>д</sub> /ТМШП <sub>д</sub>	0,95 (0,86; 0,97)	1,00 (1,00; 1,00)	1,00 (1,00; 1,04)	1,00 (0,93; 1,00)	1,00 (1,00; 1,03)
P		P <sub>к-1</sub> =0,0002; P <sub>к-2</sub> <0,0001; P <sub>к-3</sub> =0,002; P <sub>к-4</sub> <0,0001;			
ВТМ	0,41 (0,39; 0,42)	0,46 (0,40; 0,52)	0,47 (0,43; 0,54)	0,51 (0,48; 0,56)	0,49 (0,47; 0,55)
P		P <sub>к-1</sub> =0,006; P <sub>к-2</sub> =0,0005; P <sub>к-3</sub> <0,0001; P <sub>к-4</sub> <0,0001; P <sub>1-3</sub> =0,018; P <sub>1-4</sub> =0,039;			
ТМ <sub>д</sub> /КДР	0,20 (0,18; 0,21)	0,23 (0,20; 0,26)	0,24 (0,21; 0,27)	0,25 (0,23; 0,28)	0,25 (0,23; 0,27)
P		P <sub>к-1</sub> =0,005; P <sub>к-2</sub> =0,0002; P <sub>к-3</sub> <0,0001; P <sub>к-4</sub> <0,0001; P <sub>1-3</sub> =0,026; P <sub>1-4</sub> =0,017;			
iММЛШ, г/м <sup>2</sup>	91,1 (75,3; 107,9)	87,2 (73,7; 96,2)	115,1 (108,7; 122,5)	149,3 (137,9; 157,0)	188,4 (178,7; 212,7)
P		P <sub>к-2</sub> <0,0001; P <sub>к-3</sub> <0,0001; P <sub>к-4</sub> <0,0001; P <sub>1-2</sub> <0,0001; P <sub>1-3</sub> <0,0001; P <sub>1-4</sub> <0,0001; P <sub>2-3</sub> <0,0001; P <sub>2-4</sub> <0,0001; P <sub>3-4</sub> <0,0001			
ММЛШ/КДО, г/мл	1,21 (1,12; 1,40)	1,28 (1,15; 1,49)	1,38 (1,25; 1,55)	1,64 (1,52; 1,78)	1,76 (1,55; 1,93)
P		P <sub>к-2</sub> =0,002; P <sub>к-3</sub> <0,0001; P <sub>к-4</sub> <0,0001; P <sub>1-2</sub> =0,027; P <sub>1-3</sub> <0,0001; P <sub>1-4</sub> <0,0001; P <sub>2-3</sub> =0,0002; P <sub>2-4</sub> <0,0001			
СІ, мл хв/м <sup>2</sup>	3,33 (2,82; 4,14)	2,98 (2,64; 3,35)	3,22 (2,64; 3,67)	3,17 (2,63; 3,88)	3,98 (3,51; 4,43)
P		P <sub>к-1</sub> =0,026; P <sub>к-4</sub> =0,010; P <sub>1-4</sub> <0,0001; P <sub>2-4</sub> =0,0004; P <sup>3-4</sup> =0,002;			
ФВ, %	70,8 (68,5; 72,8)	55,1 (51,0; 58,2)	53,2 (48,6; 58,9)	48,2 (45,3; 52,1)	47,7 (44,5; 51,3)
P		P <sub>к-1</sub> <0,0001; P <sub>к-2</sub> <0,0001; P <sub>к-3</sub> <0,0001; P <sub>к-4</sub> <0,0001; P <sub>1-3</sub> =0,0003; P <sub>1-4</sub> =0,0003; P <sub>2-3</sub> =0,002; P <sub>2-4</sub> =0,001;			
СрТла, мм рт.ст.	14,0 (12,2; 17,1)	25,7 (19,0; 31,1)	28,3 (26,0; 31,6)	25,3 (14,4; 32,0)	26,0 (21,4; 33,2)
P		P <sub>к-1</sub> <0,0001; P <sub>к-2</sub> <0,0001; P <sub>к-3</sub> <0,0001; P <sub>к-4</sub> <0,0001;			

**Примітки:** 1. Достовірність різниці результатів розрахована за U-критерієм Манна-Уїтні; 2. Тут і в наступних таблицях - достовірність позначена як P<sub>к-1</sub>, P<sub>к-2</sub>, ..., P<sub>к-4</sub> - між контрольною і 1, 2, ... і 4 клінічними групами хворих.

до 20%, non-dipper - ДІ від 0 до 10%, nicht-peaker - ДІ < 0% і over-dipper - ДІ > 20%.

Статистичну обробку результатів дослідження проводили за допомогою методів варіаційної статистики з використанням програми StatSoft "Statistica" v. 6.0 згідно рекомендацій [Лапач и др., 2000; Реброва, 2006]. Отримані результати були представлені: кількісні величини - у вигляді медіани і інтерквартильного розмаху (25 і 75 процентиля) і відносні величини (відображали частоту ознаки у виборці) - у вигляді відсотків (%). Порівняння відносних величин (%) проводили за допомогою критерію  $\chi^2$ , кількісних величин - за U-критерієм Манна-Уїтні.

### Результати. Обговорення

Результати аналізу ЕхоКГ-дослідження (табл. 1) демонстрували закономірні і, в певній мірі, очікувані зміни показників у різних групах хворих. Останнє було цілком пов'язано з вибраним принципом виділення клінічних груп, в основу якого лягла величина iММЛШ (наведений вище). Ураховуючи, що величина останньої напряму залежить від низки різних показників, в першу чергу, таких як ТМ<sub>д</sub>, ТМШП<sub>д</sub>, КДР і КДО (формула розрахунку iММЛШ Pen Convention безпосередньо використовує ці показники) стає зрозумілим отримані закономірності в змінах показників у різних групах хворих.

мірності в змінах показників у різних групах хворих.

Так, спостерігалось, що в пацієнтів контрольної групи (здорові особи), у порівнянні з пацієнтами 1 клінічної групи (чоловіки зГХ і iММЛШ < 100 г/м<sup>2</sup>), реєстрували суттєве зменшення величин КСР, КСО, ЛП, ПП, ПШ, ТМ<sub>д</sub>, ТМШП<sub>д</sub>, ВТМ, ТМ<sub>д</sub>/КДР, ТМ<sub>д</sub>/ТМШП<sub>д</sub>, ЛП/КДР і СрТла та збільшення співвідношення СІ і ФВ (p < 0,027). Отримані нами дані свідчили, що не дивлячись на відсутність суттєвої різниці в величинах iММЛШ у пацієнтів контрольної і 1 клінічної групи (91,1 і 87,2 г/м<sup>2</sup> відповідно, p > 0,05) у них спостерігалось принципові відмінності в характері внутрішньосерцевої та центральної гемодинаміки. Це, як наведено вище, характеризувалось збільшенням лівих і правих камер серця та зменшенням функціональної здатності міокарда ЛШ у пацієнтів 1 клінічної групи у порівнянні з контрольною.

Збільшення величини співвідношення ТМ<sub>д</sub>/ТМШП<sub>д</sub>, ТМ<sub>д</sub>/КДР і ЛП/КДР демонструвало, що патологічне ремоделювання ЛШ у чоловіків із ГХ II стадії здійснюється, насамперед, за рахунок змін товщини задньої стінки ЛШ. Останнє і обумовлює відносно збільшення цього показника по відношенню до інших анатомічних структур серця в порівнянні зі здоровими особами. Слід відмітити, що дещо незрозумілим виявився факт відсутності суттєвих змін з боку індексів показників у проаналізовані



Таблиця 2. Аналіз показників діастолічного трасмітрального кровотоку в різних клінічних групах хворих.

Показники	Контрольна група (n=28)	Клінічні групи хворих			
		1 група (n=30)	2 група (n=30)	3 група (n=30)	4 група (n=30)
$V_e$ , м/с	0,55 (0,42; 0,61)	0,52 (0,43; 0,60)	0,53 (0,45; 0,61)	0,51 (0,42; 0,58)	0,56 (0,52; 0,63)
$V_a$ , м/с	0,37 (0,30; 0,42)	0,44 (0,35; 0,51)	0,45 (0,36; 0,50)	0,48 (0,40; 0,54)	0,59 (0,56; 0,70)
P	$P_{k-1}=0,003$ ; $P_{k-2}=0,0006$ ; $P_{k-3}<0,0001$ ; $P_{k-4}<0,0001$ ; $P_{1-3}=0,024$ ; $P_{1-4}<0,0001$ ; $P_{2-3}=0,032$ ; $P_{2-4}<0,0001$ ; $P_{3-4}<0,0001$ ;				
$V_e / V_a$	1,54 (1,21; 1,84)	1,16 (0,87; 1,32)	1,14 (0,95; 1,29)	1,03 (0,92; 1,22)	0,91 (0,84; 1,06)
P	$P_{k-1}<0,0001$ ; $P_{k-2}<0,0001$ ; $P_{k-3}<0,0001$ ; $P_{k-4}<0,0001$ ; $P_{1-3}=0,004$ ; $P_{1-4}<0,0001$ ; $P_{2-3}=0,001$ ; $P_{2-4}<0,0001$ ; $P_{3-4}=0,014$ ;				
DT, мс	170 (140; 200)	190 (170; 220)	200 (170; 220)	220 (180; 230)	220 (205; 230)
P	$P_{k-1}=0,045$ ; $P_{k-2}=0,004$ ; $P_{k-3}<0,0001$ ; $P_{k-4}<0,0001$ ; $P_{1-4}=0,028$ ; $P_{2-4}=0,031$				
IVRT, мс	93 (88; 100)	108 (90; 125)	106 (94; 122)	110 (96; 124)	110 (100; 120)
P	$P_{k-1}=0,022$ ; $P_{k-2}=0,025$ ; $P_{k-3}=0,011$ ; $P_{k-4}=0,014$ ;				

Примітки: достовірність різниці результатів розрахована за U-критерієм Манна-Уїтні.

них групах хворих. Останнє, на наш погляд, можливо було пояснити лише більшою кількістю пацієнтів з надмірною вагою і абдомінальним ожирінням серед хворих 1 клінічної групи у порівнянні зі здоровими особами (56,7% проти 10,7%,  $p<0,0001$ ).

З іншого боку інтерес представив факт суттєвого зменшення величини ФВ і збільшення СрТла в пацієнтів 1 клінічної групи в порівнянні зі здоровими особами (апріорі в хворих на ГХ без ознак суттєвого ремоделювання міокарда і нормальній величині іММЛШ, як правило, не передбачаються суттєві порушення систолічної функції міокарда). При цьому, якщо зміни СрТла не носили специфічного характеру і могли залежати як від діастолічної, так і систолічної дис-

функції міокарда, то зменшення величини ФВ демонструвало наявність у пацієнтів із ГХ II стадії порушень скоротливої здатності міокарда. Саме цим і можливо було пояснити суттєве збільшення КСР і КСО у пацієнтів 1 клінічної групи.

Також безперечний інтерес для нас викликав факт суттєвого збільшення правих відділів серця (збільшення ПП і ПШ) у пацієнтів 1 клінічної групи. Останнє, певним чином, не спілкувалось з існуючим стереотипом поглядів на цю проблему і демонструвало, що патологічне ремоделювання правих відділів у хворих на ГХ починається вже на ранніх стадіях захворювання.

При порівнянні результатів ЕхоКГ-дослідження пацієнтів контрольної з 2, 3 і 4 клінічними групами виз-

начали ще більш переконливі зміни, які характеризували порушення внутрішньосерцевої і центральної гемодинаміки та функціонального стану міокарда і були описані для пацієнтів 1 клінічної групи. Спостерігалось, що достовірні розбіжності реєструвались фактично за всіма проаналізованими ЕхоКГ-параметрами.

Безумовно, більший для нас інтерес викликали дані порівняння ЕхоКГ-показників між різними клінічними групами хворих, оскільки це надавало можливість визначати певні закономірності в характері структурно-функціональних змін міокарда в хворих із різною величиною іММЛШ. Привертала увагу наявність чіткої асоціації між величи-

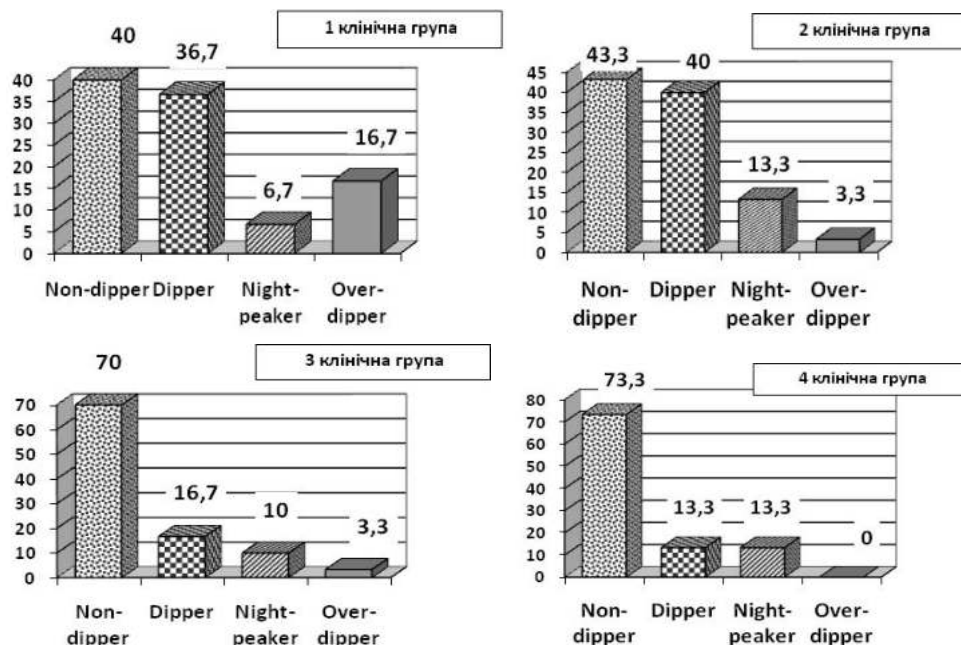


Рис. 1. Розподіл добового профілю регуляції систолічного артеріального тиску у різних клінічних групах хворих.

Примітки: 1. Достовірність у різниці відсотків між групами розрахована за критерієм  $\chi^2$ ; 2. Non-dipper -  $p_{1-3}=0,020$ ;  $p_{2-3}=0,032$ ;  $p_{1-4}=0,009$ ;  $p_{2-4}=0,018$ ; Dipper -  $p_{2-3}=0,045$ ;  $p_{1-4}=0,037$ ;  $p_{2-4}=0,020$ ; Over-dipper -  $p_{1-4}=0,020$

**Таблиця 3.** Аналіз показників добової регуляції артеріального тиску в різних клінічних групах хворих.

Показники ДМАТ	1 група (n=30)	2 група (n=30)	3 група (n=30)	4 група (n=30)
САТдоб, мм рт.ст.	147 (140; 156)	148 (142; 158)	151 (143; 160)	159 (145; 168)
P	P <sub>1-3</sub> =0,046; P <sub>1-4</sub> =0,0004; P <sub>2-4</sub> =0,028			
САТден, мм рт.ст.	154 (144; 160)	154 (146; 164)	156 (143; 167)	162 (152; 172)
P	P <sub>1-4</sub> =0,003; P <sub>2-4</sub> =0,038			
САТніч, мм рт.ст.	139 (132; 149)	139 (134; 150)	145 (132; 160)	149 (143; 159)
P	P <sub>1-3</sub> =0,023; P <sub>1-4</sub> =0,001; P <sub>2-4</sub> =0,009			
ДАТдоб, мм рт.ст.	90 (82; 95)	91 (84; 95)	89 (83; 96)	92 (86; 99)
ДАТден, мм рт.ст.	95 (86; 99)	94 (89; 99)	95 (87; 98)	97 (90; 104)
ДАТніч, мм рт.ст.	80 (74; 85)	83 (76; 88)	81 (71; 89)	84 (76; 89)
ПАТдоб, мм рт.ст.	59 (54; 64)	61 (53; 66)	65 (58; 70)	65 (59; 72)
P	P <sub>1-3</sub> =0,010; P <sub>1-4</sub> =0,007; P <sub>2-3</sub> =0,044; P <sub>2-4</sub> =0,037			
ПАТден, мм рт.ст.	58 (54; 65)	61 (54; 68)	62 (58; 70)	64 (58; 72)
P	P <sub>1-3</sub> =0,029; P <sub>1-4</sub> =0,006; P <sub>2-4</sub> =0,042			
ПАТніч, мм рт.ст.	60 (53; 64)	59 (53; 67)	70 (58; 74)	68 (57; 72)
P	P <sub>1-3</sub> =0,0002; P <sub>1-4</sub> =0,0007; P <sub>2-3</sub> =0,0004; P <sub>2-4</sub> =0,001			
ВарСАТдоб, мм рт.ст.	16 (14; 20)	17 (15; 20)	16 (14; 19)	20 (16; 23)
P	P <sub>1-4</sub> =0,004; P <sub>2-4</sub> =0,009; P <sub>3-4</sub> =0,005			
ВарСАТден, мм рт.ст.	15 (13; 18)	15 (13; 20)	15 (13; 17)	17 (14; 20)
ВарСАТніч, мм рт.ст.	14 (11; 17)	14 (11; 18)	15 (10; 19)	16 (13; 20)
ВарДАТдоб, мм рт.ст.	13 (12; 16)	13 (12; 16)	13 (10; 15)	14 (12; 18)
ВарДАТден, мм рт.ст.	12 (10; 15)	12 (11; 15)	11 (9; 15)	13 (10; 16)
ВарДАТніч, мм рт.ст.	11 (8; 13)	9 (8; 14)	8(7; 11)	11 (8; 14)
ДІ САТ, %	9 (6; 14)	9 (5; 13)	4 (0; 10)	5 (2; 10)
P	P <sub>1-3</sub> =0,004; P <sub>1-4</sub> =0,009; P <sub>2-3</sub> =0,007; P <sub>2-4</sub> =0,011			
ДІ ДАТ, %	14 (10; 20)	13 (10; 18)	15 (6; 21)	15 (8; 20)

**Примітки:** 1. ДМАТ - добове моніторування артеріального тиску; САТ, ДАТ і ПАТ - систолічний, діастолічний і пульсовий артеріальний тиск відповідно; ВарСАТ і ВарДАТ - варіабельність систолічного і діастолічного артеріального тиску відповідно; ДІ - добовий індекс; 2. Достовірність різниці результатів розрахована за U-критерієм Манна-Уїтні.

ною іММЛШ і анатомічними розмірами стінок, розмірами та об'ємами порожнин ЛШ - визначено прогресивне зростання ( $p < 0,032$ ) величин КСР, іКСР, КДР, іКСР, КСО і КДО,  $TM_d$ ,  $iTM_d$ ,  $TMШП_d$  і  $iTMШП_d$  від однієї до наступної клінічної групи. При цьому суттєве зростання величини ВТМ і співвідношення  $TM_d/КСР$  ( $p < 0,04$ ) спостерігали у пацієнтів 3 і 4 груп у порівнянні лише з хворими 1 клінічної групи. Отримані нами дані, з одного боку, ще раз підтверджували закладені в виділення різних клінічних груп закономірності і, з другого боку, демонстрували, що суттєве зростання величини ВТМ в чоловіків із ГХ II стадії реєструється при величині іММЛШ  $> 130$  г/м<sup>2</sup>. Саме при цій величині іММЛШ спостерігається суттєвий зсув у сторону відносного зростання ТМд по відношенню до КДР ЛШ. Однак, не слід бути категоричним по відношенню до цього факту, оскільки зростання ВТМ і співвідношення  $TM_d/КСР$  в пацієнтів 3 і 4 клінічних груп може свідчити за принципове зміння характеру патологічного ремоделювання ЛШ і значне збільшення частоти реєстрації концентричної гіпертрофії в цих хворих.

З іншого боку привертала увагу однакова направ-

леність в характері змін величин абсолютного розміру та індексу ЛП та ФВ у клінічних групах хворих. Спостерігалось, що величина показників суттєво збільшувалась у пацієнтів 3 і 4 у порівнянні з 1 і 2 клінічними групами ( $p < 0,002$ ). Отримані дані свідчили, що пацієнти з ГХ II стадії виявляють принципові відмінності в величині ЛП і стані скоротливої функції ЛШ саме при величині іММЛШ  $> 130$  г/м<sup>2</sup>. З іншого боку була не зрозумілою відсутність суттєвих змін з боку величини СрТла в клінічних групах хворих, дивлячись на те, що в функціональному відношенні СрТла характеризує стан переднавантаження ЛШ і, певним чином, відображає скоротливу здатність міокарда. У свою чергу величина СІ була достовірно вищою у пацієнтів 4 групи, у порівнянні з іншими клінічними групами хворих ( $p < 0,002$ ), що свідчило про суттєві зміни в характері центральної гемоциркуляції у хворих із ГХ і іММЛШ  $> 170$  г/м<sup>2</sup>.

Суттєві відмінності в показниках, які відображали структурно-геометричний стан правих відділів серця, визначали лише між пацієнтами 1 і 4 клінічних груп. Так, у пацієнтів 4 клінічної групи визначали суттєве збільшення величин ПП, іПП, ПШ і іПШ ( $p < 0,002$ ). Останнє демонструвало, що принципові відмінності в характері ремоделювання правих відділів серця в чоловіків із ГХ II стадії визначаються при величині іММЛШ  $> 170$  г/м<sup>2</sup>.

Аналіз показників діастолічного трансмітрального кровотоку (табл. 2), які характеризували стан діастолічної функції міокарда свідчив про її суттєві порушення в пацієнтів усіх клінічних груп, в порівнянні з здоровими особами. Це визначалось достовірним ( $p < 0,045$ ) збільшенням величини Va, DT і IVRT та зменшенням величини співвідношення  $Ve/Va$  у всіх клінічних групах. Отримані нами дані свідчили про наявність суттєвих порушень активної та пасивної релаксації міокарда ЛШ в чоловіків із ГХ II стадії.

У свою чергу результати міжгрупового аналізу показали, що найбільш тісна асоціація величини іММЛШ визначалась з показником  $V_a$  і співвідношенням  $Ve/V_a$ . Спостерігалось, що величина  $V_a$  прогресивно збільшувалась, а величина співвідношення  $Ve/V_a$  зменшувалась ( $p < 0,032$ ) від однієї клінічної групи до наступної і у пацієнтів 4 групи набували максимальних змін. З іншого боку звертало увагу, що показник DT набував суттєво ( $p < 0,031$ ) ви-

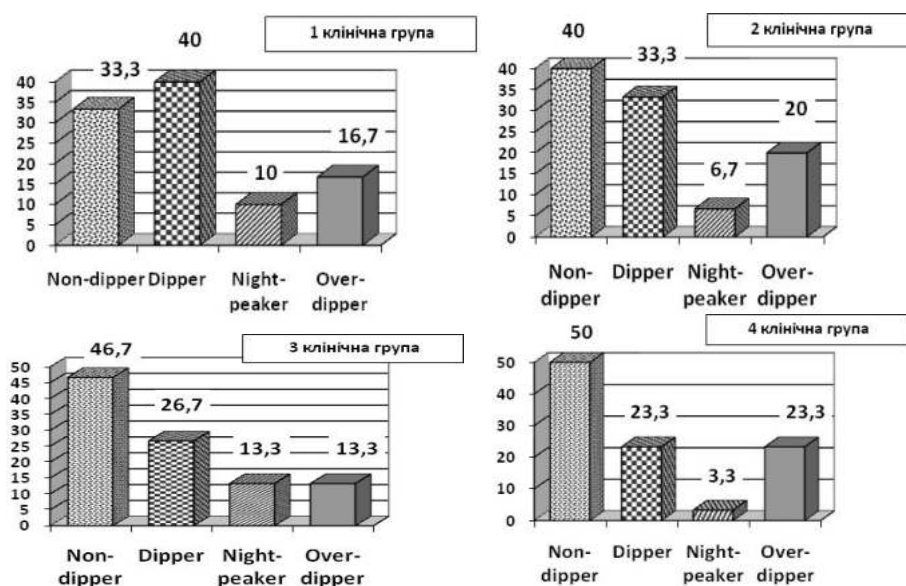


Рис. 2. Розподіл добового профілю регуляції діастолічного артеріального тиску в різних клінічних групах хворих.

шого значення у пацієнтів 4 групи, в порівнянні з 1 і 2 клінічними групами. Таким чином, отримані нами дані свідчили про певні закономірності у змінах параметрів діастолічного трансмітрального кровотоку у чоловіків із ГХ II стадії і різною величиною іММЛШ.

Результати аналізу показників добового моніторування АТ наведені в таблиці 3. Ураховуючи безперечно нижчий рівень систолічного і діастолічного АТ протягом доби в хворих контрольної групи ми не проводили добового моніторування АТ в цих пацієнтів. Результати добового моніторування АТ оцінювали лише в клінічних групах, що надавало можливість визначати особливості добової регуляції АТ в пацієнтів із різною величиною іММЛШ.

Отримані нами дані свідчать, що в пацієнтів 3 і 4 груп спостерігали суттєве зростання рівня САТдоб, САТніч, ПАТдоб, ПАТден, ПАТніч і Ді САТ ( $p < 0,047$ ), а у пацієнтів 4 групи - збільшення САТден і ВарСАТдоб ( $p < 0,004$ ) у порівнянні з хворими 1 клінічної групи. Крім того в пацієнтів 3 і 4 клінічних груп визначали достовірне ( $p < 0,045$ ) збільшення ПАТдоб, ПАТніч і Ді САТ, а у хворих 4 групи - збільшення САТдоб, САТден, САТніч, ПАТден і ВарСАТдоб ( $p < 0,043$ ) у порівнянні з хворими 2 клінічної групи. Збільшення величини ВарСАТдоб у цих пацієнтів мала статистичні розбіжності ( $p = 0,005$ ) при порівнянні лише з пацієнтами 3 клінічної групи.

Отже, результати проведеного аналізу переконують, що в пацієнтів із ГХ II стадії і величиною іММЛШ  $> 130$  г/м<sup>2</sup>, в порівнянні з пацієнтами з іММЛШ  $< 130$  г/м<sup>2</sup>, спостерігаються суттєві зміни в спектрі добової регуляції АТ, що характеризується, насамперед, збільшенням рівня САТ і ПАТ протягом доби та Ді САТ. У хворих з іММЛШ  $> 170$  г/м<sup>2</sup> ці зміни носять ще більш переконливий характер, при цьому в цих пацієнтів спостерігається суттєве зростання варіабельності САТ протягом доби.

Аналіз розподілу добового профілю регуляції систолічного АТ (рис. 1) свідчив, що в пацієнтів 1 і 2 клінічних груп профіль Non-dipper і Dipper зустрічались однаково часто (40,0% і 36,7% та 43,3% і 40,0% відповідно). Добовий профіль Over-dipper дещо частіше визначали в хворих 1-ої (16,7% проти 3,3%), в той час як профіль Night-peaker - у хворих 2 клінічної групи (13,3% проти 6,7%).

Привертало увагу, що картина розподілу принципово змінювалась в пацієнтів 3 і 4 клінічних груп. Так, в цих групах значно зростала частота реєстрації профілю Non-dipper (70,0% і 73,3% відповідно) і зменшувалась - профілю Dipper (16,7% і 13,3% відповідно)

в порівнянні з пацієнтами 1 і 2 клінічних груп ( $p < 0,046$ ). Профіль Night-peaker спостерігали в 3 і 4 групах в 10,0% і 13,3% випадків відповідно, а Over-dipper - лише в 3,3% випадків у пацієнтів 3 клінічної групи. У хворих 4 клінічної групи цей профіль не визначали в жодному випадку. При цьому частота реєстрації профілю Over-dipper була значно вищою у хворих 4 у порівнянні з 1 клінічною групою ( $p = 0,020$ ).

Таким чином, результати проведеного аналізу свідчили, що в чоловіків із ГХ II стадії і іММЛШ  $> 130$  г/м<sup>2</sup>, на відміну від хворих із іММЛШ  $< 130$  г/м<sup>2</sup>, визначаються суттєві зміни в добовій регуляції систолічного АТ, а саме суттєве зростання частоти реєстрації профілю Non-dipper і зменшення фізіологічного профілю Dipper.

З іншого боку певний інтерес викликав факт відсутності достовірної різниці у розподілі добового профілю АТ, який визначали за циркадною динамікою діастолічного АТ. Так, частота реєстрації патологічного профілю Non-dipper коливалась в групах від 33,3% до 50,0% і була найвищою у пацієнтів 4 і найменшою - у пацієнтів 1 клінічної групи. Зворотна закономірність була визначена по відношенню до частоти реєстрації фізіологічного профілю Dipper (коливання в групах від 23,3% до 40,0%), який частіше спостерігали в хворих 1 і рідше - в хворих 4 клінічної групи.

Частота реєстрації профілю Night-peaker коливалась від 3,3% до 13,3%, а Over-dipper - від 13,3% до 23,3%. Якщо розподіл першого профілю в групах носив дещо хаотичний характер, то другий дещо частіше спостерігали в пацієнтів 3 і 4 клінічних груп.

### Висновки та перспективи подальших розробок

1. У чоловіків із ГХ II стадії без інструментальних

ознак гіпертрофії ЛШ ( $iMMЛШ < 100 \text{ г/м}^2$ ), в порівнянні з здоровими особами, спостерігається суттєве збільшення  $ТМ_{д'}$ ,  $ТМШП_{д'}$ ,  $ВТМ$ ,  $ЛП$ ,  $ПП$ ,  $ПШ$  і співвідношень  $ТМ_{д'}/КДР$ ,  $ТМ_{д'}/ТМШП_{д'}$ ,  $ЛП/КДР$ , порушення функціонального стану міокарда, які характеризуються погіршенням як скоротливої (зменшення ФВ і збільшення КСР і КСО), так і активної та пасивної релаксації ЛШ (збільшення  $V_a$ ,  $DT$  і  $IVRT$  та зменшення  $V_e/V_a$ ).

2. У чоловіків із ГХ II стадії визначена чітка асоціація між величиною  $iMMЛШ$  і величинами КСР,  $iКСР$ ,  $КДР$ ,  $iКДР$ , КСО і КДО,  $ТМ_{д'}$ ,  $iТМ_{д'}$ ,  $ТМШП_{д'}$  і  $iТМШП_{д'}$ ,  $V_a$  і  $V_e/V_a$ .

3. У чоловіків із ГХ II стадії і  $iMMЛШ > 130 \text{ г/м}^2$ , в порівнянні з хворими з  $iMMЛШ < 130 \text{ г/м}^2$ , визначаються більш суттєві порушення як скоротливої, так і діастолічної функції міокарда. У свою чергу принципові

відмінності в характері патологічного ремоделювання правих відділів серця спостерігаються при величині  $iMMЛШ > 170 \text{ г/м}^2$ .

4. У пацієнтів із ГХ II стадії і величиною  $iMMЛШ > 130 \text{ г/м}^2$ , в порівнянні з пацієнтами з  $iMMЛШ < 130 \text{ г/м}^2$ , спостерігається суттєве збільшення рівня САТ і ПАТ протягом доби та Ді САТ, зростання частоти реєстрації профілю Non-dipper і зменшення фізіологічного профілю Dipper. У хворих із  $iMMЛШ > 170 \text{ г/м}^2$  ці зміни носять ще більш переконливий характер, крім того в цих пацієнтів спостерігається суттєве зростання варіабельності САТ протягом доби.

Дані проведеного дослідження надають можливість розробити концепцію прогнозування характеру перебігу ГХ у залежності від  $iMMЛШ$ .

### Литература

- Дзяк Г.В. Суточное мониторирование артериального давления /Дзяк Г.В., Колесник Т.В., Погорельский Ю.Н.- Днепропетровск, 2005.- 200с.
- Лапач С.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel /Лапач С.Н., Чубенко А.В., Бабич П.Н.- К.: МОРИОН, 2000.- 320 с.
- Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA /О.Ю.Реброва.- М.: МедиаСфера, 2006.- 312с.
- Трансторакальна эхокардиография: методика исследования и клиническая интерпретация /[Бобров В.А., Чубучный В.Н., Иванов Ю.А., Павлюк В.И.]- К., 1998.- 80 с. ил.
- Correlates of left atrial size in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy: the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension (LIFE) study /E.Gerdts, L.Oikarinen, V.Palmieri [et al.] //Hypertension.- 2002.- Vol.39.- P.739.
- Prognostic Significance of Left Ventricular Mass Change During Treatment of Hypertension /R.B.Devereux, K.Wachtell, E.Gerdts [et al.] //JAMA.- 2004.- Vol.292.- P.2350-2356.
- Regression of hypertensive left ventricular hypertrophy by losartan compared with atenolol: the losartan intervention for endpoint reduction in hypertension (LIFE) trial /R. Devereux, B. Dahlöf, E. Gerdts [et al.] // Circulation.- 2004.- Vol.110.- P.1456-1462.

### ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ МИОКАРДА И ЦИРКАДНОЙ РЕГУЛЯЦИИ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У МУЖЧИН С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ II СТАДИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВЕЛИЧИНЫ ИНДЕКСА МАССЫ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

**Иванов В.П., Бухтиярова И.А.**

*Резюме.* В работе показаны особенности структурно-функционального состояния миокарда и циркадной регуляции артериального давления (АД) у мужчин с гипертонической болезнью II стадии и разной величиной индекса массы миокарда левого желудочка (иММЛЖ). Последняя, с помощью кластерного анализа, была разделена на 4 независимые градации (кластеры): 1-я - иММЛЖ  $< 100 \text{ г/м}^2$ , 2-я - иММЛЖ -  $100-130 \text{ г/м}^2$ , 3-я - иММЛЖ -  $131-170 \text{ г/м}^2$  и 4-я - иММЛЖ  $> 170 \text{ г/м}^2$ . В работе доказано, что у мужчин с гипертонической болезнью II стадии и иММЛЖ  $> 130 \text{ г/м}^2$ , по сравнению с больными с иММЛЖ  $< 130 \text{ г/м}^2$ , определяются более существенные нарушения как систолической, так и диастолической функции миокарда, увеличение уровней систолического и пульсового АД на протяжении суток и суточного индекса систолического АД, учащение регистрации профиля Non-dipper и уменьшение частоты регистрации физиологического профиля Dipper.

*Ключевые слова:* гипертоническая болезнь, масса миокарда, гипертрофия левого желудочка, суточная регуляция артериального давления, структурно-функциональные нарушения миокарда.

### PECULIARITIES STRUCTURAL-FUNCTIONAL CONDITION OF MYOCARDIUM AND CIRCADIAN REGULATION OF ARTERIAL PRESSURE OF THE MEN WITH HYPERTENSIVE DISEASE OF THE 2-ND STAGE IN DEPENDENCE ON THE SIZE OF MYOCARDIUM MASS INDEX OF LEFT VENTRICLE

**Ivanov V.P., Buhtiyarova I.A.**

*Summary.* In this work the peculiarities of structural-functional condition of myocardium and circadian regulation of arterial pressure (AP) of the men with hypertensive disease of the II stage and different size of myocardium mass index of left ventricle (MMILV) are shown. The last one, with the help of cluster analysis, was divided into 4 independent gradations (clusters): the 1 - MMILV  $< 100 \text{ g/m}^2$ , the 2 - MMILV -  $100-130 \text{ g/m}^2$ , the 3 - MMILV -  $131-170 \text{ g/m}^2$  and the 4 MMILV  $> 170 \text{ g/m}^2$ . It is proved, that the men with hypertensive disease of the II stage and MMILV  $> 130 \text{ g/m}^2$  in comparison with sore MMILV  $< 130 \text{ g/m}^2$ , are determined with more essential abnormalities both systolic and diastolic function of myocardium, with the growth of the levels of systolic and sphygmic AP for a period of a day and night and twenty-four-hour index systolic AP, making more frequent the profile Non-dipper and decrease frequencies of registration of physical profile Dipper.

**Key words:** hypertensive disease, myocardium mass, hypertrophy of left ventricle, twenty-four-hour regulation of arterial pressure, structural-functional abnormalities of myocardium.

© Старинець Н.Г.

УДК: 616-08:616.832-004.2

## ДОСЛІДЖЕННЯ КЛІНІЧНОЇ ЕФЕКТИВНОСТІ СХЕМ ЛІКУВАННЯ ПОРУШЕНЬ ПРИ МНОЖИННОМУ СКЛЕРОЗІ

Старинець Н.Г.

Кафедра нервових хвороб Вінницького національного медичного університету ім.М.І.Пирогова (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

**Резюме.** Проведене когортне обстеження 169 пацієнтів на множинний склероз, які знаходились на стаціонарному лікуванні в неврологічному відділенні Вінницької психоневрологічної лікарні протягом 2005-2010 років. Був проведений профільний аналіз схем лікування множинного склерозу в стаціонарних умовах. Вивчення парціальних ефектів розповсюджених схем специфічного лікування на динаміку показників депресії та тривоги, інших клінічних характеристик хворих у виборці показало велику ефективність специфічного лікування у порівнянні із симптоматичним. Проте, достовірні відмінності в ефекті відносилися до динаміки реактивної тривоги та депресії. Динаміка особистісної тривоги виявилась більш інертною, а іноді погіршувалась при загальному лікуванні при умові контролю важливих змішувальних факторів: стадії множинного склерозу, супутньої патології, віку та статті. При вивченні схем комбінованого специфічного лікування доведений їх достовірний позитивний ефект на динаміку реактивної та особистісної тривоги, депресію, особливо відносно динаміки реактивної тривоги та депресії. Серед схем лікування депресії при множинному склерозі відносно ефективним, у більшості випадків, є застосування ципралексу.

**Ключові слова:** множинний склероз, профільний аналіз, клінічна ефективність.

### Вступ

Як відомо, множинний склероз (МС) виникає в молодому та працездатному віці, поширеність серед таких хворих в Європі становить 50 на 100 тис. населення [Гусев и др., 2004; Шмидт, Яхно, 2010; Pugliatti et al., 2006], в Україні вона складає 54,3 на 100 тис. осіб [Волошин и др., 2007]. Останні роки спостерігається тенденція зростання поширеності МС серед осіб підліткового віку, яка становить 27,3 на 100 тисяч населення [Волошин и др., 2007]. Сучасне розуміння патогенетичного механізму про причини виникнення захворювання потребує застосування адекватного патогенетичного, симптоматичного, відновлюючого лікування МС [Соколова, 2002; Завалишин, Переседова, 2005; Євтушенко, Дерев'янка, 2006; Galeazzi et al., 2005]. Втім, схеми лікування МС досі залишають багато питань щодо їх клінічної ефективності [Московко, 2007]. Недостатньо вивчене питання щодо лікування емоційних проявів при МС [Волошина и др., 2007], хоча наявність їх може серйозно вплинути на різноманітну щоденну діяльність [Гусев и др., 2004; Мяловицька, 2004; Шмидт, Яхно, 2010]. У зв'язку з цим дослідження та лікування емоційних розладів при МС, має важливе та практичне значення.

**Мета:** Головною метою роботи стало дослідження істотних відмінностей у клінічній ефективності різних схем лікування емоційної патології при МС.

Аналіз включав вивчення ефектів рівнів, тобто порівняння інтегрованих у часі клінічних ефектів порівнювальних схем лікування, ефектів динаміки, які свідчать про незалежний від схеми лікування і інших змішувальних чинників ефект динаміки клінічних характеристик і ефектів паралелізму, які свідчать про особливості динаміки клінічних характеристик за різних схем лікування і являються основними для ствердження достовірності відмінностей у клінічній ефективності порівнювальних схем лікування.

### Матеріали та методи

Під нашим спостереженням було 169 пацієнтів з МС. Усі хворі знаходились на стаціонарному обстеженні та лікуванні в неврологічному відділенні Вінницької обласної психоневрологічної лікарні. Із дослідження виключали хворих, в анамнезі котрих були коливання настрою та порушення пам'яті, а також хворих з обтяжливою психопатологічною спадковістю. Діагноз захворювання встановлювали згідно критеріїв McDonald, прийнятих у 2005 році. Всі пацієнти за скринінговою шкалою Mini Mental State Examination (MMSE) мали 26 та більше балів. Хворим проводили загально-клінічне обстеження, психологічне тестування за допомогою шкали депресії Бека (BDI21) [Beck et al., 1961], реактивну (РТ) та особистісну (ОТ) тривогу вивчали за шкалою Спілбергера-Ханіна в перші дні госпіталізації. Усіх хворих консультували психолог та психіатр.

Вибірку пацієнтів на МС склали: чоловіки 34,91%; жінки 65,09%. Мешканці міста становили 53,85%, села - 46,15%. Більшість пацієнтів мали середню спеціальну освіту, що склало 63,31%. За професійним статусом хворі розподілялися наступним чином: інваліди на утриманні становили більш, ніж половину всіх пацієнтів 56,21%; працюючі інваліди - 20,71%. У шлюбі перебувало 100 осіб, тобто 59,17%; майже однакову частку становили холості (18,93%) та розлучені (17,75%). Перевагу склали хворі, що проживали в сім'ї, а саме 77,51%. Самотньо проживали 22,49% осіб. Середній вік хворих дорівнював 37,6, переважали хворі працездатного віку.

Характеристика хворих на МС за типом перебігу захворювання була наступною: з РР типом перебігу у фазі загострення - 63 пацієнт (37,28%), у фазі ремісії - 63 (37,28%), з ПП типом перебігу - 11 хворих (6,51%), з ВП типом перебігу - 32 хворих (18,93%).

Хворих з депресивною симптоматикою було виявлено 94 особи (55,62%), без депресивних розладів -

75 (44,38%) хворих. Вираженість депресивних розладів, як у чоловіків, так і у жінок, була однаковою.

За шкалою РТ та ОТ Спілбергера-Ханіна було виявлено, що у всіх хворих на МС (100%) були підвищені показники РТ та ОТ.

Лікування хворих на МС включає різні методи впливу на патологічний процес. Посилення терапевтичного ефекту може бути завдяки одночасному застосуванню декількох препаратів. Так хворим на МС з метою психоемоційної корекції застосовували препарати різних фармакологічних груп. Всі хворі були поділені на 8 груп: 1 група хворих, що отримували патогенетичну "пульс-терапію" глюкокортикостероїдом (метілпреднізолон 1000 мг); 2 група - метілпреднізолон 1000 мг+амітріптілін 75 мг; 3 група - метілпреднізолон 1000 мг у поєднанні з імуномодулятором (бетаферон 250 мкг); 4 група - денний транквілізатор (гідазепам 50 мг); 5 група - антидепресант (амітріптілін 75 мг); 6 група - антидепресант (ципралекс 10 мг); 7 група отримували превентивну терапію імуномодулятором (бетаферон 250 мкг). У подальшому ці схеми ми будемо називати специфічним лікуванням. Окремо 8 група хворих на МС отримувала симптоматичне лікування.

Статистичну обробку проводили з використанням профільного аналізу, розробленого в 2001 році американськими статистиками [Tabachnick, Fidell, 2005], як модифікацію багатомірного коваріаційного аналізу (MANCOVA).

Аналіз включав вивчення ефектів рівнів, тобто порівняння інтегрованих у часі клінічних ефектів різних схем лікування. Методологія клінічних випробувань препаратів саме базується на ефектах рівнів. Проте, за реальних когорт хворих в умовах клінічної практики ситуація відрізняється. Важливою відмінністю є те, що різні схеми застосовуються при різних значеннях клінічних параметрів. Це призводить до зміщення оцінок клінічної ефективності схем препаратів за ефектами рівнів, як буде продемонстровано нижче. Тому ми включили аналіз ефектів динаміки і ефектів паралелізму. Аналіз динаміки свідчив про незалежний від схеми лікування і інших змішувальних чинників ефект динаміки клінічних характеристик. Відокремлення ефекту динаміки є надзвичайно важливим. Якщо ефект несуттєвий, можна говорити про відсутність клінічного ефекту порівнюваних схем лікування у цілому. Ефекти паралелізму свідчать про особливості динаміки клінічних

характеристик за різних схем лікування і являються основними для ствердження достовірності відмінностей у клінічній ефективності порівнюваних схем лікування.

Для контролю зміщень висновків внаслідок присутності змішувального ефекту інших впливових факторів, ми включили вік, стать, місце проживання, освіту, професію, сімейний стан, наявність супутньої патології, вік дебюту хвороби, клініка початку хвороби, тривалість МС як коваріати. Зважаючи на їх вплив як на призначення схем, так і їх ефективність, ми відокремили змішувальний вплив цих характеристик через аналіз їх парціальних ефектів і подали дані в таблицях результатів аналізу.

Для унаочнення смислової інтерпретації розбіжностей в ефектах порівнюваних схем лікування МС, їх напрямку, ми наводимо очищені від змішувальних ефектів вищезгаданих коваріат групові середні основних характеристик клінічної ефективності, а саме реактивної тривоги (РТ), особистісної тривоги (ОТ), депресії в динаміці лікувального процесу.

Як аналітичний фрейм дослідження знову використаний профільний аналіз як модифікація багатомірного коваріаційного аналізу з повторними вимірами. Статистичні складові оцінки між групових ефектів та ефектів динаміки збігаються з традиційними. Додатково, проте, оцінювалися ефекти паралелізму. Статистичні складові оцінки ефектів паралелізму враховують міжгрупову та внутрішню групову матриці суми квадратів / коваріаційних добутків  $S_{bg}$  і  $S_{wg}$ , та оцінки достовірності ефектів ( $\Lambda$ ,  $F$ ).  $S_{wg}$  розраховується як сума індивідуальних матриць, що отримували за формулою (1).

$$(\Delta Y_i - \Delta M_j) \cdot (\Delta Y_i - \Delta M_j)' \quad (1),$$

де  $\Delta Y_i$  - вектор лінійних комбінацій значень BDI21, РТ та ОТ Спілбергера-Ханіна;  $\Delta M_j$  - лінійних комбінацій

**Таблиця 1.** Оцінка ефектів лікування (симптоматичне в порівнянні зі специфічним) на зміну показників депресії і тривоги при ремітуючо-рецидивуючому типі перебігу у фазі загострення.

Фактори	ОТ			РТ			Депресія		
	Середня сума квадратів	F	P	Середня сума квадратів	F	p	Середня сума квадратів	F	p
	ЕФЕКТИ ПАРАЛЕЛІЗМУ								
Вік	0,07	1,34	0,2567	0,04	0,19	0,6642	0,07	0,08	0,7794
Стать	0	0,04	0,8510	0,01	0,03	0,8653	0,08	0,09	0,7638
Проживання (місто/село)	0,04	0,74	0,3957	0,61	2,70	0,1121	3,55	3,93	0,0578
Освіта	0,09	1,59	0,2229	0,39	1,75	0,1922	0,27	0,30	0,7467
Професія	0,34	6,26	0,0011	0,51	2,29	0,0859	0,64	0,70	0,5955
Сімейний стан	0,16	3,04	0,0460	0,25	1,09	0,3684	0,50	0,55	0,6511
Проживання (сам/ в сім'ї)	0,07	1,29	0,2664	0,06	0,27	0,6074	0	0	0,9809
Супутня патологія	0,02	0,32	0,5762	0,03	0,13	0,7222	0,27	0,30	0,5870
Вік деб'юту хвороби	0,05	0,97	0,3343	0,17	0,75	0,3934	0,02	0,02	0,8832
Клініка початку хвороби	0,03	0,54	0,7464	0,08	0,35	0,8757	0,09	0,10	0,9906
Тривалість хвороби	0,04	0,68	0,4152	0,15	0,68	0,4185	0,35	0,38	0,5406
Лікування	0,12	2,19	0,1503	0,95	4,34	0,0487	0,28	0,32	0,5791

середніх значень BDI21, РТ та ОТ тривоги Спілберге-ра-Ханін.

Наведені значення F розраховані як апроксимація тестової статистики достовірності ефектів  $\Delta$ .

$S_{bg}$  розраховувалася як :

$$(\Delta M - \Delta M_j) \cdot (\Delta M - \Delta M_j)' \quad (2),$$

де  $\Delta M$  - вектор середніх послідовних різниць значень динаміки характеристик клінічної ефективності лікування (значення шкал РТ, ОТ, BDI21);  $\Delta M_j$  - вектор середніх послідовних різниць значень динаміки характеристик ефективності лікування.

Тестову статистику достовірності ефектів  $\Delta$  розраховували за формулою:

$$\frac{|S_{wg}|}{|S_{wg} + S_{bg}|} \quad (3),$$

де наведені значення F розраховували як апроксимацію тестової статистики достовірності ефектів  $\Delta$ .

### Результати. Обговорення

Лікування хворих на МС включає в собі різні методи впливу на патологічний процес. У таблиці 1 наведена оцінки ефектів лікування (симптоматичне у порівнянні зі специфічним) на зміну показників депресії і тривоги при РР типі перебігу у фазі загострення. Як за ефектами рівнів ( $F=6,65$ ,  $p=0,0157$ ), так і паралелізму ( $F=4,34$ ,  $p=0,0487$ ) достовірне зменшення спостерігалось лише до значень РТ. На граничному значення достовірності  $p=0,05$  знаходиться ефект зниження значень BDI21 ( $F=3,90$ ,  $p=0,0584$ ). Ефекти паралелізму та динаміки для ОТ виявилися несуттєвими. На ефекти паралелізму з досліджених коваріат (факторів) достовірно впливала лише професія (на зміну значень ОТ -  $F=6,26$ ,  $p=0,0011$ ).

Парціальні групові середні показників депресії і тривоги при лікуванні РР типу перебігу у фазі загострення свідчать (табл. 2), що специфічне лікування призначається при вищих значеннях показників. Попри це, специфічне лікування обу-

мовлює більш виражене зменшення (нормалізацію) значень порівняно з симптоматичним лікуванням. Найбільш інертною є динаміка значень ОТ, яка навіть суттєво зростає при симптоматичному лікуванні і залишається практично сталою при специфічному лікуванні, що доводить, з однієї сторони, вибірковість ефекту кортикостероїдної терапії, з іншої, загальну невисоку чутливість показників депресії і тривоги до лікування.

Таблиця 3 містить оцінки ефектів лікування (симптоматичне у порівнянні зі специфічним) на зміну показників депресії та тривоги при РР типі перебігу у фазі ремісії. Як видно, вони виявились суттєвими щодо зменшення парціальних значень РТ ( $F=4,91$ ,  $p=0,0420$ ), і значень BDI21 ( $F=4,56$ ,  $p=0,0390$ ). Жодна із коваріат не справляла суттєвого змішувального ефекту на оцінки паралелізму. Ефекти рівнів та динаміки виявились несуттєвими.

Парціальні групові середні показників депресії і тривоги у розрізі лікування при РР типі перебігу у фазі ремісії наведені в таблиці 4. Вони показують, що специфічне лікування призначається при вищих значеннях показників. Знову специфічне лікування забезпечує зменшення (нормалізацію) значень ОТ, РТ та депресії, порівняно із симптоматичним лікуванням. Помітно,

**Таблиця 2.** Парціальні групові середні показників депресії та тривоги у розрізі лікування при ремітуючо-рецидивуючому типі перебігу у фазі загострення.

Лікування	ОТ		РТ		Депресія	
	Вступ	Виписка	Вступ	Виписка	Вступ	Виписка
Симптоматичне	2,91	3,42	2,54	2,75	0,36	0,22
Специфічне	3,63	3,67	4,07	3,59	1,77	1,61

**Таблиця 3.** Оцінки ефектів лікування (симптоматичне в порівнянні з специфічним) на зміну показників депресії і тривоги при ремітуючо-рецидивуючому типі перебігу у фазі ремісії.

Фактори	ОТ			РТ			Депресія		
	Середня сума квадратів	F	P	Середня сума квадратів	F	p	Середня сума квадратів	F	p
	ЕФЕКТИ ПАРАЛЕЛІЗМУ								
Вік	0,04	0,38	0,5426	0,36	1,18	0,2845	0,01	0,05	0,8229
Стать	0,15	1,30	0,2605	0,67	2,21	0,1449	0,18	0,61	0,4387
Проживання (місто/село)	0	0,04	0,8516	0,32	1,06	0,3090	0,05	0,16	0,6898
Освіта	0,05	0,43	0,6519	0,06	0,21	0,8105	0,83	2,83	0,0706
Професія	0,01	0,08	0,9873	0,26	0,84	0,5053	0,58	2,00	0,1128
Сімейний стан	0,02	0,20	0,8207	0,27	0,90	0,4151	0,04	0,13	0,8799
Проживання (сам/ в сім'ї)	0,14	1,28	0,2644	0,20	0,67	0,4191	0,10	0,36	0,5536
Супутня патологія	0,14	1,20	0,2806	0,02	0,05	0,8165	0,01	0,04	0,8343
Вік деб'юту хвороби	0	0,03	0,8581	0,28	0,94	0,3393	0,44	1,51	0,2269
Клініка початку хвороби	0,03	0,25	0,9373	0,18	0,60	0,7019	0,46	1,58	0,1884
Тривалість хвороби	0	0,04	0,8508	0,56	1,84	0,1831	0,05	0,19	0,6687
Лікування	0,02	0,15	0,7024	1,32	4,91	0,0420	1,33	4,56	0,0390

**Таблиця 4.** Парціальні групові середні показників депресії і тривоги у розрізі лікування при ремітуючо-рецидивуючому типі перебігу у фазі ремісії.

Лікування	ОТ		РТ		Депресія	
	Вступ	Виписка	Вступ	Виписка	Вступ	Виписка
Симптоматичне	3,60	3,48	3,30	3,20	1,59	1,56
Специфічне	3,44	3,28	3,39	2,91	2,07	1,66

**Таблиця 5.** Оцінки ефектів лікування (симптоматичне проти специфічного) на зміну показників депресії і тривоги при первинно-і вторинно-прогресуючому типі перебігу.

Фактори	ОТ			РТ			Депресія		
	Середня сума квадратів	F	P	Середня сума квадратів	F	p	Середня сума квадратів	F	p
	ЕФЕКТИ ПАРАЛЕЛІЗМУ								
Вік	0	0	0,9868	0,03	0,07	0,7987	0,16	0,50	0,4882
Стать	0,01	0,22	0,6473	1,63	3,73	0,0663	0,12	0,36	0,5545
Проживання (місто/село)	0,11	2,44	0,1324	0,01	0,03	0,8628	1,94	5,96	0,0232
Освіта	0,03	0,60	0,5585	0,53	1,20	0,3196	1,01	3,11	0,0645
Професія	0,18	4,09	0,0189	0,60	1,37	0,2775	1,27	3,88	0,0228
Сімейний стан	0,03	0,77	0,5242	0,65	1,48	0,2487	1,54	4,74	0,0106
Проживання (сам/ в сім'ї)	0	0,01	0,9239	0,01	0,03	0,8701	2,06	6,32	0,0198
Супутня патологія	0	0,01	0,9430	0,02	0,04	0,8419	0,35	1,08	0,3093
Вік деб'юту хвороби	0	0	0,9518	0,01	0,02	0,8764	0,16	0,48	0,4966
Клініка початку хвороби	0,02	0,55	0,6982	0,36	0,81	0,5297	0,10	0,32	0,8623
Тривалість хвороби	0	0,10	0,7563	0,23	0,54	0,4715	0,04	0,11	0,7425
Лікування	0,03	0,80	0,3800	2,02	4,63	0,0427	2,53	7,77	0,0107

**Таблиця 6.** Парціальні групові середні показників депресії і тривоги у розрізі лікування при первинно-і вторинно-прогресуючому типі перебігу.

Лікування	ОТ		РТ		Депресія	
	Вступ	Виписка	Вступ	Виписка	Вступ	Виписка
Симптоматичне	3,84	3,70	3,70	3,23	2,29	1,87
Специфічне	4,14	3,92	4,29	3,24	3,72	2,65

**Таблиця 7.** Парціальні групові середні показників депресії і тривоги у розрізі видів специфічного лікування при ремітуючо-рецидивуючому типі перебігу у фазі загострення.

Лікування	ОТ		РТ		Депресія	
	Вступ	Виписка	Вступ	Виписка	Вступ	Виписка
Кортикостероїд	3,44	3,41	3,57	3,61	1,15	1,75
Кортикостероїд+амітріптілін	3,55	3,34	3,60	3,39	2,11	1,14
Кортикостероїд+бетаферон	2,49	2,51	2,36	2,72	0,94	0,78

**Таблиця 8.** Парціальні групові середні показників депресії і тривоги у розрізі видів специфічного лікування при первинно-і вторинно-прогресуючому типі перебігу.

Лікування	ОТ		РТ		Депресія	
	Вступ	Виписка	Вступ	Виписка	Вступ	Виписка
Кортикостероїд	3,72	3,08	2,66	0,41	1,59	2,25
Бетаферон	3,62	3,12	3,51	1,65	0,31	0,01
амітріптілін	4,12	4,07	4,01	2,92	2,74	1,49
ципралекс	4,07	3,39	3,54	1,03	2,30	1,38
гідазепам	4,15	4,03	3,90	3,00	2,26	2,20
Кортикостероїд+амітріптілін	3,65	3,15	3,84	1,77	1,32	0,79
Кортикостероїд+бетаферон	3,92	3,68	4,05	2,69	1,82	1,03

що симптоматичне лікування теж забезпечило зменшення значень показників депресії та тривоги. Як було встановлено вище, лише відмінності динаміки значень РТ і депресії виявились достовірними, тобто саме за цими показниками специфічне лікування виявилось достовірно ефективнішим порівняно зі симптоматичним.

Оцінки ефектів лікування (симптоматичне проти специфічного) на зміну показників депресії і тривоги при ПП та ВП типі перебігу МС свідчать (табл. 5), що простежуються достовірні ефекти паралелізму як щодо зменшення парціальних значень РТ ( $F=4,63$ ,  $p=0,0427$ ), так і значень BDI21 ( $F=7,77$ ,  $p=0,0107$ ). Жодна із ковариат не

справляла суттєвого змішувального ефекту на оцінки паралелізму РТ і ОТ. Виявився достовірним також ефект рівнів для значень BDI21 ( $F=7,55$ ,  $p=0,0117$ ). Усі інші ефекти рівнів та динаміки виявились несуттєвими. Потужний модифікуючий вплив на різницю в динаміці значень BDI21 за специфічного проти симптоматичного лікування мають (ефект паралелізму) проживання ( $F=5,96$ ,  $p=0,0232$ ), професія ( $F=3,88$ ,  $p=0,0228$ ), та сімейний стан ( $F=4,74$ ,  $p=0,0106$ ), зокрема факт проживання в сім'ї/самотній ( $F=6,32$ ,  $p=0,0198$ ).

Таблиця 6 містить парціальні групові середні показників депресії і тривоги у розрізі лікування при ПП та ВП типі перебігу. Специфічне лікування призначається при вищих значеннях показників. Як і при інших типах перебігу, специфічне лікування забезпечує зменшення (нормалізацію) значень ОТ, РТ, BDI21 порівняно зі симптоматичним лікуванням. Симптоматичне лікування забезпечило зменшення значень показників депресії й тривоги. Проте, як і при інших типах перебігу, лише особливості динаміки значень РТ і депресії виявились достовірними, тобто саме за цими показниками специфічне лікування виявилось достовірно ефективнішим порівняно із симптоматичним.

Наступний етап передбачав порівняльний аналіз ефективності схем специфічного лікування. Так як застосування окремих схем пов'язано із різними типами перебігу МС, ми проводили аналіз у розрізі окремих типів перебігу.

Для логічної інтерпретації схем лікування ми розглянемо профілі парціальних середніх значень депресії і тривоги (табл. 7). Із наведених даних очевидно кращий ефект комбінацій кортикостероїда порівняно з монотерапією. Особливо виразний профіль для схеми комбінованої терапії "кортикостероїд+амітріптілін". Окрім зниження парціальних середніх



значень депресії, лише ця комбінація забезпечує зниження значень ОТ від 3,55 до 3,34 і РТ від 3,60 до 3,39. При інших схемах зниження парціальних значень вищезгаданих шкал не спостерігається. Проте, лише особливості динаміки значень реактивної тривоги та депресії виявились достовірними, тобто, саме за цими показниками комбінація "кортикостероїд+амітриптілін" створює найбільший контраст ефективності з іншими розглянутими схемами.

Для порівняльної інтерпретації ефективності схем лікування ми розглянемо профілі парціальних середніх значень депресії та тривоги (табл. 8). Із наведених даних очевидно кращий ефект комбінацій кортикостероїдів порівняно з монотерапією. Серед монотерапій найкращі профілі є для ципралекса.

### **Висновки та перспективи подальших розробок**

Отже, вивчення парціальних ефектів поширених схем специфічної та симптоматичної терапії на динаміку основних клінічних характеристик депресії та тривоги хворих на МС показало більшу чутливість до ліку-

вання значень реактивної тривоги та депресії. Динаміка особистісної тривоги не показувала суттєвих відмінностей при застосуванні різних схем лікування.

В цілому ефект схем специфічної терапії порівняно із симптоматичною при різних типах перебігу МС був достовірно кращим щодо нормалізації вивчених клінічних параметрів. Тобто, при контролі всіх інших ефектів, ефектів важливих змішувальних факторів, зокрема стадії, супутньої патології, ускладнень, динаміка клінічних характеристик хворих на МС була кращою при специфічній терапії.

Застосування кортикостероїдної терапії призводить до зростання показників депресії та особистісної тривоги

Комбіновані схеми специфічної терапії мали достовірно кращий ефект.

Серед схем монотерапії відносно ефективнішим, в більшості ситуацій при лікуванні депресивних станів, виявилось призначення ципралекса.

Перспективи подальших розвідок у цьому напрямку полягають в вивченні впливу психотропних препаратів на емоційні розлади при МС.

### **Література**

- Волошин П.В. Рассеянный склероз в Украине: распространенность, течение, прогноз, лечение, фармакоэкономика /П.В.Волошин, Н.П.Волошина, В.И.Тайцлин и др. //Укр. вісник психоневрол.- 2007.- Т.15, Вип.1(50).- С.6-21.
- Волошина Н.П. Превентивна терапія розсіяного склерозу: критерії призначення, перспективи використання /Н.П.Волошина, Т.С.Міщенко, Т.І.Негрич та ін. //Укр. неврол. журн.- 2007.- №4.- С.4-10.
- Гусев Е.И. Рассеянный склероз и другие демиелинизирующие заболевания /Е.И.Гусев, И.А.Завалишин, А.Н.Бойко.- М.: Миклош, 2004.- 540с.
- Евтушенко С.К. Современные подходы к лечению рассеянного склероза: достижения, разочарования, надежды (11 сообщение) /С.К.Евтушенко, И.Н.Деревянко //Міжн. неврол. журн.- 2006.- №2.-С.23-33.
- Завалишин И.А. Рассеянный склероз: патогенез и лечение /И.А.Завалишин, А.В.Переседова //Міжн. неврол. журн.- 2005.- №1.- С.12-19.
- Московко С.П. Ключевые вопросы ведения больного с рассеянным склерозом: вызовы и ответы /С.П.Московко //Международ. неврол. журнал.- 2007.-№2(12).-С.125-128.
- Мяловицька О.О. Клініко-психопатогічна характеристика депресивних станів у хворих на розсіяний склероз /О.О.Мяловицька//Укр. мед. альманах.- 2004.- Т.7, №1 (дод.).- С.18-20.
- Соколова Л.И. Метилпреднизолон в лечении рассеянного склероза /Л.И.- Соколова//Укр. вісник психоневрології.- 2002.- Т.10, Вип. 2 (31).- С.232-235.
- Шмидт Т.Е. Рассеянный склероз: руководство для врачей /Т.Е.Шмидт, Н.Н.Яхно.- М.: МЕДпресс-информ.- 2010.- 272с.
- Beck A. An inventory for measuring depression /A.Beck, C.Ward, M.Mendelson [et al.] //Ach. Gen. Psychiat.- 1961.- №4.- P.561-571.
- Galeazzi G.M. Psychiatric disorders and depression in multiple sclerosis outpatients: impact of disability and interferon beta therapy /Galeazzi G.M., Ferrari S., Giaroli G. [et al.] //Neurol Sci.- 2005.- №26.- P.255-262.
- Pugliatti M. The epidemiology of multiple sclerosis in Europe /M.Pugliatti, G.Rosati, H.Carton [et al.] //European J. of Neurol.- 2006.- №3.- P.700-722.
- Tabachnick B.G. Using multivariate statistics /B.G.Tabachnick, L.S.Fidell.- 2005.- 4th ed. 966p.

### **ИССЛЕДОВАНИЕ КЛИНИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ СХЕМ ЛЕЧЕНИЯ НАРУШЕНИЙ ПРИ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ**

**Старинец Н.Г.**

**Резюме.** Проведено когортное исследование 169 пациентов с рассеянным склерозом, которые проходили стационарное лечение в неврологическом отделении Винницкой областной психоневрологической больницы на протяжении 2005-2010 годов. Был проведен профильный анализ схем лечения рассеянного склероза в стационарных условиях. Изучение парциальных эффектов распространенных схем специфического лечения на динамику показателей депрессии и тревоги, других клинических характеристик больных выборки показало большую эффективность специфического лечения по сравнению с общим. Однако, достоверные отличия в эффектах относились к динамике реактивной тревоги и депрессии. Динамика личностной тревоги оказалась более инертной, и иногда ухудшалась при общем лечении при условии контроля важных смешивающих факторов: стадии рассеянного склероза, сопутствующей патологии, возраста и пола. При изучении схем комбинированного специфического лечения доказано их достоверно лучший эффект на динамику реактивной тревоги, личностной тревоги и депрессию, особенно относительно динамики рассеянного склероза и депрессии. Среди схем лечения депрессии при рассеянном склерозе относительно эффективным, в большинстве ситуаций, оказалось применение ципралекса.

**Ключевые слова:** рассеянный склероз, профильный анализ, клиническая эффективность.

ANALYSIS ON CLINICAL EFFICIENCY OF DIFFERENT TREATMENTS OF MULTIPLE SCLEROSIS

*Starynets N.G.*

**Summary.** Cohort research based upon 169 patients Multiple sclerosis treated in neurological department at Vinnytsia regional Psycho-Neurological Clinics in 2005-2010 is carried out. Prevalent schemes of medications accounted for biological and clinical parameters have been considered. Profile analysis of prevalent therapies was performed. By the profile analysis results the effect of given specific therapies proved to be more efficient across stages of Multiple sclerosis having been adjusted for most influential confounders, namely stage of disease, concomitant pathology, complications, sex-age composition. Dynamics of personal anxiety proved to be more resistant. Combined specific treatment appeared to be significantly more efficient against mono-therapies, especially referring to dynamics of reactive anxiety and depressive scores. Cypralex proved to be more effective in most cases against other mono-therapies.

**Key words:** Multiple sclerosis, clinical efficacy, profile analysis.

© Герасимчук Н.Л.

УДК: 616-071.3-02:616.379-008/64]-053.81

**АНТРОПО-СОМАТОМЕТРИЧНІ ПОКАЗНИКИ РІЗНИХ СОМАТОТИПІВ  
ЮНАКІВ І ДІВЧАТ ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ**

*Герасимчук Н.Л.*

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського, Центральна науково-дослідна лабораторія (майдан Воли, 1, м.Тернопіль, 46001, Україна)

**Резюме.** Проведені антропо-соматометричні дослідження юнаків та дівчат різних соматотипів хворих на цукровий діабет. Встановлені статистично значущі розбіжності показників як між здоровими і хворими на цукровий діабет II типу юнаками або дівчатами взагалі та різних соматотипів, так і між представниками різних соматотипів в окремих групах здорових або хворих юнаків і дівчат, а також виявлені виражені статеві розбіжності антропо-соматометричних показників як між здоровими, так і між хворими юнаками та дівчатами.

**Ключові слова:** антропо-соматометричні дослідження, юнаки та дівчата, цукровий діабет.

**Вступ**

Взаємозв'язок морфологічної конституції і певних захворювань привертає увагу науковців [Корнетов, 2008; Никитюк, 1998]. Відомий факт схильності людей, хворих на інсулінозалежний цукровий діабет (ЦД), до надлишкових жирових відкладень [Дедов, 2003; Сунцов, 2002; Daneman, 2006], проте не враховується тип морфологічної їх конституції. Тому, вивчення морфологічної конституції хворих з найбільш розповсюдженою ендокринною патологією має теоретичне і практичне значення в плані можливої розробки антропометричних маркерів схильності до діабету і подальшого уточнення його патогенезу.

Метою роботи було встановлення антропометричних і соматометричних параметрів різних соматотипів юнаків і дівчат хворих на ЦД II типу.

**Матеріали та методи**

Об'єктом дослідження були хворі на цукровий діабет II типу: 94 юнаків і 99 дівчат. Антропометричні обстеження були проведені згідно схеми В.В.Бунака [1941]. Вимірювали: довжину тіла, масу тіла, площу поверхні тіла, ширину дистального епіфіза плеча, ширину дистального епіфіза стегна, обхват плеча у напруженому стані, обхват гомілки у верхній третині, товщину шкірно-жирової складки (ТШЖС) на задній поверхні плеча, під нижнім кутом лопатки, на стегні, ендоморфний, мезоморфний, ектоморфний компоненти соматотипу.

Для оцінки соматотипу використовували математичну схему J.L.Carter і В.Н.Heath [Carter, 1990]. Для визначен-

ня жирового, кісткового і м'язового компонентів маси тіла використовували відповідні формули за J.Matiegka [1921]. М'язовий компонент визначали за методом американського інституту харчування [Neumsfield, 1982]. Для контрольної групи було використано антропометричні дані практично здорових юнаків і дівчат.

Статистичний аналіз отриманих результатів був проведений із застосуванням пакета програм "STATISTICA 5.5" з використанням параметричних і непараметричних методів.

**Результати. Обговорення**

Проведені антропо-соматометричні дослідження встановили, що у здорових юнаків взагалі та різних соматотипів довжина тіла статистично значуще більша, а маса і площа поверхні тіла, навпаки, статистично значуще менші, ніж у хворих на ЦД юнаків взагалі та відповідних соматотипів. У здорових дівчат взагалі та різних соматотипів усі габаритні розміри тіла статистично значуще менші, ніж у хворих на ЦД дівчат взагалі та відповідних соматотипів (табл. 1).

Як у здорових, так і у хворих на ЦД юнаків мезоморфів усі габаритні розміри тіла статистично значуще менші, або мають тенденцію до менших значень, порівняно із юнаками інших соматотипів. Крім того, маса та площа поверхні тіла у хворих на ЦД юнаків ендоморфів статистично значуще більша, ніж у хворих юнаків ендомезоморфів. У здорових дівчат мезоморфів довжина тіла статистично значуще менша, ніж у здорових дівчат

ANALYSIS ON CLINICAL EFFICIENCY OF DIFFERENT TREATMENTS OF MULTIPLE SCLEROSIS

*Starynets N.G.*

**Summary.** Cohort research based upon 169 patients Multiple sclerosis treated in neurological department at Vinnytsia regional Psycho-Neurological Clinics in 2005-2010 is carried out. Prevalent schemes of medications accounted for biological and clinical parameters have been considered. Profile analysis of prevalent therapies was performed. By the profile analysis results the effect of given specific therapies proved to be more efficient across stages of Multiple sclerosis having been adjusted for most influential confounders, namely stage of disease, concomitant pathology, complications, sex-age composition. Dynamics of personal anxiety proved to be more resistant. Combined specific treatment appeared to be significantly more efficient against mono-therapies, especially referring to dynamics of reactive anxiety and depressive scores. Cypralex proved to be more effective in most cases against other mono-therapies.

**Key words:** Multiple sclerosis, clinical efficacy, profile analysis.

© Герасимчук Н.Л.

УДК: 616-071.3-02:616.379-008/64]-053.81

**АНТРОПО-СОМАТОМЕТРИЧНІ ПОКАЗНИКИ РІЗНИХ СОМАТОТИПІВ  
ЮНАКІВ І ДІВЧАТ ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ**

*Герасимчук Н.Л.*

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського, Центральна науково-дослідна лабораторія (майдан Воли, 1, м.Тернопіль, 46001, Україна)

**Резюме.** Проведені антропо-соматометричні дослідження юнаків та дівчат різних соматотипів хворих на цукровий діабет. Встановлені статистично значущі розбіжності показників як між здоровими і хворими на цукровий діабет II типу юнаками або дівчатами взагалі та різних соматотипів, так і між представниками різних соматотипів в окремих групах здорових або хворих юнаків і дівчат, а також виявлені виражені статеві розбіжності антропо-соматометричних показників як між здоровими, так і між хворими юнаками та дівчатами.

**Ключові слова:** антропо-соматометричні дослідження, юнаки та дівчата, цукровий діабет.

**Вступ**

Взаємозв'язок морфологічної конституції і певних захворювань привертає увагу науковців [Корнетов, 2008; Никитюк, 1998]. Відомий факт схильності людей, хворих на інсулінозалежний цукровий діабет (ЦД), до надлишкових жирових відкладень [Дедов, 2003; Сунцов, 2002; Daneman, 2006], проте не враховується тип морфологічної їх конституції. Тому, вивчення морфологічної конституції хворих з найбільш розповсюдженою ендокринною патологією має теоретичне і практичне значення в плані можливої розробки антропометричних маркерів схильності до діабету і подальшого уточнення його патогенезу.

Метою роботи було встановлення антропометричних і соматометричних параметрів різних соматотипів юнаків і дівчат хворих на ЦД II типу.

**Матеріали та методи**

Об'єктом дослідження були хворі на цукровий діабет II типу: 94 юнаків і 99 дівчат. Антропометричні обстеження були проведені згідно схеми В.В.Бунака [1941]. Вимірювали: довжину тіла, масу тіла, площу поверхні тіла, ширину дистального епіфіза плеча, ширину дистального епіфіза стегна, обхват плеча у напруженому стані, обхват гомілки у верхній третині, товщину шкірно-жирової складки (ТШЖС) на задній поверхні плеча, під нижнім кутом лопатки, на стегні, ендоморфний, мезоморфний, ектоморфний компоненти соматотипу.

Для оцінки соматотипу використовували математичну схему J.L.Carter і В.Н.Heath [Carter, 1990]. Для визначен-

ня жирового, кісткового і м'язового компонентів маси тіла використовували відповідні формули за J.Matiegka [1921]. М'язовий компонент визначали за методом американського інституту харчування [Neumsfield, 1982]. Для контрольної групи було використано антропометричні дані практично здорових юнаків і дівчат.

Статистичний аналіз отриманих результатів був проведений із застосуванням пакета програм "STATISTICA 5.5" з використанням параметричних і непараметричних методів.

**Результати. Обговорення**

Проведені антропо-соматометричні дослідження встановили, що у здорових юнаків взагалі та різних соматотипів довжина тіла статистично значуще більша, а маса і площа поверхні тіла, навпаки, статистично значуще менші, ніж у хворих на ЦД юнаків взагалі та відповідних соматотипів. У здорових дівчат взагалі та різних соматотипів усі габаритні розміри тіла статистично значуще менші, ніж у хворих на ЦД дівчат взагалі та відповідних соматотипів (табл. 1).

Як у здорових, так і у хворих на ЦД юнаків мезоморфів усі габаритні розміри тіла статистично значуще менші, або мають тенденцію до менших значень, порівняно із юнаками інших соматотипів. Крім того, маса та площа поверхні тіла у хворих на ЦД юнаків ендоморфів статистично значуще більша, ніж у хворих юнаків ендомезоморфів. У здорових дівчат мезоморфів довжина тіла статистично значуще менша, ніж у здорових дівчат

**Таблиця 1.** Показники довжини, маси і площі поверхні тіла у здорових та хворих на ЦД юнаків та дівчат взагалі і різних соматотипів ( $M \pm \sigma$ ).

Групи		Довжина	Маса	Площа	
Юнаки	Здорові	Σ	177,6±6,5	68,84±8,24	1,854±0,132
		Me	175,2±6,1	70,65±6,75	1,859±0,118
		Ен/Me	179,0±5,3	78,45±8,31	1,971±0,125
	Хворі	Σ	170,1±9,2 <sup>^</sup>	101,4±16,3 <sup>^</sup>	2,113±0,196 <sup>^</sup>
		Ен	174,3±9,7	114,5±12,2	2,265±0,125
		Me	163,3±7,1 <sup>^</sup>	93,19±17,20 <sup>^</sup>	1,979±0,202 <sup>#</sup>
Дівчата	Здорові	Ен/Me	172,2±8,1 <sup>^</sup>	100,5±14,0 <sup>^</sup>	2,126±0,165 <sup>#</sup>
		Σ	163,9±6,5	56,00±7,20	1,599±0,118
		Ен	164,3±6,7	58,65±7,57	1,635±0,132
	Хворі	Me	159,5±7,6	55,90±6,89	1,569±0,134
		Ен/Me	161,8±6,3	60,34±7,48	1,638±0,124
		Σ	166,7±7,8 <sup>#</sup>	99,03±18,3 <sup>^</sup>	2,059±0,188 <sup>^</sup>
	Хворі	Ен	174,7±6,9 <sup>^</sup>	95,67±16,59 <sup>^</sup>	2,100±0,158 <sup>^</sup>
		Me	163,5±7,4 <sup>*</sup>	98,12±18,17 <sup>^</sup>	2,023±0,182 <sup>^</sup>
		Ен/Me	168,4±6,1 <sup>^</sup>	101,4±19,3 <sup>^</sup>	2,095±0,199 <sup>^</sup>
p		<0,001	<0,001	<0,001	
p <sub>1</sub>		<0,01	>0,05	=0,051	
p <sub>2</sub>		>0,05	<0,01	<0,01	
p <sub>3</sub>		<0,001	<0,001	<0,001	
p <sub>4</sub>		>0,05	>0,05	>0,05	
p <sub>5</sub>		<0,001	<0,001	<0,001	
p <sub>6</sub>		<0,05	>0,05	>0,05	
p <sub>7</sub>		<0,05	<0,01	<0,01	
p <sub>8</sub>		<0,001	<0,001	<0,001	
p <sub>9</sub>		>0,05	<0,001	<0,01	
p <sub>10</sub>		<0,001	=0,054	<0,01	
p <sub>11</sub>		<0,05	>0,05	>0,05	
p <sub>12</sub>		>0,05	>0,05	>0,05	
p <sub>13</sub>		>0,05	<0,05	<0,05	
p <sub>14</sub>		<0,001	>0,05	>0,05	
p <sub>15</sub>		<0,05	>0,05	>0,05	
p <sub>16</sub>		<0,01	>0,05	<0,05	

**Примітка:** тут і в подальшому: 1. ? - відповідні групи взагалі; 2. Ен - ендоморфи; 3. Ме - мезоморфи; 4. Ен/Ме - ендо-мезоморфи; 5. p - достовірність відмінностей показників між загальними групами здорових юнаків та дівчат; 6. p<sub>1</sub> - достовірність відмінностей показників між загальними групами хворих на ЦД юнаків та дівчат; 7. p<sub>2</sub> - достовірність відмінностей показників між групами хворих на ЦД юнаків та дівчат із ендоморфним соматотипом; 8. p<sub>3</sub> - достовірність відмінностей показників між групами здорових юнаків та дівчат із мезоморфним соматотипом; 9. p<sub>4</sub> - достовірність відмінностей показників між групами хворих на ЦД юнаків та дівчат із мезоморфним соматотипом; 10. p<sub>5</sub> - достовірність відмінностей показників між групами здорових юнаків та дівчат із ендо-мезоморфним соматотипом; 11. p<sub>6</sub> - достовірність відмінностей показників між групами хворих на ЦД юнаків та дівчат із ендо-мезоморфним соматотипом; 12. p<sub>7</sub> - достовірність відмінностей показників між здоровими юнаками мезоморфами і ендо-мезоморфами; 13. p<sub>8</sub> - достовірність відмінностей показників між хворими юнаками ендоморфами і мезоморфами; 14. p<sub>9</sub> - достовірність відмінностей показників між хворими юнаками ендоморфами і ендо-мезоморфами; 15. p<sub>10</sub> - достовірність відмінностей показників між хворими юнаками мезоморфами і ендо-мезоморфами; 16. p<sub>11</sub> - достовірність відмінностей показників між здоровими дівчатами ендоморфами і мезоморфами; 17. p<sub>12</sub> - достовірність відмінностей показників між здоровими дівчатами ендоморфами і ендо-мезоморфами; 18. p<sub>13</sub> - достовірність відмінностей показників між здоровими дівчатами мезоморфами і ендо-мезоморфами; 19. p<sub>14</sub> - достовірність відмінностей показників між хворими дівчатами ендоморфами і мезоморфами; 20. p<sub>15</sub> - достовірність відмінностей показників між хворими дівчатами ендоморфами і ендо-мезоморфами; 21. p<sub>16</sub> - достовірність відмінностей показників між хворими дівчатами мезоморфами і ендо-мезоморфами; 22. \* - достовірність відмінностей показників на рівні <0,05 між відповідними групами здорових та хворих юнаків або дівчат; 23. # - достовірність відмінностей показників на рівні <0,01 між відповідними групами здорових та хворих юнаків або дівчат; 24. ^ - достовірність відмінностей показників на рівні <0,001 між відповідними групами здорових та хворих юнаків або дівчат; 25. ! - тенденція відмінностей показників між відповідними групами здорових та хворих юнаків або дівчат.

ендоморфів, а маса і площа поверхні тіла - ніж у ендо-мезоморфів. У хворих на ЦД дівчат мезоморфів дов-

**Таблиця 2.** Показники ширини дистальних епіфізів та обхватів плеча і стегна у здорових та хворих на ЦД юнаків та дівчат взагалі і різних соматотипів ( $M \pm \sigma$ ).

Групи		Ширина епіфізів		Обхвати		
		плеча	стегна	плеча	стегна	
Юнаки	Здорові	Σ	6,977±0,380	8,939±0,456	31,38±2,63	35,46±2,47
		Me	6,991±0,343	8,972±0,441	32,66±2,06	36,70±1,80
		Ен/Me	7,075±0,357	9,104±0,478	33,53±2,06	36,71±2,42
	Хворі	Σ	6,586±0,355 <sup>^</sup>	8,607±0,513 <sup>^</sup>	39,79±2,38 <sup>^</sup>	42,29±2,48 <sup>^</sup>
		Ен	6,540±0,332	8,310±0,429	39,95±1,64	42,20±1,79
		Me	6,596±0,394 <sup>^</sup>	8,704±0,576	39,30±2,97 <sup>^</sup>	42,04±3,16 <sup>^</sup>
Дівчата	Здорові	Ен/Me	6,600±0,348 <sup>^</sup>	8,679±0,468 <sup>*</sup>	40,00±2,27 <sup>^</sup>	42,47±2,32 <sup>^</sup>
		Σ	5,952±0,405	8,157±0,486	26,72±2,54	34,07±2,73
		Ен	5,958±0,373	8,037±0,537	26,95±2,05	32,58±3,43
	Хворі	Me	5,840±0,374	8,368±0,269	27,91±2,27	35,78±3,05
		Ен/Me	6,148±0,332	8,358±0,405	28,58±2,24	35,33±2,17
		Σ	6,874±0,604 <sup>^</sup>	9,146±0,662 <sup>^</sup>	39,36±2,94 <sup>^</sup>	42,34±3,42 <sup>^</sup>
	Хворі	Ен	6,383±0,259 <sup>#</sup>	8,700±0,305 <sup>#</sup>	36,67±1,72 <sup>^</sup>	39,08±1,83 <sup>^</sup>
		Me	7,096±0,639 <sup>^</sup>	9,430±0,702 <sup>^</sup>	40,34±2,95 <sup>^</sup>	43,46±3,51 <sup>^</sup>
		Ен/Me	6,732±0,497 <sup>^</sup>	8,908±0,508 <sup>^</sup>	38,92±2,62 <sup>^</sup>	41,89±2,94 <sup>^</sup>
p		<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	
p <sub>1</sub>		<0,001	<0,001	>0,05	>0,05	
p <sub>2</sub>		>0,05	<0,05	<0,001	<0,001	
p <sub>3</sub>		<0,001	<0,001	<0,001	<0,05	
p <sub>4</sub>		<0,001	<0,001	>0,05	=0,081	
p <sub>5</sub>		<0,001	<0,001	<0,001	=0,086	
p <sub>6</sub>		=0,057	<0,05	>0,05	>0,05	
p <sub>7</sub>		>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	
p <sub>8</sub>		>0,05	<0,05	>0,05	>0,05	
p <sub>9</sub>		>0,05	<0,01	>0,05	>0,05	
p <sub>10</sub>		>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	
p <sub>11</sub>		>0,05	<0,05	>0,05	<0,01	
p <sub>12</sub>		=0,056	<0,05	<0,01	<0,01	
p <sub>13</sub>		<0,01	>0,05	>0,05	>0,05	
p <sub>14</sub>		<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	
p <sub>15</sub>		<0,05	=0,090	<0,01	<0,01	
p <sub>16</sub>		<0,01	<0,001	<0,01	<0,05	

жина тіла менша, ніж у хворих представниць інших соматотипів, а площа поверхні тіла - менша, ніж у ендо-

**Таблиця 3.** Показники ТШЖС на задній поверхні плеча, під нижнім кутом лопатки і на боці у здорових та хворих на ЦД юнаків та дівчат взагалі і різних соматотипів ( $M \pm \sigma$ ).

Групи		ТШЖС			
		на плечі	під лопаткою	на боці	
Юнаки	Здорові	Σ	7,349±2,189	11,97±3,28	9,504±3,275
		Me	7,260±2,072	12,29±3,01	9,613±2,977
		En/Me	10,31±2,18	17,17±2,59	15,00±2,94
	Хворі	Σ	23,51±6,45 <sup>^</sup>	25,84±6,40 <sup>^</sup>	29,07±6,12 <sup>^</sup>
		En	29,05±4,29	31,65±4,06	34,50±4,44
		Me	19,04±5,61 <sup>^</sup>	21,19±5,34 <sup>^</sup>	24,56±5,09 <sup>^</sup>
	En/Me	23,72±5,80 <sup>^</sup>	26,04±5,71 <sup>^</sup>	29,36±5,30 <sup>^</sup>	
Дівчата	Здорові	Σ	9,586±3,531	13,56±4,45	13,01±4,60
		En	12,68±1,42	17,76±2,48	18,18±2,52
		Me	6,855±2,345	11,18±2,52	9,855±2,907
		En/Me	12,11±3,35	17,59±3,69	16,84±3,85
	Хворі	Σ	22,78±6,19 <sup>^</sup>	25,25±6,75 <sup>^</sup>	28,92±7,12 <sup>^</sup>
		En	23,17±4,26 <sup>^</sup>	25,92±4,87 <sup>^</sup>	28,83±5,22 <sup>^</sup>
		Me	21,00±6,33 <sup>^</sup>	23,34±6,73 <sup>^</sup>	27,00±7,21 <sup>^</sup>
		En/Me	25,05±5,87 <sup>^</sup>	27,62±6,64 <sup>^</sup>	31,54±6,83 <sup>^</sup>
p		<0,001	<0,001	<0,001	
p <sub>1</sub>		>0,05	>0,05	>0,05	
p <sub>2</sub>		<0,01	<0,01	<0,01	
p <sub>3</sub>		>0,05	>0,05	>0,05	
p <sub>4</sub>		>0,05	>0,05	>0,05	
p <sub>5</sub>		=0,092	>0,05	>0,05	
p <sub>6</sub>		>0,05	>0,05	=0,060	
p <sub>7</sub>		<0,001	<0,001	<0,001	
p <sub>8</sub>		<0,001	<0,001	<0,001	
p <sub>9</sub>		<0,001	<0,001	<0,001	
p <sub>10</sub>		<0,01	<0,01	<0,001	
p <sub>11</sub>		<0,001	<0,001	<0,001	
p <sub>12</sub>		>0,05	>0,05	>0,05	
p <sub>13</sub>		<0,001	<0,001	<0,001	
p <sub>14</sub>		>0,05	>0,05	>0,05	
p <sub>15</sub>		>0,05	>0,05	>0,05	
p <sub>16</sub>		<0,01	<0,01	<0,01	

мезоморфів. Крім того, довжина тіла у хворих на ЦД дівчат ендоморфів статистично значуще більша, ніж у хворих дівчат ендо-мезоморфів (див. табл. 1).

При порівнянні габаритних розмірів тіла між здоровими, або хворими на ЦД юнаками і дівчатами в усіх випадках встановлені статистично значущі більші значення величини даних показників у здорових юнаків взагалі і різних соматотипів, ніж у відповідних групах здорових дівчат; а також лише довжини тіла у хворих на ЦД юнаків взагалі та ендо-мезоморфів та маси і площі поверхні тіла у хворих на ЦД юнаків ендоморфів, ніж у відповідних груп хворих дівчат. Крім того спостерігається тенденція до більших значень площі поверхні тіла у хворих на ЦД юнаків взагалі, порівняно із хворими дівчатами (див. табл. 1).

У здорових юнаків взагалі та різних соматотипів ширина дистальних епіфізів плеча і стегна (за винятком мезоморфів) статистично значуще більша, ніж у відповідних груп хворих на ЦД юнаків. У здорових дівчат

взагалі та різних соматотипів ширина дистальних епіфізів плеча і стегна статистично значуще менші, ніж у відповідних груп хворих на ЦД дівчат (табл. 2).

Ширина дистальних епіфізів плеча і стегна між здоровими або хворими на ЦД юнаками різних соматотипів практично не має статистично значущих розбіжностей або тенденцій розбіжностей. Лише ширина дистального епіфіза стегна у хворих на ЦД юнаків ендоморфів статистично значуще менша, ніж у хворих юнаків інших соматотипів (див. табл. 2). У здорових дівчат ендо-мезоморфів ширина дистального епіфіза плеча статистично значуще більша, ніж у здорових дівчат мезоморфів та має тенденцію до більших значень порівняно із ендоморфами; а ширина дистального епіфіза стегна у здорових дівчат ендоморфів статистично значуще менша, ніж у здорових дівчат інших соматотипів. У хворих на ЦД дівчат мезоморфів ширина дистального епіфізу плеча і стегна статистично значуще більша, ніж у хворих дівчат інших соматотипів; а у хворих дівчат ендо-мезоморфів - статистично значуще більша або має тенденцію до більших значень, порівняно із хворими дівчатами ендоморфами (див. табл. 2).

При порівнянні ширини дистального епіфізу плеча і стегна між здоровими, або хворими на ЦД юнаками і дівчатами в усіх випадках встановлені статистично значущі більші значення величини даних показників у здорових юнаків взагалі і різних соматотипів, ніж у відповідних групах здорових дівчат; а також у більшості груп хворих на ЦД дівчат (за винятком ширини дистального епіфіза плеча у хворих на ЦД дівчат ендоморфів), ніж у відповідних групах хворих юнаків (див. табл. 2).

У здорових юнаків і дівчат взагалі та різних соматотипів обхвати плеча у напруженому стані та гомілки у верхній третині статистично значуще менші, ніж у хворих на ЦД юнаків, або дівчат взагалі та відповідних соматотипів. В усіх випадках обхвати плеча у напруженому стані та гомілки у верхній третині між здоровими або хворими на ЦД юнаками різних соматотипів не мають статистично значущих відмінностей, або тенденції відмінностей. У здорових і хворих на ЦД дівчат ендоморфів обхвати плеча у напруженому стані та гомілки у верхній третині статистично значуще менші, ніж у здорових (за винятком обхвату плеча у напруженому стані у здорових дівчат мезоморфів), або хворих на ЦД представниць інших соматотипів. Крім того, у хворих на ЦД дівчат мезоморфів дані обхватні розміри статистично значуще більші, ніж у хворих дівчат ендо-мезоморфів (див. табл. 2).

При порівнянні обхватів плеча у напруженому стані та гомілки у верхній третині між здоровими, або хворими на ЦД юнаками і дівчатами в усіх випадках встановлені статистично значущі більші значення, або тенденція до більших значень величини даних показників у здорових юнаків взагалі і різних соматотипів, ніж у

відповідних групах здорових дівчат та хворих на ЦД юнаків ендоморфів, ніж у хворих дівчат ендоморфів; а також лише тенденція до більших значень обхвату голки у верхній третині у хворих на ЦД дівчат мезоморфів, порівняно із хворими юнаками мезоморфами (див. табл. 2).

У здорових юнаків і дівчат взагалі та різних соматотипів товщина жирової складки (ТШЖС) на задній поверхні плеча, під нижнім кутом лопатки та на стегні статистично значуще менші, ніж у хворих на ЦД юнаків або дівчат взагалі та відповідних соматотипів (табл. 3).

В усіх випадках ТШЖС на задній поверхні плеча, під нижнім кутом лопатки та на стегні у здорових або хворих на ЦД юнаків мезоморфів і здорових дівчат мезоморфів статистично значуще менші, ніж у здорових або хворих юнаків та здорових дівчат інших соматотипів. Крім того, вказані показники у хворих на ЦД юнаків ендоморфів статистично значуще більші, ніж у хворих юнаків ендо-мезоморфів; а у хворих на ЦД дівчат мезоморфів - статистично значуще менші, ніж у хворих дівчат ендо-мезоморфів (див. табл. 3).

При порівнянні ТШЖС на задній поверхні плеча, під нижнім кутом лопатки та на стегні між здоровими, або хворими на ЦД юнаками і дівчатами в усіх випадках встановлені статистично значуще більші значення величини даних показників у здорових дівчат взагалі, ніж у здорових юнаків взагалі та у хворих на ЦД юнаків ендоморфів, ніж у хворих дівчат ендоморфів; а також лише тенденція до більших значень ТШЖС на стегні у

хворих на ЦД дівчат ендо-мезоморфів, порівняно із хворими юнаками ендо-мезоморфами (див. табл. 3).

### Висновки та перспективи подальших розробок

Таким чином, при порівнянні антропо-соматометричних показників встановлені статистично значущі розбіжності як між здоровими і хворими на ЦД II типу юнаками або дівчатами взагалі та різних соматотипів, так і між представниками різних соматотипів в окремих групах здорових або хворих юнаків і дівчат, а також виявлені виражені статеві розбіжності антропо-соматометричних показників як між здоровими, так і між хворими юнаками та дівчатами.

Хворі на ЦД II типу як взагалі, так і різних соматотипів, на відміну від здорових, характеризуються: меншою довжиною тіла, меншими показниками ширини дистальних епіфізів плеча і стегна та меншими значеннями ектоморфного компонента соматотипу (характеризуючого ступень витягнутості тіла) на фоні більшої маси і площі поверхні тіла, обхватів плеча у напруженому стані і голки у верхній третині, ТШЖС на задній поверхні плеча, під нижнім кутом лопатки і на стегні та більших значень ендо- і мезоморфного компонентів соматотипу.

Отримані антропо-соматометричні показники хворих на ЦД II типу юнаків та дівчат взагалі та різних соматотипів можуть бути використані для розробки дискримінантних моделей можливості виникнення цієї хвороби в залежності від особливостей будови тіла.

### Література

- Корнетов Н.А. Концепция клинической антропологии в медицине /Н.А.Корнетов //Бюл. сиб. медицины.- 2008.- №1.- С.7-30.
- Никитюк Б.А. Теория и практика интегративной антропологии. Очерки / Б.А.Никитюк, В.М.Мороз, Д.Б.Никитюк.- Киев-Винница, "Здоров'я", 1998.- 301с.
- Дедов И.И. Эпидемиология сахарного диабета /И.И.Дедов, Т.Е.Чазова, Ю.И.Сунцов.- М., 2003. - 143 с.
- Сунцов Ю.И. Значение государственного регистра больных сахарным диабетом в развитии диабетологической службы /Ю.И.Сунцов, С.В.Кудрякова, Л.Л.Болотская //Сахарный диабет.- 2002.- №1.- С.28-31.
- Daneman D. Type 1 diabetes /D.Daneman //Lancet.- 2006.- Vol.367.- P.847-858.
- Бунак В.В. Антропометрия /В.В.Бунак.- М.: Наркомпрос РСФСР, 1941.- 384с.
- Carter J. Somatotyping - development and applications /J.Carter, B.Heath.- Cambridge University Press, 1990.- 504p.
- Matiegka J. The testing of physical efficiency /J.Matiegka //Amer. J. Phys. Antropol.- 1921.- Vol.2, №3.- P. 25-38.
- Heymisfield S.B. Anthropometric measurement of muscle mass: revised equations for calculating bone-free arm muscle area /S.B.Heymisfield //Am. J. Clin. Nutr.- 1982.- Vol.36, №4.- P.680-690.

### АНТРОПО-СОМАТОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ РАЗНЫХ СОМАТОТИПОВ ЮНОШЕЙ И ДЕВУШЕК, БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

*Герасимчук Н.Л.*

**Резюме.** Проведены антропо-соматометрические исследования юношей и девушек разных соматотипов больных сахарным диабетом. Установлены статистически значимые отличия показателей как между здоровыми и больными сахарным диабетом II типа юношами и девушками вообще и разных соматотипов, так и между представителями разных соматотипов в отдельных группах здоровых или больных юношей и девушек, а также выявлены выраженные половые различия антропо-соматометрических показателей как между здоровыми, так и между больными юношами и девушками.

**Ключевые слова:** антропо-соматометрические исследования, юноши и девушки, сахарный диабет.

### ANTHROP-SOMATOMETRIC PARAMETERS OF DIFFERENT SOMATOTYPES OF BOYS AND GIRLS WITH DIABETES MELLITUS

*Gerashimchuk N.L.*

**Summary.** Investigation of anthrop-somatometric parameters of different somatotypes of boys and girls with diabetes mellitus has been made. There have been set statistically much greater divergencies of the parameters between either healthy or sick boys and girls with diabetes mellitus as also between representative of different somatotypes in separate groups of healthy and sick boys and girls. There

have also been identified sex divergencies of anthrop-somatometric parameters as between healthy boys and girls as sick ones.

**Key words:** anthrop-somatometric investigation, boys and girls, diabetes mellitus.

© Йолтухівський М.В., Богомаз О.В., Величко Т.О.

УДК: 612.819:612.76:811.111

## ОРГАНІЗАЦІЯ ПРОСТОРОВО-ЧАСОВИХ ПАРАМЕТРІВ ХОДЬБИ З ОДНОЧАСНИМ ВИКОНАННЯМ ДОДАТКОВОГО КОГНІТИВНОГО ЗАВДАННЯ

**Йолтухівський М.В., Богомаз О.В., Величко Т.О.**

Кафедра нормальної фізіології Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

**Резюме.** Дослідження просторово-часових параметрів ходьби проводили за допомогою автоматизованої системи GAITRite®. Показано однаковий напрямок перебудови просторово-часової організації циклу ходьби з одночасним виконанням додаткового когнітивного завдання в юнаків і в дівчат; встановлено відмінності в просторово-часовій організації крокування між представниками з різним типом ВНД; визначено, що серед усіх просторово-часових параметрів ходьби найбільш стабільними є ширина бази опори та кути розвороту стоп.

**Ключові слова:** просторово-часові параметри ходьби, ходьба з одночасним когнітивним завданням, тип ВНД.

### Вступ

Ходьба є фундаментальною формою локомоції людини. Безпечна й незалежна ходьба в оточуючому середовищі є необхідною умовою для можливості незалежного виконання різноманітних щоденних завдань, збереження повноцінних соціальних стосунків і забезпечення якості життя.

Оскільки ходьба визначається як автоматизований руховий акт, що здійснюється в результаті складної координованої діяльності скелетних м'язів і кінцівок, вона залежить від усіх рівнів нервової та опорно-рухової систем. Програмування просторово-часових моделей м'язової активації, що забезпечують автоматизовану ходьбу, відбувається за участю спинного мозку завдяки функціонуванню центральних генераторів ритму. Останні ініціюються та координуються структурами стовбуру мозку й кірковими моторними центрами.

Хоча ходьба вважається автоматизованим актом, на складний механізм його реалізації впливають і чисельні фактори зовнішнього середовища, і функціонування мозку в даний момент часу. Зростаючий об'єм літератури з цього приводу показує, що підтримання або відновлення стабільності ходьби потребує ресурсів уваги, що забезпечує очевидність на підтримку положення, що ходьба є не тільки автоматизованим актом [Beauchet et al., 2005, Dubost et al., 2006, Yogeve et al., 2008].

Метою нашого дослідження було встановити просторові та часові параметри ходьби з одночасним виконанням додаткового когнітивного завдання в практично здорових осіб юнацького віку обох статей, проаналізувати напрямок змін паттерну ходьби в порівнянні зі звичайною ходьбою з довільною індивідуально зручною швидкістю, а також встановити відмінності основних просторово-часових параметрів ходьби з додатковим когнітивним завданням у осіб з різним типом ВНД.

### Матеріали та методи

У дослідженні на добровільній основі брали участь студенти Вінницького національного медичного університету. Загалом було обстежено 204 практично здорових юнаків та дівчат, мешканців України. Віковий діапазон у групі обстежуваних склав 17-25 років. Така вікова група була обрана свідомо, оскільки до цього віку завершується формування тіла й встановлюється певний гормональний баланс і зменшена можливість впливу на ходьбу хронічних захворювань, що накопичуються з віком. На момент дослідження обстежувані не мали рухових та нейрофізіологічних розладів, що могли б вплинути на формування паттерну ходьби. У дослідженні брали участь лише дівчата, що не народжували.

Дослідження ходьби проводили за допомогою високоінформативної автоматизованої системи GAITRite®, виробництва США (CIR Systems Inc., Clifton, NJ). Система GAITRite® представляє собою полімерну доріжку довжиною 4,2 метра, шириною 1,5 метра, яка містить 22 тисячі сенсорних елементів, що реагують на тиск. При проході доріжкою система безперервно сканує сенсорні елементи з метою дослідження відбитків стоп досліджуваного. Програмне забезпечення (GAITRite® Gold Software), що постачається в комплекті з системою GAITRite®, дає можливість у реальному часі отримувати графічне зображення відбитків стоп на площині з вимірюванням просторових та часових параметрів ходьби досліджуваного.

Щоб уникнути ефектів прискорення та гальмування й дослідити рівномірну ходьбу, перед доріжкою та після неї розміщували звичайні килимки довжиною 2 м, на яких починалась і закінчувалась ходьба. Дослідження ходьби проводили без взуття. Обстежувані здійснювали два проходи доріжкою при виконанні кожної з наступних парадигм: звичайна ходьба з довільною індивідуально зручною швидкістю, ходьба з одночасним

have also been identified sex divergencies of anthrop-somatometric parameters as between healthy boys and girls as sick ones.

**Key words:** anthrop-somatometric investigation, boys and girls, diabetes mellitus.

© Йолтухівський М.В., Богомаз О.В., Величко Т.О.

УДК: 612.819:612.76:811.111

## ОРГАНІЗАЦІЯ ПРОСТОРОВО-ЧАСОВИХ ПАРАМЕТРІВ ХОДЬБИ З ОДНОЧАСНИМ ВИКОНАННЯМ ДОДАТКОВОГО КОГНІТИВНОГО ЗАВДАННЯ

**Йолтухівський М.В., Богомаз О.В., Величко Т.О.**

Кафедра нормальної фізіології Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

**Резюме.** Дослідження просторово-часових параметрів ходьби проводили за допомогою автоматизованої системи GAITRite®. Показано однаковий напрямок перебудови просторово-часової організації циклу ходьби з одночасним виконанням додаткового когнітивного завдання в юнаків і в дівчат; встановлено відмінності в просторово-часовій організації крокування між представниками з різним типом ВНД; визначено, що серед усіх просторово-часових параметрів ходьби найбільш стабільними є ширина бази опори та кути розвороту стоп.

**Ключові слова:** просторово-часові параметри ходьби, ходьба з одночасним когнітивним завданням, тип ВНД.

### Вступ

Ходьба є фундаментальною формою локомоції людини. Безпечна й незалежна ходьба в оточуючому середовищі є необхідною умовою для можливості незалежного виконання різноманітних щоденних завдань, збереження повноцінних соціальних стосунків і забезпечення якості життя.

Оскільки ходьба визначається як автоматизований руховий акт, що здійснюється в результаті складної координованої діяльності скелетних м'язів і кінцівок, вона залежить від усіх рівнів нервової та опорно-рухової систем. Програмування просторово-часових моделей м'язової активації, що забезпечують автоматизовану ходьбу, відбувається за участю спинного мозку завдяки функціонуванню центральних генераторів ритму. Останні ініціюються та координуються структурами стовбуру мозку й кірковими моторними центрами.

Хоча ходьба вважається автоматизованим актом, на складний механізм його реалізації впливають і чисельні фактори зовнішнього середовища, і функціонування мозку в даний момент часу. Зростаючий об'єм літератури з цього приводу показує, що підтримання або відновлення стабільності ходьби потребує ресурсів уваги, що забезпечує очевидність на підтримку положення, що ходьба є не тільки автоматизованим актом [Beauchet et al., 2005, Dubost et al., 2006, Yogeve et al., 2008].

Метою нашого дослідження було встановити просторові та часові параметри ходьби з одночасним виконанням додаткового когнітивного завдання в практично здорових осіб юнацького віку обох статей, проаналізувати напрямок змін паттерну ходьби в порівнянні зі звичайною ходьбою з довільною індивідуально зручною швидкістю, а також встановити відмінності основних просторово-часових параметрів ходьби з додатковим когнітивним завданням у осіб з різним типом ВНД.

### Матеріали та методи

У дослідженні на добровільній основі брали участь студенти Вінницького національного медичного університету. Загалом було обстежено 204 практично здорових юнаків та дівчат, мешканців України. Віковий діапазон у групі обстежуваних склав 17-25 років. Така вікова група була обрана свідомо, оскільки до цього віку завершується формування тіла й встановлюється певний гормональний баланс і зменшена можливість впливу на ходьбу хронічних захворювань, що накопичуються з віком. На момент дослідження обстежувані не мали рухових та нейрофізіологічних розладів, що могли б вплинути на формування паттерну ходьби. У дослідженні брали участь лише дівчата, що не народжували.

Дослідження ходьби проводили за допомогою високоінформативної автоматизованої системи GAITRite®, виробництва США (CIR Systems Inc., Clifton, NJ). Система GAITRite® представляє собою полімерну доріжку довжиною 4,2 метра, шириною 1,5 метра, яка містить 22 тисячі сенсорних елементів, що реагують на тиск. При проході доріжкою система безперервно сканує сенсорні елементи з метою дослідження відбитків стоп досліджуваного. Програмне забезпечення (GAITRite® Gold Software), що постачається в комплекті з системою GAITRite®, дає можливість у реальному часі отримувати графічне зображення відбитків стоп на площині з вимірюванням просторових та часових параметрів ходьби досліджуваного.

Щоб уникнути ефектів прискорення та гальмування й дослідити рівномірну ходьбу, перед доріжкою та після неї розміщували звичайні килимки довжиною 2 м, на яких починалась і закінчувалась ходьба. Дослідження ходьби проводили без взуття. Обстежувані здійснювали два проходи доріжкою при виконанні кожної з наступних парадигм: звичайна ходьба з довільною індивідуально зручною швидкістю, ходьба з одночасним



виконанням додаткового когнітивного завдання. У якості додаткового когнітивного було обране арифметичне завдання: послідовне віднімання 7 починаючи від 100.

Тип ВНД визначали за допомогою опитувальника Г.Айзенка - ЕРІ-тест, що призначений для вивчення індивідуально-психологічних рис особистості з метою діагностики ступеня вияву властивостей, які висуваються в якості суттєвих компонентів особистості: нейротизму, екстра- і інтроверсії.

Виходячи з комбінацій високих і низьких значень екстраверсії і нейротизму були сформовані 4 групи, що представляють 4 відомі типи темпераменту: 1) високий рівень екстраверсії, низький рівень нейротизму (у подальшому сангвінік) - 51 особа; 2) низький рівень екстраверсії, низький рівень нейротизму (у подальшому флегматик) - 29 осіб; 3) високий рівень екстраверсії, високий рівень нейротизму (у подальшому холерик) - 90 осіб; 4) низький рівень екстраверсії, високий рівень нейротизму (у подальшому меланхолік) - 34 особи.

Порівняння вибірових середніх проводили за допомогою методів непараметричної статистики: критерію Манна-Уїтні для незалежних вибірок, критерію Уїлкоксона для пов'язаних вибірок. Статистичну обробку отриманих результатів проводили в пакеті "STATISTICA 5.5" (належить ЦНІТ ВНМУ ім. М.І.Пирогова, ліцензійний № АХХR910A374605FA).

### Результати. Обговорення

При дослідженні просторово-часових параметрів звичайної ходьби в юнаків встановлено, що середня швидкість складала  $129,87 \pm 1,94$  см/с, кількість кроків за хвилину становила  $109,84 \pm 0,88$ . При дослідженні просторово-часових параметрів ходьби з одночасним виконанням додаткового когнітивного завдання в юнаків визначено, що середня швидкість такої ходьби дорівнювала  $61,69 \pm 2,78$  см/с, а кількість кроків за хвилину складала  $61,40 \pm 2,42$ . У таблиці 1 наведені значення основних просторово-часових параметрів ходьби, що отримані в групі юнаків.

При дослідженні просторово-часових параметрів звичайної ходьби в дівчат встановлено, що середня швидкість руху складала  $122,50 \pm 2,21$  см/с, кількість кроків за хвилину -  $114,66 \pm 1,24$ . При дослідженні просторово-часових параметрів ходьби з одночасним виконанням додаткового когнітивного завдання в дівчат визначено, що середня швидкість руху дорівнювала  $47,15 \pm 2,39$  см/с, а кількість кроків за хвилину -  $54,37 \pm 2,19$ . У таблиці 2 наведені значення основних просторово-часових параметрів ходьби, що отримані в групі дівчат.

При порівнянні просторово-часових параметрів звичайної ходьби й ходьби з одночасним виконанням додаткового когнітивного завдання в юнаків визначено, що переважаюча більшість просторових і усі часові показники мають статистично значущі відмінності. Зок-

**Таблиця 1.** Просторово-часові параметри звичайної ходьби та ходьби з додатковим когнітивним завданням у юнаків ( $M \pm m$ ).

Параметр ходьби	Звичайна ходьба	Ходьба з когн. завд.	p
Довжина кроку правою ногою, см	$70,77 \pm 0,79$	$60,22 \pm 1,04$	0,0000
Довжина кроку лівою ногою, см	$70,85 \pm 0,75$	$60,09 \pm 1,09$	0,0000
Нормалізована довжина кроку для правої ноги	$0,76 \pm 0,01$	$0,65 \pm 0,01$	0,0000
Нормалізована довжина кроку для лівої ноги	$0,76 \pm 0,01$	$0,65 \pm 0,01$	0,0000
Довжина подвійного кроку правою ногою, см	$141,84 \pm 1,51$	$120,35 \pm 2,10$	0,0000
Довжина подвійного кроку лівою ногою, см	$141,72 \pm 1,53$	$120,16 \pm 2,13$	0,0000
Ширина бази опори для правої ноги, см	$9,97 \pm 0,32$	$10,05 \pm 0,48$	0,7266
Ширина бази опори для лівої ноги, см	$9,52 \pm 0,32$	$9,96 \pm 0,48$	0,4788
Кут розвороту правої стопи, °	$8,27 \pm 0,56$	$8,23 \pm 0,69$	0,8899
Кут розвороту лівої стопи, °	$5,76 \pm 0,56$	$5,50 \pm 0,67$	0,6895
Час кроку правою ногою, с	$0,55 \pm 0,00$	$1,19 \pm 0,08$	0,0000
Час кроку лівою ногою, с	$0,55 \pm 0,00$	$1,17 \pm 0,07$	0,0000
Час крокового циклу для правої ноги, с	$1,10 \pm 0,01$	$2,34 \pm 0,14$	0,0000
Час крокового циклу для лівої ноги, с	$1,10 \pm 0,01$	$2,37 \pm 0,14$	0,0000
Час переносу правої ноги, с	$0,44 \pm 0,00$	$0,93 \pm 0,06$	0,0000
Час переносу лівої ноги, с	$0,45 \pm 0,00$	$0,92 \pm 0,06$	0,0000
Час опори для правої ноги, с	$0,66 \pm 0,01$	$1,41 \pm 0,08$	0,0000
Час опори для лівої ноги, с	$0,65 \pm 0,01$	$1,45 \pm 0,09$	0,0000
Час одиночної опори правою ногою, с	$0,45 \pm 0,00$	$0,92 \pm 0,06$	0,0000
Час одиночної опори лівою ногою, с	$0,44 \pm 0,00$	$0,93 \pm 0,06$	0,0000
Час подвійної опори для правої ноги, с	$0,21 \pm 0,00$	$0,51 \pm 0,04$	0,0000
Час подвійної опори для лівої ноги, с	$0,21 \pm 0,00$	$0,52 \pm 0,04$	0,0000
% часу переносу правої ноги	$40,34 \pm 0,16$	$38,95 \pm 0,54$	0,0028
% часу переносу лівої ноги	$40,62 \pm 0,16$	$38,82 \pm 0,55$	0,0004
% часу опори для правої ноги	$59,67 \pm 0,16$	$61,06 \pm 0,54$	0,0024
% часу опори для лівої ноги	$59,38 \pm 0,16$	$61,19 \pm 0,55$	0,0004
% часу одиночної опори правою ногою	$40,61 \pm 0,17$	$39,18 \pm 0,62$	0,0007
% часу одиночної опори лівою ногою	$40,35 \pm 0,17$	$38,76 \pm 0,66$	0,0006
% часу подвійної опори для правої ноги	$18,89 \pm 0,27$	$22,34 \pm 0,80$	0,0002
% часу подвійної опори для лівої ноги	$19,00 \pm 0,28$	$22,56 \pm 0,79$	0,0001
Показник "нормальності" ходьби, %	$97,11 \pm 0,44$	$67,61 \pm 1,71$	0,0000

рема, середня швидкість ходьби з когнітивним завданням статистично значуще менше при порівнянні зі звичайною ходьбою ( $p < 0,001$ ). Довжина звичайних і подвійних кроків, нормалізована довжина кроків виявилися статистично значуще меншими при крокуванні з додатковим когнітивним навантаженням ( $p < 0,001$  в усіх випадках). Ширина бази опори, кути розвороту стоп при ходьбі з одночасним виконанням когнітивного завдан-

ня залишилися без вірогідних змін ( $p > 0,05$ ). Усі часові параметри ходьби з одночасним когнітивним завданням виявились статистично значуще більшими, ніж за умов звичайної ходьби ( $p < 0,001$  в усіх випадках). У структурі циклу ходьби з одночасним виконанням додаткового когнітивного завдання в порівнянні зі звичайною ходьбою статистично значуще зменшились як відсоткова частка тривалості переносу правої ( $p < 0,01$ ) і лівої ( $p < 0,001$ ) ніг, так і відсоткова частка тривалості одиночної опори кожною з ніг від часу їх крокових циклів ( $p < 0,001$ ). З іншого боку статистично значуще більшими виявились відсотки тривалості опори для правої ( $p < 0,01$ ) і лівої ( $p < 0,001$ ) ніг та відсотки тривалості опори на обидві ноги в крокових циклах відповідних нижніх кінцівок ( $p < 0,001$ ).

Аналогічний напрямок змін спостерігали при порівнянні звичайної ходьби й ходьби з одночасним виконанням додаткового когнітивного завдання в дівчат. Так середня швидкість руху в дівчат при ходьбі з додатковим когнітивним завданням статистично значуще менша, ніж при звичайній ходьбі ( $p < 0,001$ ). Довжина звичайних і подвійних кроків, а також нормалізована довжина кроків виявились статистично значуще меншими при крокуванні з додатковим інтелектуальним навантаженням, на відміну від звичайного крокування ( $p < 0,001$  в усіх випадках). Ширина бази опори, кути розвороту стоп не відрізнялись достовірно при звичайній ходьбі та ходьбі з додатковим інтелектуальним навантаженням ( $p > 0,05$ ). Усі часові показники в дівчат при ходьбі з одночасним виконанням додаткового когнітивного завдання виявились статистично значуще більшими, ніж при звичайній ходьбі ( $p < 0,001$  в усіх випадках). У структурі циклу статистично значуще зменшились як відсоткова частка тривалості переносу обох ніг, так і відсоткова частка тривалості одиночної опори кожною з нижніх кінцівок від часу їх крокових циклів ( $p < 0,001$ ), а відсоток тривалості опори для обох ніг та відсоток тривалості опори на обидві ноги в крокових циклах відповідних нижніх кінцівок статистично значуще збільшились ( $p < 0,001$ ).

Напрямок змін просторово-часових параметрів ходьби з одночасним виконанням додаткового когнітивного завдання в нашому дослідженні у більшості випадків співпадав з тими, що наведені у літературних джерелах.

При ходьбі з додатковим когнітивним завданням швидкість руху в загальній групі осіб юнацького віку зменшувалась з  $126,06 \pm 1,50$  см/с при звичайній ходьбі до  $54,29$  см/с. Аналогічний ефект додаткового когнітивного завдання на швидкість ходьби спостерігався й у інших дослідженнях [Lajoie et al., 1996; Beauchet et al., 2005; Yogeve et al., 2005; Dubost et al., 2006; Hausdorff et al., 2008]. Також у наших обстежуваних зменшувалась і кількість кроків за хвилину, що є досить природнім для повільної ходьби.

Існує думка, що зниження швидкості ходьби у

**Таблиця 2.** Просторово-часові параметри звичайної ходьби та ходьби з додатковим когнітивним завданням у дівчат ( $M \pm m$ ).

Параметр ходьби	Звичайна ходьба	Ходьба з когн. завд.	P
Довжина кроку правою ногою, см	$63,68 \pm 0,70$	$51,18 \pm 0,90$	0,0000
Довжина кроку лівою ногою, см	$63,84 \pm 0,66$	$50,59 \pm 0,89$	0,0000
Нормалізована довжина кроку для правої ноги	$0,75 \pm 0,00$	$0,60 \pm 0,01$	0,0000
Нормалізована довжина кроку для лівої ноги	$0,75 \pm 0,00$	$0,60 \pm 0,01$	0,0000
Довжина подвійного кроку правою ногою, см	$127,87 \pm 1,32$	$101,69 \pm 1,79$	0,0000
Довжина подвійного кроку лівою ногою, см	$127,71 \pm 1,35$	$102,00 \pm 1,78$	0,0000
Ширина бази опори для правої ноги, см	$6,80 \pm 0,30$	$6,21 \pm 0,43$	0,1743
Ширина бази опори для лівої ноги, см	$6,66 \pm 0,29$	$6,14 \pm 0,42$	0,2602
Кут розвороту правої стопи, °	$3,33 \pm 0,42$	$4,02 \pm 0,62$	0,2521
Кут розвороту лівої стопи, °	$0,89 \pm 0,48$	$0,50 \pm 0,66$	0,9245
Час кроку правою ногою, с	$0,53 \pm 0,00$	$1,35 \pm 0,07$	0,0000
Час кроку лівою ногою, с	$0,53 \pm 0,00$	$1,28 \pm 0,06$	0,0000
Час крокового циклу для правої ноги, с	$1,06 \pm 0,01$	$2,62 \pm 0,13$	0,0000
Час крокового циклу для лівої ноги, с	$1,06 \pm 0,01$	$2,60 \pm 0,12$	0,0000
Час переносу правої ноги, с	$0,42 \pm 0,00$	$1,01 \pm 0,06$	0,0000
Час переносу лівої ноги, с	$0,43 \pm 0,00$	$0,95 \pm 0,05$	0,0000
Час опори для правої ноги, с	$0,63 \pm 0,01$	$1,61 \pm 0,08$	0,0000
Час опори для лівої ноги, с	$0,63 \pm 0,01$	$1,64 \pm 0,08$	0,0000
Час одиночної опори правою ногою, с	$0,43 \pm 0,00$	$0,95 \pm 0,05$	0,0000
Час одиночної опори лівою ногою, с	$0,42 \pm 0,01$	$1,01 \pm 0,06$	0,0000
Час подвійної опори для правої ноги, с	$0,21 \pm 0,01$	$0,66 \pm 0,04$	0,0000
Час подвійної опори для лівої ноги, с	$0,21 \pm 0,01$	$0,67 \pm 0,04$	0,0000
% часу переносу правої ноги	$40,26 \pm 0,16$	$37,86 \pm 0,56$	0,0000
% часу переносу лівої ноги	$40,35 \pm 0,17$	$36,59 \pm 0,60$	0,0000
% часу опори для правої ноги	$59,74 \pm 0,16$	$62,15 \pm 0,56$	0,0000
% часу опори для лівої ноги	$59,66 \pm 0,17$	$63,42 \pm 0,59$	0,0000
% часу одиночної опори правою ногою	$40,39 \pm 0,17$	$36,53 \pm 0,60$	0,0000
% часу одиночної опори лівою ногою	$40,22 \pm 0,17$	$38,13 \pm 0,70$	0,0001
% часу подвійної опори для правої ноги	$19,36 \pm 0,30$	$25,68 \pm 0,78$	0,0000
% часу подвійної опори для лівої ноги	$19,22 \pm 0,29$	$26,28 \pm 0,88$	0,0000
Показник "нормальності" ходьби, %	$95,15 \pm 0,52$	$63,37 \pm 1,47$	0,0000

відповідь на одночасне виконання додаткового завдання є звичайним явищем, оскільки, ймовірно, є захисною реакцією [Lajoie et al., 1996; Hausdorff et al., 2008]. З іншого боку, у літературі є дані, що повільна швидкість ходьби, яка часто супроводжується збільшенням варіабельності часу крокового циклу, пов'язана із нестабільністю ходьби [Dubost et al., 2006]. Тому, у нашому випадку, за умов одночасного з ходьбою складного

арифметичного завдання, зниження швидкості руху може свідчити, що ходьба стає більш нестабільною по відношенню до звичайної. Нестабільність може бути пов'язана з якісними змінами в контролі ходьби, що стає менш ефективним при зниженні швидкості.

Серед просторових параметрів, яким приділялась увага в літературі, протягом ходьби з одночасним когнітивним завданням відмічали зменшення довжини подвійного кроку [Lajoie et al., 1996]. Наші результати підтверджують цей тренд не тільки для довжини подвійного кроку, а й для довжини звичайного кроку й співвідношення довжини кроків, зроблених кожною ногою, до довжини відповідної ноги. Тобто, керування швидкістю ходьби забезпечується регуляцією кількості кроків та їх довжини.

Незмінність ширини бази опори та кута розвороту стопи при ходьбі з одночасним додатковим когнітивним завданням як у юнаків, так і дівчат свідчить про важливість функціональної бази опори в підтриманні пози й рівноваги під час ходьби, а також про більш жорсткі механізми регуляції цих двох параметрів.

Як у юнаків, так і в дівчат усі без винятку часові параметри ходьби збільшились на відміну від таких при звичайній ходьбі, оскільки зменшення швидкості ходьби відбувається за рахунок збільшення, в першу чергу, тривалості опори, а також і тривалості переносу ноги. G.Yogev [2005] також виявив збільшення тривалості середнього крокового циклу в групі здорових людей похилого віку при ходьбі з одночасним рахуванням. В той же час група дослідників на чолі з J.M.Hausdorff [2008] продемонструвала зменшення тривалості переносу ноги в здорових людей похилого віку при ходьбі з когнітивним навантаженням.

Наші результати показують, що кроковий цикл ходьби з одночасним виконанням додаткового когнітивного завдання перебудовується в напрямку зменшення відсоткових часток тривалості переносу обох ніг і тривалості одиночної опори кожною з нижніх кінцівок від тривалості їх крокових циклів (у юнаків  $\approx$  на 4%, у дівчат  $\approx$  на 8%), і збільшення відсотків тривалості опори для обох ніг та тривалості опори на обидві ноги в крокових циклах відповідних нижніх кінцівок (у юнаків  $\approx$  на 2,7% і 18,5% відповідно; у дівчат  $\approx$  на 5,2% і 34,7% відповідно), що узгоджується з даними літератури [Yogev et al., 2005]. Отже, утримати рівновагу при ходьбі з одночасним виконанням арифметичної задачі допомагає більш тривалий загальний період опори в кроковому циклі такої ходьби.

Підкреслює такі значущі ефекти когнітивного навантаження на просторово-часові параметри ходьби, а значить і на значну реорганізацію механізмів її регуляції, показник загальної якості ("нормальності") ходьби, який знижується з (97,11 $\pm$ 0,44)% у юнаків і (95,15 $\pm$ 0,52)% у дівчат при звичайній ходьбі до критичних значень 67,61 $\pm$ 1,72% у юнаків і (63,37 $\pm$ 1,47)% у дівчат.

Перед тим як дати пояснення змін просторово-ча-

сової організації ходьби, які ми спостерігали у відповідь на додаткове когнітивне завдання, потрібно зауважити на те, що троє дівчат взагалі відмовились виконувати одночасно ходьбу й рахування, при тому, що окремо ці завдання були ними виконані без зауважень з нашого боку.

Отже, можна використати декілька теорій, що пояснюють інтерференцію ходьби і рахування у нашому дослідженні [Yogev et al., 2008]. Оскільки дані нашої роботи демонструють суттєве зниження якості виконання як ходьби (інтегральний показник загальної якості ("нормальності") ходьби знизився до 67,61 $\pm$ 1,72% у юнаків і 63,37 $\pm$ 1,47% у дівчат), так і арифметичної задачі (про що свідчить критичне збільшення кількості помилок у підрахунках із 7,9 $\pm$ 9,8% у положенні стоячи до 17,4 $\pm$ 18,3% під час ходьби), пояснення нашим результатами можна шукати в теорії розподілу ресурсів, згідно якої, якщо обидва завдання, що виконуються одночасно, потребують використання ресурсів, які перевищують ресурс загальної здатності, то виконання одного завдання, або, навіть, обох буде погіршуватись, не дивлячись на специфічну природу завдань, або у модифікованій версії теорії розподілу ресурсів, що стверджує, якщо увага має властивість бути розщепленою (розподіленою), то при її розосередженні, виконання двох завдань, потребуючих уваги, можуть погіршуватись, навіть, якщо ємкість ресурсу ще не перевищена.

Викликає інтерес і думка M.C.Dault [2003], згідно якої артикуляція може бути причиною того, що рахунок з послідовним відніманням 7 починаючи із 100 і називанням вголос отриманого результату, впливає на позний контроль у здорових дорослих людей. Оскільки такий рахунок потребує координації між процесами артикуляції, фонації й дихання він вважає, що таке додаткове завдання доцільно розглядати як складне моторне завдання. Тоді пояснення змін просторово-часової організації ходьби у відповідь на виконання запропонованого нами арифметичного завдання узгоджується з теорією "горла пляшки", згідно якої два схожих за своєю природою (наприклад, два моторних) завдання використовують загальний нервовий ресурс, створюючи "горло пляшки" в інформаційній обробці, що і знижує показники виконання завдань. Хоча результати робіт по вивченню впливу когнітивних завдань на процес ходьби показують, що останні змінюють ходьбу, навіть коли когнітивне завдання не має моторного компонента [Dubost et al., 2006].

Ми використали одне з складних когнітивних завдань, арифметичне рахування, що потребує максимальної уваги й оперативної пам'яті. У результаті постраждали якість виконання як ходьби, так і когнітивної задачі, але більш критично знизилась якість рахування (більш ніж у два рази), на користь руху вперед і збереження при цьому рівноваги. Отже, досліджувані намагались надати пріоритет саме ходьбі.

Одним із завдань було проаналізувати просторово-

часові параметри ходьби з одночасним виконанням додаткового когнітивного завдання в юнаків та дівчат у залежності від домінуючого типу темпераменту. Було встановлено, що в осіб юнацького віку обох статей з домінуючим типом темпераменту "сангвінік" середня швидкість руху дорівнювала  $54,62 \pm 3,38$  см/с, кількість кроків за хвилину -  $58,51 \pm 2,89$ . Довжина кроку правою ногою складала  $55,84 \pm 1,38$  см, довжина кроку лівою ногою -  $55,46 \pm 1,45$  см; нормалізована довжина кроку правою ногою становила  $0,62 \pm 0,01$ , нормалізована довжина кроку лівою ногою -  $0,62 \pm 0,02$ ; довжина подвійного кроку правою ногою складала  $111,33 \pm 2,87$  см, довжина подвійного кроку лівою ногою -  $111,27 \pm 2,76$  см; ширина бази опори для правої ноги дорівнювала  $7,64 \pm 0,74$  см, ширина бази опори для лівої ноги -  $7,56 \pm 0,73$  см; кут розвороту правої стопи становив  $(5,39 \pm 0,94)^\circ$ , кут розвороту лівої стопи -  $3,94 \pm 0,84^\circ$ . Тривалість кроку правою ногою дорівнювала  $1,16 \pm 0,07$  с, тривалість кроку лівою ногою -  $1,25 \pm 0,09$  с; тривалість крокового циклу для правої ноги становила  $2,39 \pm 0,16$  с, для лівої ноги -  $2,43 \pm 0,17$  с; час переносу правої ноги тривав  $0,88 \pm 0,06$  с, час переносу лівої ноги -  $0,96 \pm 0,08$  с; тривалість опори в досліджуваних для правої ноги складала  $1,51 \pm 0,10$  с, для лівої -  $1,46 \pm 0,09$  с; тривалість одиночної опори правою ногою дорівнювала  $0,96 \pm 0,08$  с, тривалість одиночної опори лівою ногою -  $0,88 \pm 0,06$  с; опора на обидві ноги при виконанні кроку як правою ногою, так і лівою ногою становила -  $0,57 \pm 0,05$  с. У загальній структурі циклу частка часу переносу правої ноги складала  $36,93 \pm 0,60\%$ , частка часу переносу лівої ноги -  $38,69 \pm 0,81\%$ ; частка часу контакту правої ноги з доріжкою дорівнювала  $63,07 \pm 0,60\%$ , частка часу контакту лівої ноги з доріжкою -  $61,31 \pm 0,81\%$ ; частка часу опори тільки на праву ногу становила  $39,27 \pm 1,01\%$ , тільки на ліву ногу -  $36,61 \pm 0,67\%$ ; частка часу опори на обидві ноги для крокового циклу правою ногою тривала  $24,55 \pm 1,20\%$ , для крокового циклу лівою ногою -  $24,24 \pm 1,18\%$ . Показник "нормальності" ходьби становив  $64,18 \pm 1,97\%$ .

У осіб юнацького віку обох статей з домінуючим типом темпераменту "флегматик" середня швидкість руху ходьби з одночасним виконанням додаткового когнітивного завдання дорівнювала  $61,09 \pm 4,94$  см/с, кількість кроків за хвилину -  $62,69 \pm 4,36$ . Довжина кроку правою ногою складала  $58,09 \pm 1,97$  см, довжина кроку лівою ногою -  $58,30 \pm 2,06$  см; нормалізована довжина кроку для правої і лівої ноги була однаковою й становила  $0,65 \pm 0,02$ ; довжина подвійного кроку правою ногою складала  $116,29 \pm 3,98$  см, довжина подвійного кроку лівою ногою -  $116,44 \pm 4,03$  см; ширина бази опори для правої ноги дорівнювала  $8,42 \pm 0,91$  см, ширина бази опори для лівої ноги -  $8,32 \pm 0,97$  см; кут розвороту правої стопи становив  $7,12 \pm 1,30^\circ$ , кут розвороту лівої стопи -  $4,04 \pm 1,19^\circ$ . Крок правою ногою тривав  $1,11 \pm 0,09$  с, лівою ногою -  $1,12 \pm 0,09$  с. Час крокового циклу для правої ноги дорівнював  $2,22 \pm 0,18$  с, для лівої ноги  $2,26 \pm 0,18$

с. Час переносу як правої ноги, так і лівої становив  $0,89 \pm 0,08$  с. Час опори для правої ноги тривав  $1,34 \pm 0,10$  с, для лівої ноги -  $1,37 \pm 0,11$  с. Час одиночної опори правою ногою, як і лівою ногою складали  $0,89 \pm 0,08$  с. Час подвійної опори при виконанні кроку правою ногою становив  $0,46 \pm 0,03$  с, лівою ногою -  $0,49 \pm 0,05$  с. У загальній структурі крокового циклу відсотки часу переносу правої ноги склали  $39,23 \pm 0,76\%$ , лівої ноги -  $39,04 \pm 0,92\%$ . Відсотки часу опори для правої ноги становили  $60,77 \pm 0,76\%$ , для лівої ноги -  $60,96 \pm 0,92\%$ . Відсотки часу опори лише на праву ногу дорівнювали  $38,68 \pm 0,79\%$ , на ліву ногу -  $39,60 \pm 0,88\%$ . Відсотки часу опори на обидві ноги для крокового циклу правою ногою склали  $21,93 \pm 1,04\%$ , для крокового циклу лівою ногою -  $22,82 \pm 1,36\%$ . Показник "нормальності" ходьби становив  $69,20 \pm 3,15\%$ .

У осіб юнацького віку обох статей з домінуючим типом темпераменту "холерик" середня швидкість ходьби з одночасним виконанням додаткового когнітивного завдання складала  $57,34 \pm 2,96$  см/с, кількість кроків за хвилину -  $60,05 \pm 2,47$ . Довжина кроку правою ногою складала  $55,50 \pm 1,04$  см, лівою ногою -  $56,04 \pm 1,07$  см; нормалізована довжина кроку для правої і лівої ноги була однаковою й становила  $0,63 \pm 0,01$ ; довжина подвійного кроку правою ногою складала  $111,50 \pm 2,06$  см, лівою ногою -  $111,72 \pm 2,10$  см; ширина бази опори для правої ноги дорівнювала  $8,30 \pm 0,46$  см, для лівої ноги -  $8,27 \pm 0,46$  см; кут розвороту правої стопи становив  $5,54 \pm 0,70^\circ$ , лівої стопи -  $2,90 \pm 0,72^\circ$ . Тривалість кроків правою ногою становила  $1,29 \pm 0,09$  с, лівою ногою -  $1,17 \pm 0,06$  с. Тривалість крокового циклу для правої ноги дорівнювала  $2,45 \pm 0,14$  с, лівої ноги -  $2,42 \pm 0,14$  с. Час переносу правої ноги тривав  $0,98 \pm 0,07$  с, час переносу лівої ноги -  $0,89 \pm 0,05$  с. Тривалість опори для правої ноги складала  $1,46 \pm 0,08$  с, для лівої ноги -  $1,53 \pm 0,10$  с. Тривалість одиночної опори правою ногою становила  $0,89 \pm 0,05$  с, лівою ногою -  $0,98 \pm 0,07$  с. Опора на обидві ноги при виконанні кроку правою ногою тривала  $0,58 \pm 0,04$  с, лівою ногою -  $0,59 \pm 0,04$  с. У загальній структурі циклу кроку частка часу переносу правої ноги складала  $39,12 \pm 0,59\%$ , частка часу переносу лівої ноги -  $37,57 \pm 0,51\%$ ; частка часу контакту правої ноги з доріжкою дорівнювала  $60,96 \pm 0,60\%$ , частка часу контакту лівої ноги з доріжкою -  $62,44 \pm 0,51\%$ ; частка часу опори тільки на праву ногу становила  $37,36 \pm 0,49\%$ , тільки на ліву ногу -  $39,59 \pm 0,77\%$ ; частка часу опори на обидві ноги для крокового циклу правою ногою тривала  $23,53 \pm 0,71\%$ , для крокового циклу лівою ногою -  $24,23 \pm 0,77\%$ . Показник "нормальності" ходьби склав  $67,52 \pm 1,66\%$ .

У осіб юнацького віку обох статей з домінуючим типом темпераменту "меланхолік" середня швидкість ходьби з одночасним виконанням додаткового когнітивного завдання дорівнювала  $51,05 \pm 3,98$  см/с, кількість кроків за хвилину -  $57,81 \pm 3,42$ . Довжина кроку правою ногою складала  $52,41 \pm 1,71$  см, лівою ногою -  $51,36 \pm 1,71$

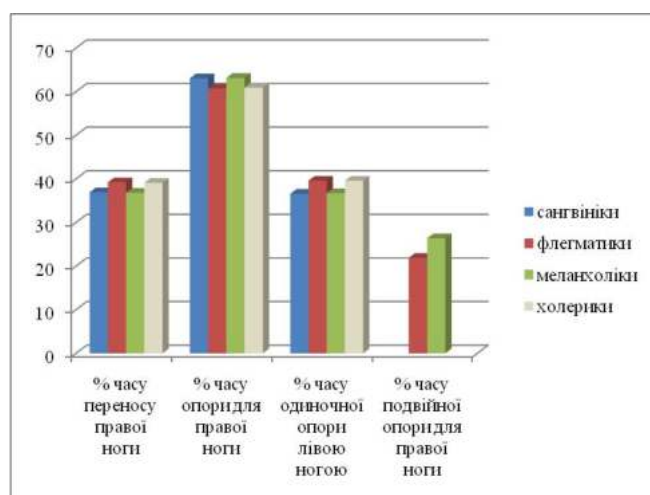


Рис. 1. Відмінності структури циклу ходьби (%) з додатковим когнітивним завданням у сангвініків, флегматиків, меланхоліків та холериків.

см; нормалізована довжина кроку для правої ноги становила  $0,60 \pm 0,02$ , для лівої ноги -  $0,59 \pm 0,02$ ; довжина подвійного кроку правою ногою склала  $103,70 \pm 3,37$  см, лівою ногою -  $103,61 \pm 3,37$  см; ширина бази опори для правої ноги дорівнювала  $7,15 \pm 0,74$  см, ширина бази опори для лівої ноги -  $7,01 \pm 0,78$  см; кут розвороту правої стопи становив  $6,64 \pm 0,96^\circ$ , кут розвороту лівої стопи -  $2,11 \pm 1,36^\circ$ . Час кроку правою ногою становив  $1,19 \pm 0,09$  с, лівою ногою -  $1,20 \pm 0,10$  с. Час крокового циклу для правої ноги дорівнював  $2,42 \pm 0,19$  с, для лівої ноги -  $2,39 \pm 0,18$  с. Час переносу правої ноги тривав  $0,89 \pm 0,08$  с, час переносу лівої ноги -  $0,90 \pm 0,09$  с. Час опори для правої ноги склав  $1,53 \pm 0,12$  с, час опори для лівої ноги -  $1,49 \pm 0,10$  с. Час одиночної опори правою ногою становив  $0,90 \pm 0,09$  с, лівою ногою -  $0,89 \pm 0,08$  с. Опора на обидві ноги при виконанні кроку як правою ногою, так і лівою ногою тривали  $0,64 \pm 0,06$  с. У загальній структурі циклу кроку частка часу переносу правої ноги склала  $36,85 \pm 0,79\%$ , частка часу переносу лівої ноги -  $37,05 \pm 1,02\%$ ; частка часу опори для правої ноги дорівнювала  $63,17 \pm 0,79\%$ , частка часу опори для лівої ноги -  $62,95 \pm 1,02\%$ ; частка часу одиночної опори правою ногою становила  $37,16 \pm 0,87\%$ , частка часу одиночної опори лівою ногою -  $36,75 \pm 0,98\%$ ; частка часу опори на обидві ноги для крокового циклу правою ногою тривала  $26,39 \pm 1,38\%$ , для крокового циклу лівою ногою -  $26,80 \pm 1,46\%$ . Показник "нормальності" ходьби становив  $65,23 \pm 2,78\%$ .

При ходьбі з одночасним виконанням додаткового когнітивного завдання у загальних групах осіб юнацького віку найбільше відмінностей спостерігалось у групі "флегматики-меланхоліки". У меланхоліків меншими, ніж у флегматиків, були довжина кроку правою ( $p=0,0473$ ) і лівою ногою ( $p=0,0226$ ); довжина подвійного кроку правою ( $p=0,0295$ ) і лівою ногою ( $p=0,0318$ ), які, можливо, для збереження стабільності ходьби компенсувались у меланхоліків більшою тривалістю часу опо-

ри на обидві ноги при виконанні кроку як правою ( $p=0,0249$ ), так і лівою ногою ( $p=0,0490$ ), ніж у флегматиків. Довжина кроку лівою ногою в меланхоліків також була меншою, на відміну від холериків ( $p=0,0446$ ).

Ускладнення умов ходьби викликає певні відмінності в перебудові циклу ходьби. У сангвініків кроковий цикл відрізнявся збільшенням відсоткової частки часу опори для правої ноги та зменшенням відсоткових часток часу переносу правої ноги та часу одиночної опори лівою ногою від загальної тривалості відповідних крокових циклів, на відміну від флегматиків і холериків. Цей же тренд простежується в меланхоліків, на відміну від холериків і флегматиків. У меланхоліків, на відміну від флегматиків, ще спостерігається і збільшення частки часу опори на обидві ноги при виконанні кроків правою ногою (рис. 1).

Такі відмінності між групами можуть вказувати на те, що при виконанні досить складних завдань залучаються вищі відділи ЦНС за участю властивостей основних нервових процесів.

Слід відмітити, що серед юнаків і дівчат, які без жодної помилки виконали завершене рахування під час ходьби, були 7 представників з домінуючим типом темпераменту "сангвінік", 7 представників з домінуючим типом темпераменту "холерик", 3 представника з домінуючим типом темпераменту "флегматик" і 1 представник з домінуючим типом темпераменту "меланхолік". Це цілком співпадає з твердженням, що особи з високим рівнем функціональної рухливості нервових процесів і силою нервових процесів характеризуються вірогідно вищою швидкістю центральної обробки інформації в порівнянні з особами з низьким рівнем типологічних властивостей вищої нервової діяльності [Макаренко, Лизогуб, 2007].

Як показали результати нашого дослідження, чотири типи темпераменту, що були отримані на основі комбінацій екстраверсії, інтроверсії і нейротизму, характеризувались меншою кількістю відмінностей у просторово-часових параметрах ходьби, ніж ми очікували отримати, можливо, в наслідок того, що вказані психічні властивості є "суперфакторами", тобто універсальними й генералізованими рівнями індивідуальності, що вміщують в себе багато які особливості поведінки.

### Висновки та перспективи подальших розробок

1. Напрямок перебудови просторово-часової організації циклу ходьби з одночасним виконанням додаткового когнітивного завдання в юнаків і в дівчат був однаковий. Статистично значуще зменшились середня швидкість ходьби, кількість кроків за хвилину, більшість просторових параметрів, за винятком ширини бази опори та кутів розвороту стоп. Усі часові параметри вірогідно збільшились. У структурі крокового циклу зменшувались частки тривалості переносу обох ніг і тривалості одиночної опори кожною з нижніх кінцівок від часу їх

крокових циклів і збільшувались відсотки тривалості опори для обох ніг та тривалості опори на обидві ноги в крокових циклах відповідних нижніх кінцівок, що свідчить про перебудову ходьби в бік підвищення її стабільності.

2. Найбільш стабільними параметрами виявились ширина бази опори та кути розвороту стоп, що пов'язані з механізмами контролю рівноваги.

3. Контроль ходьби потребує значних витрат уваги, а тому не є автоматичним у класичному розумінні.

4. При ходьбі з одночасним виконанням додаткового когнітивного завдання встановлені відмінності в про-

сторово-часовій організації крокування між представниками з різним типом ВНД можуть бути пов'язаними як з виконавчою функцією ЦНС, так і з типологічними властивостями вищої нервової діяльності.

5. При ходьбі з одночасним виконанням додаткового когнітивного завдання досліджувані надавали пріоритет саме ходьбі.

У перспективі планується провести порівняльний аналіз просторово-часових параметрів ходьби з одночасним виконанням додаткового моторного і додаткового когнітивного завдань у здорових юнаків і дівчат цієї ж вікової групи.

### Література

- Макаренко М.В. Швидкість центральної обробки інформації у людей з різними властивостями основних нервових процесів /М.В.Макаренко, В.С.Лизогуб //Фізіологічний журнал.- 2007.- Т.53, №4.- С.87-91.
- Dault M.C. Does articulation contribute to modifications of postural control during dual-task paradigms? /M.C.Dault, L.Yardley, J.S.Frank //Brain Res Cogn Brain Res.- 2003.- Vol.16, №3.- P.434-440.
- Dual-Task Decrements in Gait: Contributing Factors Among Healthy Older Adults /J.M.Hausdorff, A.Schweiger, T.Hermann [et al.] //J. of Gerontology.- 2008.- Vol.63A, №12.- P.1335-1343.
- Dual tasking, gait rhythmicity, and Parkinson's disease: which aspects of gait are attention demanding? /G.Yogev, N.Giladi, C.Peretz [et al.] //Eur. J. Neurosci.- 2005.- Vol.22, №5.- P.1248-1256.
- Relationships between dual-task related changes in stride velocity and stride time variability in healthy older adults /V.Dubost, R.W.Kressig, R.Gonthier [et al.] //Hum. Mov. Sci.- 2006.- Vol.25, №3.- P.372-382.
- Stride-to-stride variability while backward counting among healthy young adults [Електронний ресурс] /O.Beauchet, V.Dubost, F.R.Herrmann, R.W. Kressig //J. of NeuroEngineering and Rehabilitation.- 2005.- №2.- P.26.- Режим доступу до журн.: <http://www.jneuroengrehab.com/content/2/1/26>.
- Upright standing and gait: are there changes in attentional requirements related to normal aging? /Y.Lajoie, N.Teasdale, C.Bard, M.Fleury //Exp. Aging. Res.- 1996.- Vol.22, №2.- P.185-198.
- Yogev G. The Role of Executive Function and Attention in Gait /G.Yogev, J.M.Hausdorff, N.Giladi //Mov. Disord.- 2008.- Vol.23, №3.- P.329-472.

### ОРГАНИЗАЦИЯ ПРОСТРАНСТВЕННО-ВРЕМЕННЫХ ПАРАМЕТРОВ ХОДЬБЫ С ОДНОВРЕМЕННЫМ ВЫПОЛНЕНИЕМ ДОПОЛНИТЕЛЬНОГО КОГНИТИВНОГО ЗАДАНИЯ

*Йолтуховский М.В., Богомаз О.В., Величко Т.А.*

**Резюме.** Исследование пространственно-временных параметров ходьбы проводили с помощью автоматизированной системы GAITRite®. Показано одинаковое направление перестройки пространственно-временной организации цикла ходьбы с одновременным выполнением дополнительного когнитивного задания у юношей и у девушек; установлены отличия в пространственно-временной организации ходьбы между представителями с разным типом ВНД; определено, что среди всех пространственно-временных параметров ходьбы наиболее стабильными являются ширина базы опоры и углы разворота стоп.

**Ключевые слова:** пространственно-временные параметры ходьбы, ходьба с одновременным когнитивным заданием, тип ВНД.

### ORGANIZATION OF SPATIO-TEMPORAL PARAMETERS OF GAIT WITH A COGNITIVE TASK

*Yoltukhivskiy M.V., Bogomaz O.V., Velychko T.A.*

**Summary.** The gait examination was carried out with the GAITRite® automatic system. It was shown identical direction of changes in spatio-temporal organization of the cycle of gait with the cognitive task for young men and women; it was revealed differences in spatio-temporal organization of the gait cycle between representatives with different type of HNA; it was set, that the most stable parameters are width of base of support and toe in/toe out.

**Key words:** spatio-temporal parameters of gait, gait with a cognitive task, type of HNA.

© Герасимюк І.Є., Якимець М.М., Федонюк Л.Я.

УДК: 616.379-008.64:616.314.17-008.1]-07

### ОЦІНКА СТАНУ ПАРОДОНТУ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ ЗА РЕЗУЛЬТАТАМИ КІЛЬКІСНОГО АНАЛІЗУ ОРТОПАНТОМОГРАМ

*Герасимюк І.Є., Якимець М.М., Федонюк Л.Я.*

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського (майдан Воли, 1. м.Тернопіль, 46000, Україна)

**Резюме.** Запропоновано оригінальний метод кількісної оцінки стану пародонту за співвідношенням лінійних розмірів різних частин зуба на ортопантомограмах. Наведено і співставлено величини вимірюваних показників у нормі та у хворих на

крокових циклів і збільшувались відсотки тривалості опори для обох ніг та тривалості опори на обидві ноги в крокових циклах відповідних нижніх кінцівок, що свідчить про перебудову ходьби в бік підвищення її стабільності.

2. Найбільш стабільними параметрами виявились ширина бази опори та кути розвороту стоп, що пов'язані з механізмами контролю рівноваги.

3. Контроль ходьби потребує значних витрат уваги, а тому не є автоматичним у класичному розумінні.

4. При ходьбі з одночасним виконанням додаткового когнітивного завдання встановлені відмінності в про-

сторово-часовій організації крокування між представниками з різним типом ВНД можуть бути пов'язаними як з виконавчою функцією ЦНС, так і з типологічними властивостями вищої нервової діяльності.

5. При ходьбі з одночасним виконанням додаткового когнітивного завдання досліджувані надавали пріоритет саме ходьбі.

У перспективі планується провести порівняльний аналіз просторово-часових параметрів ходьби з одночасним виконанням додаткового моторного і додаткового когнітивного завдань у здорових юнаків і дівчат цієї ж вікової групи.

### Література

- Макаренко М.В. Швидкість центральної обробки інформації у людей з різними властивостями основних нервових процесів /М.В.Макаренко, В.С.Лизогуб //Фізіологічний журнал.- 2007.- Т.53, №4.- С.87-91.
- Dault M.C. Does articulation contribute to modifications of postural control during dual-task paradigms? /M.C.Dault, L.Yardley, J.S.Frank //Brain Res Cogn Brain Res.- 2003.- Vol.16, №3.- P.434-440.
- Dual-Task Decrements in Gait: Contributing Factors Among Healthy Older Adults /J.M.Hausdorff, A.Schweiger, T.Hermann [et al.] //J. of Gerontology.- 2008.- Vol.63A, №12.- P.1335-1343.
- Dual tasking, gait rhythmicity, and Parkinson's disease: which aspects of gait are attention demanding? /G.Yogev, N.Giladi, C.Peretz [et al.] //Eur. J. Neurosci.- 2005.- Vol.22, №5.- P.1248-1256.
- Relationships between dual-task related changes in stride velocity and stride time variability in healthy older adults /V.Dubost, R.W.Kressig, R.Gonthier [et al.] //Hum. Mov. Sci.- 2006.- Vol.25, №3.- P.372-382.
- Stride-to-stride variability while backward counting among healthy young adults [Електронний ресурс] /O.Beauchet, V.Dubost, F.R.Herrmann, R.W. Kressig //J. of NeuroEngineering and Rehabilitation.- 2005.- №2.- P.26.- Режим доступу до журн.: <http://www.jneuroengrehab.com/content/2/1/26>.
- Upright standing and gait: are there changes in attentional requirements related to normal aging? /Y.Lajoie, N.Teasdale, C.Bard, M.Fleury //Exp. Aging. Res.- 1996.- Vol.22, №2.- P.185-198.
- Yogev G. The Role of Executive Function and Attention in Gait /G.Yogev, J.M.Hausdorff, N.Giladi //Mov. Disord.- 2008.- Vol.23, №3.- P.329-472.

### ОРГАНИЗАЦИЯ ПРОСТРАНСТВЕННО-ВРЕМЕННЫХ ПАРАМЕТРОВ ХОДЬБЫ С ОДНОВРЕМЕННЫМ ВЫПОЛНЕНИЕМ ДОПОЛНИТЕЛЬНОГО КОГНИТИВНОГО ЗАДАНИЯ

*Йолтуховский М.В., Богомаз О.В., Величко Т.А.*

**Резюме.** Исследование пространственно-временных параметров ходьбы проводили с помощью автоматизированной системы GAITRite®. Показано одинаковое направление перестройки пространственно-временной организации цикла ходьбы с одновременным выполнением дополнительного когнитивного задания у юношей и у девушек; установлены отличия в пространственно-временной организации ходьбы между представителями с разным типом ВНД; определено, что среди всех пространственно-временных параметров ходьбы наиболее стабильными являются ширина базы опоры и углы разворота стоп.

**Ключевые слова:** пространственно-временные параметры ходьбы, ходьба с одновременным когнитивным заданием, тип ВНД.

### ORGANIZATION OF SPATIO-TEMPORAL PARAMETERS OF GAIT WITH A COGNITIVE TASK

*Yoltukhivskiy M.V., Bogomaz O.V., Velychko T.A.*

**Summary.** The gait examination was carried out with the GAITRite® automatic system. It was shown identical direction of changes in spatio-temporal organization of the cycle of gait with the cognitive task for young men and women; it was revealed differences in spatio-temporal organization of the gait cycle between representatives with different type of HNA; it was set, that the most stable parameters are width of base of support and toe in/toe out.

**Key words:** spatio-temporal parameters of gait, gait with a cognitive task, type of HNA.

© Герасимюк І.Є., Якимець М.М., Федонюк Л.Я.

УДК: 616.379-008.64:616.314.17-008.1]-07

### ОЦІНКА СТАНУ ПАРОДОНТУ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ ЗА РЕЗУЛЬТАТАМИ КІЛЬКІСНОГО АНАЛІЗУ ОРТОПАНТОМОГРАМ

*Герасимюк І.Є., Якимець М.М., Федонюк Л.Я.*

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського (майдан Воли, 1. м.Тернопіль, 46000, Україна)

**Резюме.** Запропоновано оригінальний метод кількісної оцінки стану пародонту за співвідношенням лінійних розмірів різних частин зуба на ортопантомограмах. Наведено і співставлено величини вимірюваних показників у нормі та у хворих на



цукровий діабет, ускладнений пародонтитом.

**Ключові слова:** цукровий діабет, пародонт, коронка, шийка, корінь, ортопантомограма.

### Вступ

На сьогоднішній день відомо, що значний вплив на виникнення і розвиток захворювань слизової оболонки порожнини рота, слинних залоз, м'яких і твердих тканин пародонта здійснюють ендокринні порушення [Горбачева и др., 2003; Македон и др., 2003; Скиба и др., 2005], включаючи і цукровий діабет. Цукровий діабет небезпечний не тільки хронічною гіперглікемією, але й іншими множинними метаболічними порушеннями, що супроводять дане захворювання: дисліпідемією, розладами коагуляції і кровотоку, оксидантним стресом. Наявність у стоматологічних хворих цукрового діабету, який викликає імунологічні і біохімічні зрушення в організмі, приводить, в одних випадках, до розвитку, а в інших - до погіршення перебігу стоматологічної патології в тому числі патологічних змін в тканинах пародонту [Скиба и др., 2005].

В цілому діагностика пародонтиту не є надто складною [Максименко, 1998], однак, і на даний час відсутні кількісні критерії оцінки стану тканин пародонту, які б відображали ступінь його uszkodження, що й спонукає до проведення досліджень у даному напрямку.

Тому метою нашої роботи стала розробка кількісних показників за даними ортопантомографії, які б відображали норму та ступінь ураження тканин пародонту при його захворюваннях пов'язаних, зокрема, з цукровим діабетом.

### Матеріали та методи

На даний час одним із основних методів діагностики захворювань пародонта є ортопантомографія, яка дає можливість виявити ознаки пародонтиту - резорбційні та деструктивні зміни в кістках альвеолярних відростків, а також атрофічні зміни в м'яких тканинах. Для кількісної оцінки стану пародонта нами було проведено аналіз 6 ортопантомограм практично здорових осіб з нормальним стоматологічним статусом, а також 24 ортопантомограм хворих на цукровий діабет, ускладнений пародонтитом.



**Рис. 1.** Схематична будова зуба і кореневого каналу. a - висота коронки, b - висота шийки, c - довжина кореневого каналу, e - відстань від анатомічної до рентгенологічної верхівки. При цьому вимірювали висоту

коронки (a), висоту шийки зуба (b) і довжину кореня (c), а також довжину кореневого каналу (d) та відстань від анатомічної до рентгенологічної верхівки (e) з урахуванням облітерації кореневого каналу (рис. 1).

За вимірюваними показниками вираховували: a/b - співвідношення між висотою коронки зуба і шийки; b/c - співвідношення між висотою шийки і довжиною кореня; a/c - співвідношення між висотою коронки і довжиною кореня; d/e - співвідношення між довжиною кореневого каналу і відстанню від анатомічної до рентгенологічної верхівки.

### Результати. Обговорення

В нормі на ортопантомограмах верхньої щелепи здорових осіб із нормальним стоматологічним статусом малюнок кісткової тканини губчатої речовини міжальвеолярних перегородок має середньопетлисту структуру. Для нижньої щелепи більш характерна великопетлиста сітка кісткової організації. При цьому збільшення петель губчатої речовини визначається в



**Рис. 2.** Ортопантомограма здорової людини з ортогнатичним прикусом. Збереження нормальної рентгенологічної структури кісток щелеп. Вершини міжальвеолярних перегородок трапецієподібної форми, розташовані на рівні емалево-цементної межі. Пацієнт N, 29 років.



**Рис. 3.** Вертикальний тип резорбції кісткової тканини з нерівномірною деструкцією кортикальної пластинки в ділянці верхівок міжкоміркових перегородок. Зміна структури кісткових балок з тенденцією до великопетлистого рисунку. Розширення періодонтальної щілини біля міжкоміркових перегородок. Пацієнт M, 29 років, цукровий діабет I-го типу з тривалістю захворювання до 10 років.



Таблиця 1. Морфометричні показники ортопантомограм у хворих із цукровим діабетом I типу у віці від 25 до 40 років (M±m).

Групи пацієнтів	Верхня щелепа	Нижня щелепа						
	P	I	M	B	P	I	M	B
A:B								
Контрольна група	5,08±0,82	6,59±0,34	5,35±1,47	5,55±0,88	4,77±0,73	6,51±0,36	5,21±0,69	6,95±0,84
Тривалість захворювання (менше 10 років)	2,13±0,32*	2,55±0,42**	2,49±0,29	2,22±0,40*	1,16±0,20**	2,72±0,42**	2,41±0,52*	2,48±0,27**
Тривалість захворювання (більше 10 років)	1,61±0,17*	2,37±0,32**	3,91±0,96	2,09±0,28*	1,61±0,28*	2,78±0,73*	2,87±0,37*	2,46±0,29**
B:C								
Контрольна група	0,11±0,01	0,09±0,03	0,11±0,02	0,09±0,01	0,12±0,02	0,09±0,01	0,10±0,01	0,08±0,01
Тривалість захворювання (менше 10 років)	0,29±0,07	0,18±0,03	0,19±0,02*	0,29±0,04**	0,46±0,07**	0,20±0,03*	0,17±0,04	0,22±0,04*
Тривалість захворювання (більше 10 років)	0,31±0,04**	0,19±0,02*	0,16±0,04	0,24±0,03**	0,36±0,05*	0,18±0,03*	0,16±0,03	0,22±0,03*
A:C								
Контрольна група	0,56±0,06	0,50±0,06	0,55±0,06	0,49±0,04	0,54±0,02	0,52±0,04	0,49±0,04	0,50±0,05
Тривалість захворювання (менше 10 років)	0,54±0,04	0,44±0,02	0,47±0,05	0,56±0,05	0,51±0,06	0,50±0,03	0,39±0,02	0,51±0,05
Тривалість захворювання (більше 10 років)	0,47±0,05	0,44±0,02	0,50±0,06	0,52±0,05	0,52±0,04	0,46±0,05	0,43±0,03	0,52±0,04
D:E								
Контрольна група	13,88±2,69	19,53±2,99	11,02±1,85	13,68±0,63	15,41±2,02	14,24±1,90	11,57±1,41	14,76±2,09
Тривалість захворювання (менше 10 років)	7,84±1,76	9,58±1,41*	5,18±1,09	8,22±1,12*	6,31±0,93*	9,56±2,30	5,98±1,41*	10,23±2,28
Тривалість захворювання (більше 10 років)	6,04±0,91*	8,34±1,17*	7,62±1,14	7,08±1,14*	7,48±1,91*	8,54±1,26	5,39±0,98*	7,70±1,29*

Примітка: \* - p<0,05; \*\* - p<0,01.

напрямку від вершини міжальвеолярних перегородок до верхівок коренів. Самі вершини міжзубних перегородок досягають рівня емалево-цементної межі та мають трапецієподібну форму (рис. 2). Кількісні значення вираховуваних відносних показників контрольної групи пацієнтів подані у табл. 1 і 2. Вони свідчать про те, що суттєвої відмінності між різними зубами однієї і тієї ж щелепи, а також між зубами верхньої і нижньої щелепи немає, незважаючи на різну форму та розміри зубів.



**Рис. 4.** Вертикальний тип резорбції кісткової тканини з вираженою деструкцією кортикальної пластинки в ділянці верхівок міжкоміркових перегородок. Зміна петлистості кісткових балок з формуванням великопетлистого рисунку. Вогнища деструкції у вигляді рівномірного розрідження кісткової тканини з чіткими границями в ділянці коренів 46 зуба. Атрофічні зміни слизової оболонки ясен з оголенням шийки зуба. Пацієнт Р, 33 роки, цукровий діабет I-го типу з тривалістю захворювання більше 10 років.

На відміну від цього у хворих з цукровим діабетом обох груп на ортопантомограмах виявлялися зміни однотипного характеру, які встигали досить виражено розвиватися вже в першому періоді захворювання і частково продовжувалися у другому. Причому, у хворих з II-м типом захворювання можна було відмітити дещо більшу інтенсивність впливу загального патологічного процесу на стан пародонту, ніж у хворих з I-м типом, що може бути результатом вікових змін та тривалості захворювання цукровим діабетом у пацієнтів даної групи.

В першому періоді розвитку цукрового діабету у хворих обох груп на ортопантомограмах спостерігався вертикальний тип резорбції кісткової тканини, який підтверджувався нерівномірною деструкцією кортикальної пластинки в ділянці верхівок міжкоміркових перегородок та наявністю вогнищ остеопорозу (у вигляді зон просвітлення). Відбувалася зміна структури кісткових балок у напрямку формування великопетлистого рисунку. Відмічалось також розширення періодонтальної щілини біля міжкоміркових перегородок (рис. 3). Резорбція міжальвеолярних перегородок сягала до 1/3 довжини кореня, що клінічно відповідає I ступеню важкості пародонтиту. Щодо кількісних показників, то в цьому періоді перебігу захворювання відмічалось зменшення співвідношень a/b (в середньому на 55-60%) і d/e (в середньому на 43-47%), співвідношення b/c, навпаки, наростало (на 155-170%), а співвідношення a/c суттєво не змінювалося, хоча можна було спостерігати

**Таблиця 2.** Морфометричні показники ортопантомограм у хворих із цукровим діабетом II типу у віці від 40 до 55 років (M±m).

Групи пацієнтів	Верхня щелепа	Нижня щелепа						
	P	I	M	B	P	I	M	B
<b>A:B</b>								
Контрольна група	5,08±0,82	6,59±0,34	5,35±1,47	5,55±0,88	4,77±0,73	6,51±0,36	5,21±0,69	6,95±0,84
Тривалість захворювання (менше 5 років)	1,86±0,27*	2,04±0,11**	2,35±0,19	2,05±0,30*	1,09±0,16**	1,81±0,30**	1,62±0,20**	1,94±0,21**
Тривалість захворювання (більше 5 років)	2,35±0,47*	2,04±0,35**	2,04±0,60	1,72±0,34*	1,53±0,49*	1,52±0,26**	1,62±0,35**	1,67±0,13**
<b>B:C</b>								
Контрольна група	0,11±0,01	0,09±0,03	0,11±0,02	0,09±0,01	0,12±0,02	0,09±0,01	0,10±0,01	0,08±0,01
Тривалість захворювання (менше 5 років)	0,31±0,05*	0,19±0,03	0,23±0,04	0,31±0,04**	0,39±0,04**	0,26±0,04*	0,25±0,02**	0,28±0,02**
Тривалість захворювання (більше 5 років)	0,21±0,03*	0,20±0,05	0,35±0,06*	0,52±0,09**	0,31±0,08	0,25±0,03**	0,32±0,06*	0,38±0,07*
<b>A:C</b>								
Контрольна група	0,56±0,06	0,50±0,06	0,55±0,06	0,49±0,04	0,54±0,02	0,52±0,04	0,49±0,04	0,50±0,05
Тривалість захворювання (менше 5 років)	0,52±0,03	0,47±0,03	0,55±0,03	0,62±0,05	0,54±0,05	0,48±0,04	0,42±0,03	0,47±0,04
Тривалість захворювання (більше 5 років)	0,51±0,03	0,42±0,05	0,57±0,06	0,69±0,07	0,49±0,03	0,39±0,04	0,49±0,06	0,57±0,03
<b>D:E</b>								
Контрольна група	13,88±2,69	19,53±2,99	11,02±1,85	13,68±0,63	15,41±2,02	14,24±1,90	11,57±1,41	14,76±2,09
Тривалість захворювання (менше 5 років)	7,47±0,60	7,66±1,20*	5,98±0,83	8,72±0,93*	7,46±1,07*	7,63±0,76*	6,39±0,89*	8,13±1,11*
Тривалість захворювання (більше 5 років)	6,90±0,88	11,03±1,41	9,08±0,74	9,45±0,52**	7,83±1,11*	8,12±0,69*	7,54±1,20	7,53±1,05*

**Примітка:** \* - p<0,05; \*\* - p<0,01.

тенденцію до його зниження у фронтальної групи зубів і деякого підвищення у великих корінних зубів (табл. 1 і 2). Зменшення співвідношення a/b і одночасне збільшення співвідношення b/c може бути пояснене атрофічними змінами слизової ясені і резорбцією міжальвеолярних перегородок з оголенням шийки зубів в результаті порушення трофіки і обмінних процесів у тканинах пародонту. Зниження співвідношення d/e при цьому відбувалося за рахунок облітерації кісткового каналу. Тенденція до зниження показника a/c саме у фронтальної групи зубів могла виникати внаслідок вторинної деформації зубо-альвеолярного комплексу при їх патологічній рухомості, створенні передчасних контактів, які приводять в кінцевому до порушення прикусу і патологічного першочергового стирання зубів даної групи. Підвищення аналогічного показника у великих корінних зубів пов'язане з оголенням шийки зуба при збереженні розмірів їх коронки, яка на відміну від фронтальної групи зубів початково не несе додаткового навантаження.

У другому періоді захворювання відмічені попередньо явища з їх кількісними характеристиками частково стабілізувалися, хоча по окремих зубах можна було спостерігати їх прогресування, однак його темпи значно сповільнювалися. Це може бути пояснене тим, що при подальшому прогресуванні процесу настає втрата зубів, що й відмічалось на більшості ортопантомограм у даної частини пацієнтів. Візуальний аналіз ортопантомограм хворих з тривалим перебігом цукрового

діабету дозволив підтвердити поглиблення процесів вертикальної резорбції кісткової тканини з нерівномірною деструкцією кортикальної пластинки в ділянці верхівки міжкоміркових перегородок та виникненням вогнищ остеопорозу з рентгенологічним просвітленням кісткової тканини (рис. 4). Резорбція міжальвеолярних перегородок сягала 1/2 довжини кореня, що клінічно відповідає II ступеню важкості перебігу пародонтиту.

### **Висновки та перспективи подальших розробок**

1. У нормі між розмірами окремих частин зубів існують відносно сталі співвідношення, які безпосередньо не залежать від форми і розмірів зубів.

2. При цукровому діабеті обох типів у пародонті виникають однотипні зміни, які характеризуються оголенням шийки зуба за рахунок резорбції кісткової тканини і атрофії слизової оболонки ясен та облітерації кісткового каналу.

3. Застосування кількісних відносних показників і співставлення їх з нормою дає можливість проводити об'єктивну оцінку змін, що відбуваються із зубами та оточуючими їх тканинами при різних патологічних процесах.

В подальших дослідженнях отримані дані можуть бути взяті за основу для проведення кількісної оцінки стану зубів при різноманітних патологічних процесах в зубо-щелепній системі (деформації при втраті зубів, патологічні прикуси і т.д.)

**Література**

- Горбачева И.А. Особенности минерального обмена у больных генерализованным пародонтитом на фоне различных заболеваний внутренних органов /И.А.Горбачева, А.И.Кирсанов, Л.Ю.Орехова //Пародонтология.- 2003.- №1 (26).- С.8-12.
- Македон А.Б. Влияние соевых изофлавонов на протеолитическую активность слизистой оболочки полости рта крыс после овариэктомии /А.Б.Македон, В.Н.Почтарь, В.Я.Скиба и др. //Вісник стоматології.- 2003.- №1.- С.9-12.
- Максименко П.Т. Болезни слизистой оболочки полости рта /П.Т.Максименко.- Киев: Крещатик, 1998.- С.186.
- Скиба А.В. Динамика изменений в костной ткани челюстей при аллоксановом диабете и патогенетическое обоснование методов их коррекции /А.В.Скиба, К.Н.Косенко, О.В.Деньга //Вісник стоматології.- 2005.- №2.- С.20-24.
- Скиба А.В. Патоморфологические изменения слизистой оболочки полости рта при экспериментальном сахарном диабете и их коррекция /А.В.Скиба, В.В.Вит, К.Н.Косенко //Вісник стоматології.- 2005.- №3.- С.11-13.

**ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ПАРОДОНТА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ПО РЕЗУЛЬТАТАМ КОЛИЧЕСТВЕННОГО АНАЛИЗА ОРТОПАНТОГРАММ**

*Герасимюк И.Е., Якимец М.М., Федонюк Л.Я.*

**Резюме.** Предложен оригинальный метод количественной оценки состояния пародонта по соотношениям линейных размеров разных частей зуба на ортопантограммах. Приведены и сравнены между собой величины измеряемых показателей в норме и у больных сахарным диабетом, осложненным пародонтитом.

**Ключевые слова:** сахарный диабет, пародонт, коронка, шейка, корень, ортопантограмма.

**ESTIMATION OF STATE OF PARODONTIUM OF THE PATIENTS WITH PANCREATIC DIABETES FOR RESULTS OF NUMBER ANALYSIS OF ORTHOPANTOGRAM**

*Gerasymuk I.Ye., Yakymyts M.M., Fedonuk L.Ya.*

**Summary.** An original method of quantitative assessment of periodontal by the dimensions of different parts of the tooth on the orthopantomograms. Presented and compared values of measured parameters in normal and in diabetic patients is complicated by periodontitis.

**Key words:** pancreatic diabetes, parodontium, crown, neck, root, orthopantomogram.

© Кузьміна Н.В., Серкова В.К.

УДК: 616.1:616.45-001.1/3-08

**ПОРІВНЯЛЬНА ОЦІНКА КЛІНІЧНОЇ ЕФЕКТИВНОСТІ ТА ВПЛИВУ НА ПОКАЗНИКИ РЕМОДЕЛЮВАННЯ МІОКАРДА ТРИВАЛОЇ КОМБІНОВАНОЇ АНТИГІПЕРТЕНЗИВНОЇ ТЕРАПІЇ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ**

*Кузьміна Н.В., Серкова В.К.*

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

**Резюме.** Проведена порівняльна оцінка клінічної ефективності тривалої комбінованої антигіпертензивної терапії у складі блокатора кальцієвих каналів амлодипіну та препарату з групи інгібіторів ангіотензин-перетворюючого ферменту (ІАПФ): еналаприлу, периндоприлу або квінаприлу у 74 хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) II-III стадії, 36 чоловіків та 38 жінки, віком від 35 до 70 років. 37 пацієнтів отримували комбінацію амлодипіну з еналаприлом, 19 - комбінацію амлодипіну з периндоприлом, 18 - амлодипіну з квінаприлом в індивідуально підібраних дозах протягом 1 року. Встановлено, що комбінована терапія амлодипіном та ІАПФ позитивно впливала на перебіг захворювання, добре сприймалась хворими, сприяла нормалізації артеріального тиску протягом доби, що призводить до зменшення загального кардіоваскулярного ризику. Відмічено покращення структурно-функціональних параметрів серця під впливом проведеного лікування. Аналогічна спрямованість змін може бути пояснена подібним механізмом дії цих препаратів, проте виявлені деякі відмінності дозволяють диференційовано підійти до призначення терапії та покращити прогноз захворювання.

**Ключові слова:** гіпертонічна хвороба, добовий моніторинг артеріального тиску, структурно-функціональні показники міокарда, амлодипін, еналаприл, периндоприл, квінаприл.

**Вступ**

Сучасна фармакотерапія артеріальної гіпертензії (АГ) повинна бути довгостроковою, патогенетично обґрунтована, спиратися на результати доказової медицини і призводити до зниження ризику серцево-судинних (СС) ускладнень. Застосування антигіпертензивних засобів у вигляді комбінованої терапії повинно відповідати наступним умовам: препарати повинні мати взаємодоповнюючий ефект, повинно досягатись покращення резуль-

тату при їх сумісному використанні, при виборі ліків необхідно враховувати важкість перебігу захворювання та наявність асоційованих станів, одночасне використання різних класів препаратів не повинно призводити до посилення побічних явищ одне одного та негативно впливати на показники, що визначають загальний СС ризик.

У численних клінічних дослідженнях інгібітори ангі-

**Література**

- Горбачева И.А. Особенности минерального обмена у больных генерализованным пародонтитом на фоне различных заболеваний внутренних органов /И.А.Горбачева, А.И.Кирсанов, Л.Ю.Орехова //Пародонтология.- 2003.- №1 (26).- С.8-12.
- Македон А.Б. Влияние соевых изофлавонов на протеолитическую активность слизистой оболочки полости рта крыс после овариэктомии /А.Б.Македон, В.Н.Почтарь, В.Я.Скиба и др. //Вісник стоматології.- 2003.- №1.- С.9-12.
- Максименко П.Т. Болезни слизистой оболочки полости рта /П.Т.Максименко.- Киев: Крещатик, 1998.- С.186.
- Скиба А.В. Динамика изменений в костной ткани челюстей при аллоксановом диабете и патогенетическое обоснование методов их коррекции /А.В.Скиба, К.Н.Косенко, О.В.Деньга //Вісник стоматології.- 2005.- №2.- С.20-24.
- Скиба А.В. Патоморфологические изменения слизистой оболочки полости рта при экспериментальном сахарном диабете и их коррекция /А.В.Скиба, В.В.Вит, К.Н.Косенко //Вісник стоматології.- 2005.- №3.- С.11-13.

**ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ПАРОДОНТА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ПО РЕЗУЛЬТАТАМ КОЛИЧЕСТВЕННОГО АНАЛИЗА ОРТОПАНТОГРАММ**

*Герасимюк И.Е., Якимец М.М., Федонюк Л.Я.*

**Резюме.** Предложен оригинальный метод количественной оценки состояния пародонта по соотношениям линейных размеров разных частей зуба на ортопантограммах. Приведены и сравнены между собой величины измеряемых показателей в норме и у больных сахарным диабетом, осложненным пародонтитом.

**Ключевые слова:** сахарный диабет, пародонт, коронка, шейка, корень, ортопантограмма.

**ESTIMATION OF STATE OF PARODONTIUM OF THE PATIENTS WITH PANCREATIC DIABETES FOR RESULTS OF NUMBER ANALYSIS OF ORTHOPANTOGRAM**

*Gerasymuk I.Ye., Yakymyts M.M., Fedonuk L.Ya.*

**Summary.** An original method of quantitative assessment of periodontal by the dimensions of different parts of the tooth on the orthopantomograms. Presented and compared values of measured parameters in normal and in diabetic patients is complicated by periodontitis.

**Key words:** pancreatic diabetes, parodontium, crown, neck, root, orthopantomogram.

© Кузьміна Н.В., Серкова В.К.

УДК: 616.1:616.45-001.1/3-08

**ПОРІВНЯЛЬНА ОЦІНКА КЛІНІЧНОЇ ЕФЕКТИВНОСТІ ТА ВПЛИВУ НА ПОКАЗНИКИ РЕМОДЕЛЮВАННЯ МІОКАРДА ТРИВАЛОЇ КОМБІНОВАНОЇ АНТИГІПЕРТЕНЗИВНОЇ ТЕРАПІЇ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ**

*Кузьміна Н.В., Серкова В.К.*

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

**Резюме.** Проведена порівняльна оцінка клінічної ефективності тривалої комбінованої антигіпертензивної терапії у складі блокатора кальцієвих каналів амлодипіну та препарату з групи інгібіторів ангіотензин-перетворюючого ферменту (ІАПФ): еналаприлу, периндоприлу або квінаприлу у 74 хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) II-III стадії, 36 чоловіків та 38 жінки, віком від 35 до 70 років. 37 пацієнтів отримували комбінацію амлодипіну з еналаприлом, 19 - комбінацію амлодипіну з периндоприлом, 18 - амлодипіну з квінаприлом в індивідуально підібраних дозах протягом 1 року. Встановлено, що комбінована терапія амлодипіном та ІАПФ позитивно впливала на перебіг захворювання, добре сприймалась хворими, сприяла нормалізації артеріального тиску протягом доби, що призводить до зменшення загального кардіоваскулярного ризику. Відмічено покращення структурно-функціональних параметрів серця під впливом проведеного лікування. Аналогічна спрямованість змін може бути пояснена подібним механізмом дії цих препаратів, проте виявлені деякі відмінності дозволяють диференційовано підійти до призначення терапії та покращити прогноз захворювання.

**Ключові слова:** гіпертонічна хвороба, добовий моніторинг артеріального тиску, структурно-функціональні показники міокарда, амлодипін, еналаприл, периндоприл, квінаприл.

**Вступ**

Сучасна фармакотерапія артеріальної гіпертензії (АГ) повинна бути довгостроковою, патогенетично обґрунтована, спиратися на результати доказової медицини і призводити до зниження ризику серцево-судинних (СС) ускладнень. Застосування антигіпертензивних засобів у вигляді комбінованої терапії повинно відповідати наступним умовам: препарати повинні мати взаємодоповнюючий ефект, повинно досягатись покращення резуль-

тату при їх сумісному використанні, при виборі ліків необхідно враховувати важкість перебігу захворювання та наявність асоційованих станів, одночасне використання різних класів препаратів не повинно призводити до посилення побічних явищ одне одного та негативно впливати на показники, що визначають загальний СС ризик.

У численних клінічних дослідженнях інгібітори ангі-

отензин-перетворюючого ферменту (ІАПФ) продемонстрували свою здатність не тільки ефективно контролювати перебіг АГ, а також проявляти кардіо-, нейрота-нефропротекторні властивості. До найважливіших переваг ІАПФ як класу є їх метаболічна нейтральність [Elliott, Meyer, 2007]. В численних дослідженнях достовірно доведена здатність ІАПФ підвищувати виживаність хворих з дисфункцією лівого шлуночку (ЛШ) і ХСН, знижувати ризик повторного інфаркту міокарда (ІМ) і раптової смерті на 20% [Бабак, Кравченко, 2005]. Позитивний вплив ІАПФ на мозковий кровообіг і структурні зміни судин головного мозку продемонстрований у дослідженні PROGRESS (Perindopril Protection Against Recurrent Stroke Study) [PROGRESS, 2003]. Частота повторних інсультів на тлі терапії періндоприлом знизилася на 28%, частота СС ускладнень, що включають інсульт, ІМ і коронарну смерть, зменшилася на 26%. У дослідженні EUROPA (European trial on Reduction of cardiac events with Perindopril in stable coronary Artery disease) доведена ефективність ІАПФ періндоприла у хворих із стабільною стенокардією в плані зниження відносного ризику ССУ [Secconi et al., 2007].

Серед антигіпертензивних лікарських засобів одну із ключових позицій в даний час займають блокатори повільних кальцієвих каналів (БПКК). Препаратом, що найчастіше використовується та найбільш вивчений з позицій доказової медицини є амлодипін, для якого характерний унікальний механізм зв'язку із специфічними високоафінними ділянками кальцієвих каналів і тривалий період дії [Беловол, 2005]. Безпеку використання амлодипіна пояснюють зручним поєднанням поступової та значної вазодилатації відсутністю вираженої негативної інотропної дії й активації симпато-адреналової системи (САС) [Маколкин, 2007]. В проспективних дослідженнях ALLHAT і VALUE доведена не тільки висока гіпотензивна ефективність амлодипіну, а і його позитивний вплив на СС захворюваність і смертність у пацієнтів з АГ [ALLHAT, 2002; Julius et al., 2004]. Амлодипіну притаманні кардіопротективні, ангіопротективні та антиатеросклеротичні властивості (TOMHS, PREVENT, CAPARES і CAMELOT) [Pitt et al., 2000; Nissen et al., 2004; Grimm et al., 1997; Jorgensen et al., 2002].

Комбінації двох антигіпертензивних препаратів розподіляють на раціональні (ефективні), можливі та нераціональні. Однією із перспективних раціональних комбінацій може бути поєднання ІАПФ і БПКК [Сиренко, 2006]. Додавання еналаприлу до амлодипіну в дослідженні CAMELOT дозволило знизити ризик госпіталізацій на 41%, потребу у ревазуляризації - на 34% [Nissen et al., 2004]. Результати дослідження ASCOT продемонстрували зниження ризику розвитку кардіальних і цереброваскулярних ускладнень під впливом АКК і ІАПФ [Dahlof et al.,

2005]. Проте, ефективність комбінованої терапії з застосуванням ІАПФ та БПКК у хворих з АГ, з високим і дуже високим кардіоваскулярним ризиком потребує подальшого вивчення.

Дане дослідження проведено в рамках науково-дослідної роботи кафедри внутрішньої медицини №1 ВНМУ ім. М.І.Пирогова "Оптимізація лікування серцево-судинних захворювань на підставі вивчення ендотеліальної дисфункції, активності імунного запалення, ремоделювання серця та вегетативного гомеостазу", номер державної реєстрації 0108U001233.

**Мета** дослідження - оцінити клінічну ефективність тривалої комбінованої антигіпертензивної терапії у складі ІАПФ та БПКК та її вплив на показники ремоделювання міокарда у хворих на гіпертонічну хворобу.

### Матеріали та методи

Комбінована терапія у складі ІАПФ+БПКК була на початку дослідження призначена 86 хворим на гіпертонічну хворобу (ГХ). Через 3 місяці після начала контрольованої комбінованої терапії у переважної більшості цих хворих (74 (86,0%) особи) спостерігався "дуже добрий" або "добрий" ефект від призначеного лікування: суттєве зниження величин "офісного" артеріального тиску (АТ) та позитивна динаміка більшості клінічних ознак, що дозволило продовжити запропоновані варіанти терапії. Тим хворим, у яких ефективність комбінованої терапії ІАПФ+БПКК через 12 тижнів від початку лікування нами була розцінена як "незадовільна" (12 (14,0%) осіб), додатково призначався діуретичний засіб (гідрохлортiazид в добовій дозі 12,5 мг ранком, або інда-

**Таблиця 1.** Клінічна характеристика підгруп хворих, що отримували комбіновану терапію ІАПФ та БПКК.

Ознаки	Амлодипін+ еналаприл (n=37)	Амлодипін+ перидонтоприл (n=19)	Амлодипін+ квінаприл (n=18)	
	1	2	3	
Вік, роки	51 (47; 59)	55 (50; 57)	52 (46; 57)	
Стать	Чоловіки	16 (43,2%)	12 (63,2%)	8 (44,4%)
	Жінки	21 (56,8%)	7 (36,8%)	10 (55,6%)
Тривалість АГ, роки	10,0 (5,0; 15,0)	14,0 (10,0; 20,0)	12,0 (5,0; 18,0)	
Стадія ГХ	II ст.	23 (62,2%)	8 (42,1%)	11 (61,1%)
	III ст.	14 (37,8%)	11 (57,9%)	7 (38,9%)
Ступінь АГ	1 ступінь	-	-	-
	2 ступінь	20 (54,1%)	9 (47,4%)	12 (66,7%)
	3 ступінь	17 (45,9%)	10 (52,6%)	6 (33,3%)
Асоційовані стани	ІХС	23 (62,2%)	15 (78,9%)	12 (66,7%)
	ІМ в анамнезі	2 (5,4%)	5 (26,3%)	2 (11,1%)
	МІ в анамнезі	5 (13,5%)	3 (15,8%)	6 (33,3%)
	ФП	5 (13,5%)	4 (21,1%)	2 (11,1%)
	ШЕ	8 (21,6%)	3 (15,8%)	6 (33,3%)
ХСН	I стадія	19 (51,4%)	6 (31,6%)	5 (27,8%)

**Примітки:** ІМ - інфаркт міокарда; МІ - мозковий інсульт; ІХС - ішемічна хвороба серця; ФП - фібриляція передсердь; ШЕ - шлуночкова екстрасистоля.

Таблиця 2. Динаміка показників ДМ АТ в залежності від варіанту проведеної комбінованої терапії ІАПФ та БПКК.

Показники ДМ АТ		Амлодипін+еналаприл (n=37)			Амлодипін+периндоприл (n=19)			Амлодипін+квінаприл (n=18)			P <sub>1-2</sub>	P <sub>1-3</sub>	P <sub>2-3</sub>
		1			2			3					
		Величини	Δ, %	P <sub>1</sub>	Величини	Δ, %	P <sub>2</sub>	Величини	Δ, %	P <sub>3</sub>			
САТ доб, мм рт.ст.	До Після	153,0 (139,0; 163,0)* 121,0 (115,0; 127,0)	-20,9	<0,05	149,0 (137,0; 161,0)* 119,0 (109,0; 124,0)	-20,1	<0,05	153,0 (144,0; 164,0)* 123,0 (118,0; 128,0)	-19,6	<0,05	нд	нд	нд
САТ ден, мм рт.ст.	До Після	158,0 (142,5; 166,0)* 126,0 (120,0; 132,0)	-20,3	<0,05	157,0 (142,0; 166,0)* 123,0 (113,0; 126,0)	-21,7	<0,05	157,0 (145,0; 168,0)* *132,0 (124,0; 135,0)	-15,9	<0,05	нд	нд	нд
САТ ніч, мм рт.ст.	До Після	144,0 (130,0; 162,0)* 111,0 (106,0; 117,0)	-22,9	<0,05	145,0 (134,0; 157,0)* 113,5 (100,0; 121,0)	-21,7	<0,05	144,0 (136,0; 150,0)* *113,0 (108,0; 119,0)	-21,5	<0,05	нд	нд	нд
ДАТ доб, мм рт.ст.	До Після	91,5 (82,0; 95,0)* 70,0 (65,0; 78,0)	-23,5	<0,05	89,0 (83,0; 98,0)* 73,5 (66,0; 78,0)	-17,4	<0,05	90,0 (82,0; 95,0)* *70,0 (65,0; 84,0)	-22,2	<0,05	нд	нд	нд
ДАТ ден, мм рт.ст.	До Після	94,0 (90,0; 98,5)* 75,0 (71,0; 83,0)	-20,2	<0,05	94,0 (85,0; 105,0)* 75,5 (66,0; 78,0)	-19,7	<0,05	96,0 (85,0; 101,0)* 77,0 (71,0; 89,0)	-19,8	<0,05	нд	нд	нд
ДАТ ніч, мм рт.ст.	До Після	83,5 (69,0; 88,0)* 62,0 (57,0; 70,0)	-25,7	<0,05	83,0 (77,0; 90,0)* 67,5 (58,0; 71,0)	-18,7	<0,05	84,0 (71,0; 89,0)* 60,0 (53,0; 74,0)	-28,6	<0,05	нд	нд	нд
ПАТдоб, мм рт.ст.	До Після	63,0 (58,0; 70,0)* 47,0 (44,0; 57,0)	-25,4	<0,05	62,0 (58,0; 71,0)* 46,0 (45,0; 50,0)	-25,8	<0,05	61,0 (55,0; 69,0)* 48,0 (44,0; 54,0)	-21,3	<0,05	нд	нд	нд
ПАТ ден, мм рт.ст.	До Після	61,0 (57,0; 66,0)* 50,0 (44,0; 56,0)	-18,0	<0,05	62,0 (59,0; 69,0)* 48,0 (47,0; 49,0)	-22,6	<0,05	60,5 (54,0; 67,0)* 47,0 (44,0; 55,0)	-22,3	<0,05	нд	нд	нд
ПАТ ніч, мм рт.ст.	До Після	63,0 (56,0; 75,0)* 49,0 (42,0; 57,0)	-22,2	<0,05	67,0 (58,0; 70,0)* 44,5 (42,0; 52,0)	-33,6	<0,05	61,5 (57,0; 73,0)* 49,5 (45,0; 56,0)	-19,5	<0,05	нд	нд	нд
ВСАТдоб, мм рт.ст.	До Після	15,0 (14,0; 19,0)* 14,0 (12,0; 17,0)*	-6,7	<0,05	18,0 (17,0; 19,0)* 13,0 (11,0; 16,0)	-27,8	<0,05	20,0 (15,0; 23,0)* 14,0 (13,0; 16,0)	-30,0	<0,05	<0,05	<0,05	нд
ВСАТд, мм рт.ст.	До Після	15,0 (13,5; 17,0)* 13,0 (11,0; 15,0)	-13,3	<0,05	18,0 (14,0; 18,0)* 13,0 (11,0; 16,0)	-27,8	<0,05	20,0 (15,0; 25,0)* 13,0 (12,0; 16,0)	-35,0	<0,05	нд	<0,05	нд
ВСАТн, мм рт.ст.	До Після	13,0 (12,0; 16,0)* 12,0 (9,0; 14,0)%	-7,7	нд	18,0 (15,0; 20,0)* 11,5 (9,0; 12,0)	-36,1	<0,05	15,0 (13,0; 18,0)* 11,0 (10,0; 11,0)%	-26,7	<0,05	<0,05	нд	нд
ВДАТдоб, мм рт.ст.	До Після	14,0 (10,0; 16,0)* 13,0 (11,0; 14,0)	-7,1	нд	15,0 (14,0; 16,0)* 12,0 (8,0; 12,0)	-20,0	<0,05	16,0 (12,0; 22,0)* 13,0 (11,0; 14,0)	-18,8	<0,05	нд	нд	нд
ВДАТд, мм рт.ст.	До Після	11,0 (10,0; 15,5)* 10,0 (9,0; 14,0)	-9,1	нд	12,0 (12,0; 14,0)* 11,5 (8,0; 12,0)	-4,2	нд	14,0 (10,0; 19,0)* 11,0 (10,0; 15,0)	-21,4	<0,05	нд	<0,05	нд
ВДАТн, мм рт.ст.	До Після	9,0 (7,0; 11,0) 9,0 (7,0; 11,0)	-	нд	14,0 (10,0; 17,0)* 8,0 (8,0; 12,0)	-42,9	<0,05	11,0 (8,0; 16,0) 8,0 (7,0; 10,0)	-27,3	<0,05	<0,05	<0,05	нд
ДІСАТ, %	До Після	5,3 (2,5; 9,5)* 13,0 (10,0; 17,0)	+ в 1,5 рази	<0,05	3,0 (3,0; 12,0)* 12,5 (10,0; 16,0)	> в 1,5 рази	<0,05	9,3 (5,0; 12,0)* 13,0 (10,0; 15,0)%	+39,8	<0,05	нд	<0,05	<0,05
ДІДАТ, %	До Після	14,5 (5,0; 22,0) 17,0 (13,0; 21,0)	+17,2	<0,05	17,0 (11,0; 20,0) 19,0 (14,0; 20,0)	+11,8	<0,05	12,6 (10,0; 21,0) 20,0(15,0; 21,0)%	+58,7	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05

**Примітки:** (тут і в подальшому)\* - вірогідність відмінностей показників по відношенню до контрольної групи при (p<0,05); P<sub>1</sub>, P<sub>2</sub>, P<sub>3</sub> - вірогідність відмінностей показників до та після лікування в одній підгрупі; P<sub>1-2</sub>, P<sub>1-3</sub>, P<sub>2-3</sub> - вірогідність відмінностей динаміки показників під впливом лікування між різними групами, що досліджені; нд - немає достовірної різниці (p>0,05); Δ - ступінь (динаміка) змін показників в процесі лікування в %.

памид (Аріфон-ретард®, "Servier", Франція) в добовій дозі 1,5 мг ранком). В послідовному ці хворі увійшли в групу, яка аналізувалась як потрійна комбінована терапія. Побічні ефекти у вигляді периферійних набряків та почервоніння обличчя спостерігались у 5 (6,8%) хворих при збільшенні дози амлодипіну до 10 мг/добу та зникли при зменшенні дози амлодипіну до 5 мг/добу. Інших побічних явищ на прийом комбінованої терапії ІАПФ+БПКК ми не спостерігали. Термін спостереження склав 1 рік, за цей період не було відмічено випадків гострих порушень мозкового або коронарного кровообігу. Жоден з пацієнтів, що були включені у дослідження не припинив брати у ньому участь.

Комбіновану терапію ІАПФ та БПКК протягом 1 року продовжили отримувати 74 хворих з тих, що приймали участь у дослідженні. Всі хворі приймали амлодипіну бесилат в дозі 5-10 мг/добу (Норваск®, Pfi ser, США). В залежності від препарату з класу ІАПФ, який пацієнти приймали одночасно з амлодипіном, хворі були розподілені на 3 підгрупи: 1 підгрупу склали 37 хворих, що

приймали еналаприлу малеат (Ренітек®, MSD, США) в дозі 20-40 мг/добу, 2 підгрупу - 19 пацієнтів, які отримували периндоприл (Престаріум, "Servier", Франція) в дозі 5-10 мг/добу, до 3 підгрупи увійшли 18 хворих, що приймали квінаприл в дозі 20-40 мг/добу (Аккупро®, Pfi ser, США). Підгрупи хворих достовірно не відрізнялись за віком, статтю, діагнозом, тривалістю АГ. Клінічна характеристика підгруп хворих представлена в таблиці 1.

Діагноз ГХ та ІХС встановлювали після детального клініко-інструментального обстеження на підставі критеріїв Комітету експертів ВООЗ в умовах стаціонару із застосуванням додаткових методів обстеження, що дозволяли виключити вторинний характер гіпертензії згідно рекомендаціям Української асоціації кардіологів (2008) і клінічним рекомендаціям Європейського товариства гіпертензії та Європейського товариства кардіологів (2007) [Рекомендації УАК, 2008; Manca et al., 2007]. До дослідження не включали хворих на ГХ, які перенесли ІМ, або МІ менше 3 місяців тому, у яких на момент обстеження були виявлені захворювання печінки або нирок з пору-

**Таблиця 3.** Динаміка показників ЕхоКГ в залежності від варіанту проведеної комбінованої терапії ІАПФ та БПКК.

Показники ЕхоКГ		Амлодіпін+еналаприл (n=37)			Амлодіпін+периндоприл (n=19)			Амлодіпін+квінаприл (n=18)			P <sub>1-2</sub>	P <sub>1-3</sub>	P <sub>2-3</sub>
		1			2			3					
		Величини	Δ, %	P <sub>1</sub>	Величини	Δ, %	P <sub>2</sub>	Величини	Δ, %	P <sub>3</sub>			
ЛП, мм	До Після	39,0 (37,0; 42,5) 38,0 (35,0; 40,0)	-2,6	<0,05	43,0 (40,0; 44,0) 40,0 (40,0; 45,0)	-7,0	нд	39,0 (38,0; 43,0) 39,0 (37,0; 40,0)	-	нд	нд	нд	нд
КСО, мл	До Після	75,6 (66,7; 85,5) 44,1 (35,0; 51,6)	-41,7	<0,05	90,0 (71,1; 112,8) 48,0 (35,0; 56,3)	-46,7	<0,05	95,1 (66,7; 105,7) 45,8 (35,0; 50,9)	-51,8	<0,05	нд	нд	нд
КДО, мл	До Після	166,3 (149,8; 188,1) 115,5 (92,5; 129,5)	-30,5	<0,05	188,2 (160,2; 231,7) 117,7 (100,0; 147,5)	-37,5	<0,05	195,4 (153,6; 210,5) 118,2 (92,5; 135,3)	-39,5	<0,05	нд	нд	нд
УО, мл	До Після	89,9 (75,7; 101,3) 67,8 (56,7; 85,4)	-24,6	<0,05	95,1 (82,5; 99,8) 74,9 (60,1; 89,3)	-21,2	<0,05	93,7 (86,9; 99,3) 68,4 (57,5; 83,2)	-27,0	<0,05	нд	нд	нд
ФВ, %	До Після	54,7 (59,5; 58,3) 62,1 (52,2; 69,0)	+13,5	<0,05	50,1 (47,2; 53,7) 61,7 (56,3; 62,8)	+23,2	<0,05	51,4 (47,2; 54,7) 58,6 (51,3; 64,4)	+14,0	<0,05	нд	нд	нд
ПП, мм	До Після	30,0 (28,0; 34,0) 30,0 (28,0; 32,0)	-	нд	34,0 (31,0; 34,0) 31,0 (29,0; 34,0)	-8,8	нд	32,0 (31,0; 34,0) 32,0 (30,0; 33,0)	-	нд	<0,05	нд	нд
ПШ, мм	До Після	30,0 (28,5; 33,0) 29,0 (28,0; 32,0)	-3,3	нд	33,0 (30,0; 34,0) 31,5 (29,5; 34,0)	-4,5	нд	33,0 (30,0; 34,0) 30,0 (30,0; 32,0)	-9,1	нд	нд	нд	нд
ТЗСЛШд, мм	До Після	12,7 (11,8; 13,0) 12,0 (11,0; 12,0)	-5,5	<0,05	14,0 (12,3; 15,0) 12,0 (12,0; 12,9)	-14,3	<0,05	13,0 (12,0; 14,0) 11,9 (11,0; 12,0)	-8,5	<0,05	нд	нд	нд
ТМШПд, мм	До Після	12,4 (11,3; 13,7) 12,0 (11,0; 13,0)	-3,2	<0,05	13,5 (11,9; 14,6) 12,0 (12,0; 13,0)	-11,1	<0,05	13,0 (12,0; 14,0) 12,0 (11,0; 12,0)	-7,7	<0,05	нд	нд	нд
ВТС, ум. од.	До Після	0,50 (0,45; 0,54) 0,48 (0,43; 0,53)	-4,0	<0,05	0,49 (0,44; 0,55) 0,48 (0,47; 0,53)	-2,1	<0,05	0,50 (0,46; 0,55) 0,47 (0,44; 0,51)	-6,0	<0,05	нд	нд	нд
ІММЛШ, г/м <sup>2</sup>	До Після	127,9 (103,6; 160,6) 87,0 (82,5; 106,9)	-32,0	<0,05	152,2 (114,9; 197,8) 95,3 (88,6; 107,9)	-37,4	<0,05	134,7 (110,5; 160,7) 88,2 (77,9; 102,2)	-34,5	<0,05	нд	нд	нд

шенням функції, цукровій діабет, вади серця, ХСН II-Б - III стадії, хронічні обструктивні захворювання легень, дихальна недостатність, а також хворих з наявністю в анамнезі виникнення будь-яких побічних явищ, що могли бути пов'язані з прийомом ІАПФ або БПКК.

Початку дослідження передували скринінг, ретельний збір скарг та анамнезу, отримання інформованої згоди пацієнта на участь у дослідженні. Хворим проводили обстеження і призначали лікування через 48 годин після відміни попередньої антигіпертензивної терапії.

Оцінку ефективності лікування проводили на підставі динаміки АТ ("дуже добре" - через 12 тижнів лікування рівень офісного АТ не перевищував 140/90 мм рт. ст.; "добре" - через 3 місяці спостереження систолічний АТ (САТ) знижувався на 10 мм рт.ст. і більше, а діастолічний АТ (ДАТ) - на 5 мм рт. ст. і більше; "незадовільно" - зниження САТ менше, ніж на 10 мм рт. ст. та/або зменшення ДАТ менш, чим на 5 мм рт. ст., а також на підставі суб'єктивних скарг хворого: головного болю, запаморочення, болю в ділянці серця, кількість нападів стенокардії, задишки, серцебиття, периферійних набряків або пастозності гомілок, загальної слабкості, підвищеної втомлюваності, емоційної лабільності, порушень сну.

Сприйняття призначеного лікування оцінювали таким чином: "відмінно" - побічні явища на протязі періоду спостереження не виникали, "добре" - побічні явища, що з'являлись, не викликали потреби у відміні препарату, "незадовільно" - побічні явища вимагали відміни призначеного лікування.

Після остаточного підбору дози, режиму прийому препаратів та узгодження подальшої тактики лікування, хворі вели щоденник самоконтролю АТ, кожні 2 місяці відвідували лікаря та періодично спілкувались з ним по

телефону, що покращило контроль над терапією, що проводилась [Ogedegbe, Schoenthaler, 2006]. Спостереження тривало 12 місяців. Контрольну групу склали 30 здорових осіб, що не відрізнялись від основної групи за віком і статтю.

Перед призначенням комбінованої терапії і після закінчення дослідження всім пацієнтам проводили добовий моніторинг артеріального тиску (ДМАТ) у реальних життєвих умовах за допомогою амбулаторної системи реєстрації АТ-АВРМ-04 ("Meditech", Угорщина). Вимірювання АТ проводили в денний період доби (з 6 до 24 години) і через 30 хвилин - в нічний (з 24 до 6 години) через кожні 15 хвилин. Визначали середні значення систолічного і діастолічного АТ за добу (САТ і ДАТ, відповідно), пульсовий АТ (ПАТ) в активний і пасивний періоди, варіабельність АТ, добові індекси (ДІ) САТ і ДАТ [Дзяк и др., 2005].

Оцінку структурно-функціонального стану серця проводили за даними ехокардіографії (ЕхоКГ) в одномірному та двомірному режимах з кольоровою, імпульсною та постійно-хвильовою доплерографією в М- та В-режимах по короткій та довгій вісі за допомогою ехокардіографа My Lab 25 (Італія). Для оцінки стану лівого шлуночка (ЛШ) та систолічної функції визначали кінцево-систоличний (КСР, КСО) і кінцево-діастолічний розміри та об'єми (КДР, КДО) за стандартною методикою [Фейгенбаум, 1999], фракцію викиду (ФВ), товщину міжшлуночкової перегородки (ТМШПд) та задньої стінки ЛШ в діастолу (ТЗСЛШд), ударний об'єм (УО) за стандартною розрахунковою методикою, поперечний розмір лівого передсердя (ЛП), поперечний розмір правого шлуночка (ПШ) та правого передсердя (ПП). Розраховували масу міокарда лівого шлуночка (ММЛШ) за рекомендаціями ASE (Американської спілки ехокардіографістів) (1989),

відносну товщину стінок (ВТС). Паралельно визначали індексовані показники: індекс маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ) та інші. Діастолічну функцію ЛШ оцінювали за даними доплерехокардіографії в імпульсному режимі. Типи діастолічної дисфункції ЛШ визначали за рекомендаціями Робочої групи Європейського товариства кардіологів [Kindermann, 2007].

Статистичні розрахунки проводили з використанням пакетів прикладних програм Microsoft Excel, Statistica for Windows 6.0. Середні значення відображали у вигляді Me (II), где Me - медіана, II - інтерквартильний інтервал. Визначення достовірності відмінностей між групами проводили за допомогою тесту Манна-Уїтні. Порівняльний аналіз відмінностей проводили за критерієм  $\chi^2$  Пірсона [Реброва, 2006].

### Результати. Обговорення

У всіх трьох підгрупах хворих, що приймали комбіновану терапію амлодипіном та ІАПФ, через 1 рік від початку лікування зареєстровано достовірне зниження САТ, ДАТ та ПАТ протягом всієї доби без суттєвої різниці між різними підгрупами (табл. 2). Проте, слід зауважити, що динаміка інших показників ДМАТ мала деякі відмінності в залежності від лікування, що приймали хворі. Так, у пацієнтів всіх трьох підгруп спостерігалось зниження підвищеної варіабельності АТ, але найбільшого впливу на варіабельність як САТ, так і ДАТ оказувала комбінована терапія, до складу якої крім амлодипіну входили периндоприл та квінаприл. Добовий індекс (ДІ) САТ значно більше ( $p < 0,001$ ) зростав під впливом еналаприлу та периндоприлу, а ДІ ДАТ - при терапії з застосуванням квінаприлу ( $p < 0,001$ ). Застосована комбінована терапія ІАПФ та БПКК сприяла нормалізації добового профілю АТ (рис. 1).

Через 12 місяців від початку лікування переважна більшість хворих мала добовий профіль АТ dipper. Так, в підгрупах пацієнтів, що приймали амлодипін і еналаприл та амлодипін і периндоприл частота виявлення типу dipper після проведеного лікування склала 83,8% та 78,9%, відповідно, як по САТ, так і по ДАТ; в третій підгрупі нормальний добовий профіль АТ по САТ і ДАТ визначений у 72,2% і у 77,8% хворих, відповідно.

Через 1 рік прийому комбінованої терапії ІАПФ та БПКК визначена позитивна динаміка структурно-функціональних параметрів міокарда у всіх трьох підгрупах хворих (табл. 3). Суттєво знизилась кінцево-сistolічний і кінцево-діастолічний об'єми ЛШ, ТЗСЛШд та ТМШПд. Зменшення ІММЛШ та відносної товщини стінки міокарду ЛШ може свідчити за регресію ГЛШ.

Нами відмічений позитивний вплив комбінованої терапії ІАПФ та БПКК не тільки на ліві, але й на праві відділи серця: виявлена тенденція до зменшення розмірів ПП та ПШ. Наприкінці лікування спостерігалось суттєве покращення функціональних параметрів міокарда. Фракція викиду зростала ( $p < 0,01$ ) у всіх трьох підгрупах, але найбільш виражене її збільшення визначено в підгрупі пацієнтів, які приймали комбінацію амлодипіну та периндоприлу. Відмічено покращення діастолічної функції серця та достовірне зниження середнього тиску в легеневій артерії при всіх схемах комбінованого лікування ІАПФ та БПКК без вірогідної різниці між підгрупами (рис. 2).

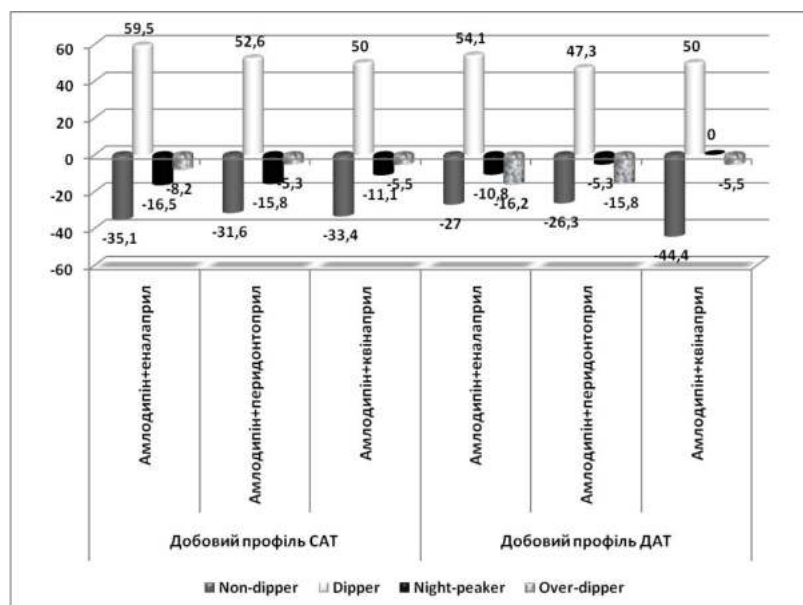


Рис. 1. Динаміка добового профілю АТ під впливом комбінованої терапії ІАПФ та БПКК.

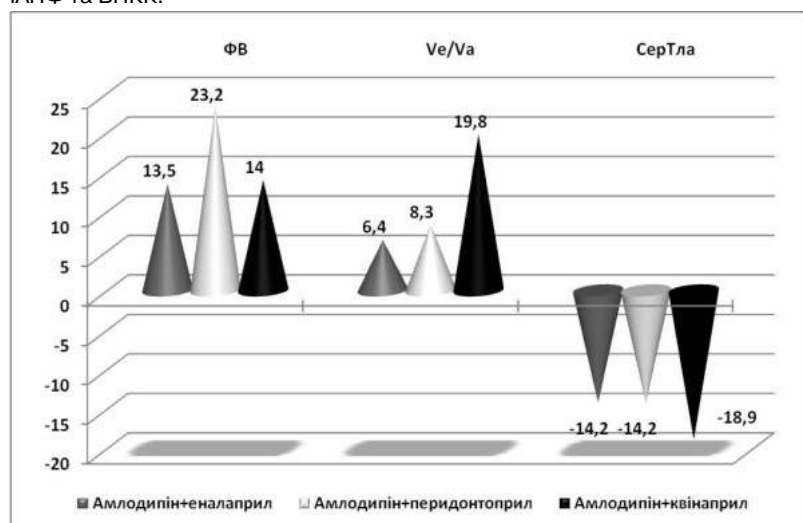


Рис. 2. Динаміка функціональних показників міокарда за даними ЕхоКГ під впливом комбінованої терапії ІАПФ та БПКК.



Проте, найкраща динаміка показника (Е/А) та більш суттєве зниження середнього тиску в легеневій артерії спостерігались в підгрупі хворих, які отримували комбінацію амлодипіну та квінаприлу, хоча між групами відмінності не були достовірними. Отже, комбінована терапія ІАПФ та БПКК сприяє покращенню структурних і гемодинамічних параметрів міокарда.

Довготривала комбінована терапія ІАПФ та амлодипіном не викликала зміни лабораторних показників (глюкози, сечовини, креатиніну, рівня амінотрансфераз), що ще раз підтверджує метаболічну нейтральність застосованих препаратів [Elliott, Meyer, 2007].

Таким чином, комбінована терапія до складу якої входили амлодипін та препарат з групи ІАПФ (еналаприл, периндоприл або квінаприл) позитивно впливала на перебіг захворювання, добре сприймалась хворими, сприяла суттєвому зниженню САТ, ДАТ та ПАТ протягом доби, що сприяє зменшенню загального кардіо-васкулярного ризику. Враховуючи те, що амлодипін приймали пацієнти всіх трьох груп, можна припустити, що виявлені відмінності обумовлені особливостями дії

кожного препарату з класу ІАПФ.

### Висновки та перспективи подальших розробок

Отже, найбільшого впливу на підвищену варіабельність САТ і ДАТ оказувала комбінована терапія БПКК з периндоприлом і квінаприлом, дещо меншого комбінація - амлодипіну з еналаприлом. Нормалізації добового профілю ДАТ найбільше сприяє комбінація амлодипіну з квінаприлом. Всі три комбінації препаратів позитивно впливали на структурно-функціональні параметри міокарда, призводили до зменшення ГЛШ, що в свою чергу знижує ймовірність розвитку СС ускладнень.

Подальше проведення досліджень по вивченню порівняльної ефективності комбінованої терапії до складу якої входять препарати, що впливають на різні механізми підвищення артеріального тиску дозволить виявити певні особливості та переваги при призначенні тієї чи іншої комбінації ліків. Визначені властивості дозволять диференційовано підійти до призначення лікування пацієнтів з артеріальною гіпертензією.

### Література

- Бабак О.Я. Роль ренин-ангіотензинової системи в ремоделированні серця і судин /О.Я.Бабак, Н.А.-Кравченко //Укр. терапевт. журн.- 2005.- №2.- С.89-97.
- Беловол А.Н. Сравнение гемодинамических и антиишемических эффектов антагонистов кальция третьего поколения у пациентов с артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца /А.Н.Беловол //Укр. кард. журнал.- 2005.- №2.- С.42-47.
- Дзяк Г.В. Суточное мониторирование артериального давления /Г.В.Дзяк, Т.В.Колесник, Ю.Н.Погорецкий.- Днепропетровск, 2005.- 200с.
- Маколкин В.И. Антагонисты кальция - препараты выбора при лечении артериальной гипертензии /В.И.Маколкин //Внутрішня медицина.- 2007.- №5.- С.98-100.
- Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA /О.Ю.Реброва.- Москва: МедиаСфера, 2006.- 312с.
- Рекомендації Української Асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії. Посібник до Національної програми профілактики і лікування артеріальної гіпертензії. 4-е видання, виправл. і доповнене.- Київ: ППВМБ, 2008.- 80с.
- Сиренко Ю.Н. Артериальная гипертензия: какова наша главная цель? /Ю.Н.Сиренко //Therapia.- 2006.- №3.- С.12-16.
- Фейгейбаум Х. Эхокардиография /Фейгенбаум Х.- Москва: Видар, 1999.- 511с.
- ACE inhibition with perindopril and endothelial function. Results of a substudy of the EUROPA study: PERTINENT /C.Ceconi, K.M.Fox, W.J.Remme [et al.] //Cardiovasc. Res.- 2007.- Vol.73.- P.237-246.
- ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group. The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial. Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic: the Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT) //JAMA.- 2002.- Vol.288.- P.2981-2997.
- Effect of amlodipine on progression of atherosclerosis and the occurrence of clinical events /B.Pitt, R.P.Byington, C.D.Futberg [et al.] //Circulation.- 2000.- Vol.102.- P.1503-1510.
- Nissen S.E. For the CAMELOT investigators /S.E.Nissen, E.M.Tuzcu, P.Libby [et al.] //JAMA.- 2004.- Vol.292.- P.2217-2226.
- Elliott W.J. Incident diabetes in clinical trials of antihypertensive drugs: a network meta-analysis /W.J.Elliott, P.M.Meyer //Lancet.- 2007.- Vol.369.- P.201-207.
- 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) /G.Mancia, G.De Backer, A.Dominiczak [et al.] //J. Hypertens.- 2007.- Vol.26, №6.- P.1105-1187.
- Kindermann M. How to diagnose diastolic heart failure: a consensus statement on the diagnosis of heart failure with normal left ventricular ejection fraction by the Heart Failure and Echocardiography Associations of the European Society of Cardiology /M.Kindermann //Eur. Heart J.- 2007.- №28(21).- P.2686.
- Ogedegbe G. A systematic review of the effect of home blood pressure monitoring on medication adherence /G.Ogedegbe, A.Schoenthaler //J. Clin. Hypertens.- 2006.- №8.- P.174-180.
- Outcomes in hypertensive patients at high cardiovascular risk treated with regimens based on valsartan or amlodipin: the VALUE randomized trial /S.Julius, S.E.Kjeldsen, M.Weber [et al.] //Lancet.- 2004.- Vol.363 (9426).- P.2981-2997.
- Prevention of cardiovascular events with an antihypertensive regimen of amlodipine adding perindopril as required versus atenolol adding bendroflumethiazide as required, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Blood Pressure

- Lowering Arm (ASCOT-BPLA): a multicentre randomised controlled trial /B.Dahlöf, P.S.Sever, N.R.Poulter [for the ASCOT investigators.] //Lancet.- 2005.- Vol.366.- P.895-906.
- PROGRESS Collaborative Group //Eur. Heart J.- 2003.- Vol.24.- P.475-484.
- Relationships of quality-of-life measures to long-term lifestyle and drug treatment in the Treatment of Mild Hypertension Study /R.H.Jr.Grimm, G.A.Grandits, J.A.Culter [et al.] //Arch. Intern. Med.- 1997.- Vol.157.- P.638-648.
- Restenosis and clinical outcome in patients treated with amlodipine after angioplasty: results from the Coronary Angioplasty Amlodipine REStenosis Study (CAPARES) /B.Jorgensen, S.Simonsen, K.Endresen [et al.] //J. Am. Coll. Cardiol.- 2002.- Vol.35.- P.592-599.

**СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА КЛИНИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ И ВЛИЯНИЯ НА ПОКАЗАТЕЛИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ МИОКАРДА ДЛИТЕЛЬНОЙ КОМБИНИРОВАННОЙ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ**

**Кузьминова Н. В., Серкова В.К.**

**Резюме.** Проведена сравнительная оценка клинической эффективности длительной комбинированной антигипертензивной терапии в составе блокатора кальциевых каналов амлодипина и препарата из группы ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента (ИАПФ): эналаприла, периндоприла или квинаприла у 74 больных гипертонической болезнью (ГБ) II-III стадии, 36 мужчин и 38 женщин, в возрасте от 35 до 70 лет. 37 пациентов получали комбинацию амлодипина с эналаприлом, 19 - комбинацию амлодипина с периндоприлом, 18 - амлодипина с квинаприлом в индивидуально подобранных дозах на протяжении 1 года. Установлено, что комбинированная терапия амлодипином и ИАПФ положительно влияла на течение заболевания, хорошо переносилась больными, способствовала нормализации артериального давления на протяжении суток, что приводит к уменьшению суммарного сердечно-сосудистого риска. Отмечено улучшение структурно-функциональных параметров сердца под влиянием проведенного лечения. Аналогичная направленность изменений может быть объяснена подобным механизмом действия этих препаратов, однако выявленные некоторые особенности позволят более дифференцированно подойти к назначению лечения и улучшить прогноз заболевания.

**Ключевые слова:** гипертоническая болезнь, суточный мониторинг артериального давления, структурно-функциональные показатели миокарда, амлодипин, эналаприл, периндоприл, квинаприл.

**COMPARATIVE EVALUATION OF CLINICAL EFFICACY AND INFLUENCE ON THE INDICES OF MYOCARDIAL REMODELING COMPARATIVE EVALUATION OF CLINICAL EFFICACY AND INFLUENCE ON THE INDICES OF MYOCARDIAL REMODELING PROLONGED COMBINATION ANTIHYPERTENSIVE THERAPY IN HYPERTENSIVE PATIENTS**

**Kuzminova N.V., Serkova V.K.**

**Summary.** A comparative evaluation of clinical efficacy of prolonged combination antihypertensive therapy consisting of a calcium channel blocker amlodipine and the preparation of a group of angiotensin-converting enzyme (ACE) inhibitors: enalapril, perindopril or quinapril in 74 patients with essential hypertension (EH) II-III stage, 36 men and 38 women, in recompense from 35 to 70 years. 37 patients received a combination of amlodipine and enalapril, 19 - a combination of amlodipine with perindopril, 18 - amlodipine to quinapril in individually selected doses for 1 year. Established that the combined therapy amlodipine and ACE inhibitors positively affect the course of the disease, was well tolerated, promoted the normalization of blood pressure throughout the day, show reduces the total cardiovascular risk. Improvement in structural-functional parameters of myocardium under the influence of the treatment was marked. A similar direction of change may be explained by a similar mechanism of action of these drugs, however, identified some of the features will allow a more differentiated approach to the appointment of treatment and improve prognosis.

**Key words:** hypertension, daily monitoring of blood pressure, structural-functional parameters of myocardium, amlodipine, enalapril, perindopril, quinapril.

© Гунченко О.О.

УДК: 611-018.5:616-071.2:613.287.8:613

**РАНЖУВАННЯ ВІДНОСНИХ ТЕМПІВ ПРИРОСТІВ АНТРОПОМЕТРИЧНИХ ПОКАЗНИКІВ ОСІБ РАНЬОГО ДИТЯЧОГО ВІКУ**

**Гунченко О.О.**

Криворізький державний педагогічний університет (пр. Гагаріна, 54, м. Кривий Ріг, 50086, Україна)

**Резюме.** Представлені особливості ранжування відносних темпів приростів антропометричних показників у хлопчиків і дівчаток раннього дитячого віку за даними обстеження 2006 р. За результатами ранжування абсолютних приростів окремих антропометричних розмірів тіла та показників інтенсивності росту сучасних хлопчиків і дівчаток раннього дитячого віку встановлена перевага каудального градієнта росту над краніальним.

**Ключові слова:** ранжування, антропометричні розміри, ранній дитячий вік.

**Вступ**

Фізичний розвиток дітей один з об'єктивних та узагальнених параметрів здоров'я дитини, індикатор соціально-економічного благополуччя суспільства, а також

санітарного та екологічного стану території. Саме розвиток в період росту визначає головні риси здоров'я покоління в старшому віці. На протязі останніх років

- Lowering Arm (ASCOT-BPLA): a multicentre randomised controlled trial /B.Dahlof, P.S.Sever, N.R.Poulter [for the ASCOT investigators.] //Lancet.- 2005.- Vol.366.- P.895-906.
- PROGRESS Collaborative Group //Eur. Heart J.- 2003.- Vol.24.- P.475-484.
- Relationships of quality-of-life measures to long-term lifestyle and drug treatment in the Treatment of Mild Hypertension Study /R.H.Jr.Grimm, G.A.Grandits, J.A.Culter [et al.] //Arch. Intern. Med.- 1997.- Vol.157.- P.638-648.
- Restenosis and clinical outcome in patients treated with amlodipine after angioplasty: results from the Coronary AngioPlasty Amlodipine REStenosis Study (CAPARES) /B.Jorgensen, S.Simonsen, K.Endresen [et al.] //J. Am. Coll. Cardiol.- 2002.- Vol.35.- P.592-599.

**СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА КЛИНИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ И ВЛИЯНИЯ НА ПОКАЗАТЕЛИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ МИОКАРДА ДЛИТЕЛЬНОЙ КОМБИНИРОВАННОЙ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ**

**Кузьминова Н. В., Серкова В.К.**

**Резюме.** Проведена сравнительная оценка клинической эффективности длительной комбинированной антигипертензивной терапии в составе блокатора кальциевых каналов амлодипина и препарата из группы ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента (ИАПФ): эналаприла, периндоприла или квинаприла у 74 больных гипертонической болезнью (ГБ) II-III стадии, 36 мужчин и 38 женщин, в возрасте от 35 до 70 лет. 37 пациентов получали комбинацию амлодипина с эналаприлом, 19 - комбинацию амлодипина с периндоприлом, 18 - амлодипина с квинаприлом в индивидуально подобранных дозах на протяжении 1 года. Установлено, что комбинированная терапия амлодипином и ИАПФ положительно влияла на течение заболевания, хорошо переносилась больными, способствовала нормализации артериального давления на протяжении суток, что приводит к уменьшению суммарного сердечно-сосудистого риска. Отмечено улучшение структурно-функциональных параметров сердца под влиянием проведенного лечения. Аналогичная направленность изменений может быть объяснена подобным механизмом действия этих препаратов, однако выявленные некоторые особенности позволят более дифференцированно подойти к назначению лечения и улучшить прогноз заболевания.

**Ключевые слова:** гипертоническая болезнь, суточный мониторинг артериального давления, структурно-функциональные показатели миокарда, амлодипин, эналаприл, периндоприл, квинаприл.

**COMPARATIVE EVALUATION OF CLINICAL EFFICACY AND INFLUENCE ON THE INDICES OF MYOCARDIAL REMODELING COMPARATIVE EVALUATION OF CLINICAL EFFICACY AND INFLUENCE ON THE INDICES OF MYOCARDIAL REMODELING PROLONGED COMBINATION ANTIHYPERTENSIVE THERAPY IN HYPERTENSIVE PATIENTS**

**Kuzminova N.V., Serkova V.K.**

**Summary.** A comparative evaluation of clinical efficacy of prolonged combination antihypertensive therapy consisting of a calcium channel blocker amlodipine and the preparation of a group of angiotensin-converting enzyme (ACE) inhibitors: enalapril, perindopril or quinapril in 74 patients with essential hypertension (EH) II-III stage, 36 men and 38 women, in recompense from 35 to 70 years. 37 patients received a combination of amlodipine and enalapril, 19 - a combination of amlodipine with perindopril, 18 - amlodipine to quinapril in individually selected doses for 1 year. Established that the combined therapy amlodipine and ACE inhibitors positively affect the course of the disease, was well tolerated, promoted the normalization of blood pressure throughout the day, show reduces the total cardiovascular risk. Improvement in structural-functional parameters of myocardium under the influence of the treatment was marked. A similar direction of change may be explained by a similar mechanism of action of these drugs, however, identified some of the features will allow a more differentiated approach to the appointment of treatment and improve prognosis.

**Key words:** hypertension, daily monitoring of blood pressure, structural-functional parameters of myocardium, amlodipine, enalapril, perindopril, quinapril.

© Гунченко О.О.

УДК: 611-018.5:616-071.2:613.287.8:613

**РАНЖУВАННЯ ВІДНОСНИХ ТЕМПІВ ПРИРОСТІВ АНТРОПОМЕТРИЧНИХ ПОКАЗНИКІВ ОСІБ РАНЬОГО ДИТЯЧОГО ВІКУ**

**Гунченко О.О.**

Криворізький державний педагогічний університет (пр. Гагаріна, 54, м. Кривий Ріг, 50086, Україна)

**Резюме.** Представлені особливості ранжування відносних темпів приростів антропометричних показників у хлопчиків і дівчаток раннього дитячого віку за даними обстеження 2006 р. За результатами ранжування абсолютних приростів окремих антропометричних розмірів тіла та показників інтенсивності росту сучасних хлопчиків і дівчаток раннього дитячого віку встановлена перевага каудального градієнта росту над краніальним.

**Ключові слова:** ранжування, антропометричні розміри, ранній дитячий вік.

**Вступ**

Фізичний розвиток дітей один з об'єктивних та узагальнених параметрів здоров'я дитини, індикатор соціально-економічного благополуччя суспільства, а також

санітарного та екологічного стану території. Саме розвиток в період росту визначає головні риси здоров'я покоління в старшому віці. На протязі останніх років

все більше дослідників констатують значне погіршення стану підростаючого покоління. Спостерігається дефіцит маси тіла, низькорослість, зниження фізіометричних та функціональних показників, тобто відбувається ретардація фізичного розвитку, яка поєднується з несприятливими змінами у психічному розвитку дитини [Дерябин и др.. 2003]. Ось чому саме зараз підкреслюється важливість моніторингу фізичного розвитку, що дозволить вчасно виділяти групи ризику та розробляти профілактичні заходи [Ямпольская, 1996].

Метою нашої роботи було ранжування відносних темпів приростів антропометричних показників у хлопчиків і дівчаток раннього дитячого віку.

### Матеріали та методи

Дослідження проводилось у дитячих дошкільних закладах, а також у дитячих поліклініках міста (для дітей річного віку). Використовуючи схему вікової періодизації онтогенезу людини, яка була прийнята на VII Всеоюзній конференції з проблем вікової морфології, фізіології та біохімії АПН СРСР [Никитюк, Чтецова, 1990], група однорічних дітей включала вік від 10 місяців 16 днів до 1 року 1 місяця 15 днів; група дворічних дітей - від 1 року 10 місяців 16 днів до 2-х років 1 місяця 15 днів; група трьохрічних дітей - від 2-х років 9 місяців до 3-х років 2-х місяців 29 днів. Нами було проведено у 2006 році обстеження 657 дітей, з них однорічних: 67 хлопчиків та 56 дівчаток; дворічних: 135 хлопчиків та 121 дівчаток; трьохрічних: 130 хлопчиків та 148 дівчаток. Антропометричне дослідження було виконано відповідно до указівок В.В.Бунака [1941]. Встановлення відмінностей між вибірками, які порівнювалися, проводили при нормальному розподілі за t-критерієм Стюдента. Для визначення динаміки відносних морфологічних приростів антропометричних показників ми застосували метод ранжування (за зменшенням відносного приросту антропометричних параметрів). Відносний показник росту або ПІР (показник інтенсивності росту) розраховувався за методом А.Андронеску [1970]. Рівень розходжень у показниках соматичних ознак визначався числом ознак, для яких встановлені достовірні різниці. При дослідженні збільшення антропометричних параметрів обчислювалися дані абсолютного та відносного показників росту. Аналіз річних приростів в абсолютних значеннях був побудований на різниці середніх розмірів у відповідних вікових групах. Враховуючи, що досліджувались діти від одного до трьох років, ми виділили два вікових періоди: від одного року до двох та від двох до трьох років. В даних вікових періодах розглядалися максимальні та мінімальні прирости за кожною морфологічною ознакою та визначали індекс зміни темпу ростової діяльності.

### Результати. Обговорення

Аналіз даних абсолютних приростів окремих антропометричних параметрів і показників інтенсивності їх

росту, а також їх ранжування дало нам змогу в хлопчиків раннього дитячого віку 2006 року спостереження встановити, що черговість темпів річних приростів у хлопчиків від 1 року до 2 років (за зменшенням відносного приросту) розподілилася в такий спосіб: довжина гомілки, довжина ноги, довжина стегна, ширина таза, маса тіла, довжина плеча і ширина стопи, довжина стопи, довжина тіла, довжина руки, довжина передпліччя й ширина плечей, поперечний розмір грудної клітки, обхват стегна, обхват гомілки, передньозадній розмір грудної клітки, довжина кисті, поперечний розмір голови, довжина корпусу, морфологічна висота обличчя, передньозадній розмір голови, обвід голови, обхват передпліччя, вилицева ширина обличчя, обхват плеча, обвід грудної клітки (табл. 1).

З 2-х до 3-х років у хлопчиків темпи відносних щорічних приростів мають наступну послідовність (по зменшенню): маса тіла, довжина стегна, довжина ноги, дов-

**Таблиця 1.** Ранжування відносних темпів приростів антропометричних розмірів тіла у хлопчиків раннього дитячого віку.

Антропометрична ознака	1-2 роки			2-3 роки		
	Абсолютне значення (см)	ПІР (%)	Ранг	Абсолютне значення (см)	ПІР (%)	Ранг
Довжина тіла	11,7	13,1	8	6,4	6,7	
Довжина корпусу	4,1	8,0	17	3,0	5,5	7
Маса тіла (кг)	2,2	16,8	5	0,9	10,3	
Ширина плечей	2,6	12,0	10	1,1	4,8	11
Ширина тазу	2,5	17,4	4	0,4	2,7	17
Обвід грудної клітки	3,1	2,1	24	1,1	2,1	18
Передньозадній розм. грудн. клітки	1,1	8,9	14	0,1	0,8	21
Поперечний розмір грудної клітки	1,8	10,9	11	0,1	0,6	23
Обвід голови	2,2	4,5	20	0,6	1,2	20
Поперечний розмір голови	1,1	8,1	16	0,1	0,7	22
Передньозадній розмір голови	0,7	6,7	19	0,2	1,2	20
Морфологічна висота обличчя	0,6	7,4	18	0,1	1,2	20
Вилицева ширина обличчя	0,3	2,9	22	0,4	3,8	15
Довжина руки	4,6	12,5	9	2,1	5,4	8
Довжина плеча	2,1	14,5	6	1,0	6,5	6
Довжина передпліччя	1,6	12,0	10	0,7	5,0	10
Довжина кисті	0,8	8,8	15	0,5	5,2	9
Обхват плеча	0,4	2,5	23	0,3	1,8	19
Обхват передпліччя	0,6	3,7	21	0,1	0,6	23
Ширина кисті				0,2	3,9	14
Довжина ноги	7,4	19,7	2	3,2	7,9	3
Довжина стегна	3,4	17,6	3	1,9	9,0	2
Довжина гомілки	3,9	21,3	1	1,3	6,6	5
Довжина стопи	1,9	13,7	7	0,7	4,8	11
Обхват стегна	3,0	9,7	12	1,0	3,1	16
Обхват гомілки	2,0	9,4	13	0,9	4,1	13
Ширина стопи	0,9	14,5	6	0,3	4,6	12

**Таблиця 2.** Ранжування відносних темпів приростів антропометричних розмірів тіла у дівчаток раннього дитячого віку.

Антропометрична ознака	1-2 роки			2-3 роки		
	Абсолютне значення (см)	ПІР (%)	Ранг	Абсолютне значення (см)	ПІР (%)	Ранг
Довжина тіла	12,1	13,7	10	6,7	7,3	4
Довжина корпусу	3,7	7,4	18	1,7	3,3	9
Маса тіла (кг)	2,5	19,8	3	1,3	9,4	3
Ширина плечей	2,2	10,4	14	0,6	2,8	11
Ширина тазу	1,4	10,6	13	1,6	10,8	1
Обвід грудної клітки	2,5	4,9	23	0,5	1,0	16
Передньозадній розм. грудн. клітки	0,8	6,8	19	0,1	0,8	17
Поперечний розмір грудної клітки	1,8	11,2	12	-	-	-
Обвід голови	2,6	5,3	22	0,2	0,4	19
Поперечний розмір голови	0,7	5,3	22	0,2	1,5	14
Передньозадній розмір голови	1,4	8,7	16	0,3	1,8	13
Морфологічна висота обличчя	0,5	6,2	20	-	-	-
Вилицева ширина обличчя	0,6	5,9	21	0,1	1,0	16
Довжина руки	5,4	14,9	9	2,0	5,2	6
Довжина плеча	2,8	19,3	5	0,8	5,2	6
Довжина передпліччя	2,3	17,2	6	0,5	3,6	8
Довжина кисті	0,8	8,8	15	0,3	3,2	10
Обхват плеча	-	-	-	0,1	0,6	18
Обхват передпліччя	0,7	4,4	24	0,2	1,2	15
Ширина кисті	-	-	-	0,1	2,0	12
Довжина ноги	8,0	21,2	2	2,9	7,1	4
Довжина стегна	3,8	19,6	4	1,7	8,1	2
Довжина гомілки	4,2	23,0	1	1,3	6,6	5
Довжина стопи	2,1	15,2	7	0,6	4,2	7
Обхват стегна	3,3	10,7	17	1,0	2,8	11
Обхват гомілки	2,7	12,7	11	0,8	3,6	8
Ширина стопи	0,9	14,8	8	0,2	3,2	10

жина тіла, довжина гомілки, довжина плеча, довжина корпусу, довжина руки, довжина кисті, довжина передпліччя, довжина стопи і ширина пліч, ширина стопи, обхват гомілки, ширина кисті, вилицева ширина обличчя, обхват стегна, ширина тазу, обвід грудної клітки, обхват плеча, одну позицію займають обвід голови і передньозадній розмір голови, морфологічна висота обличчя, наступну позицію займають передньозадній розмір грудної клітки, поперечний розмір голови, обхват передпліччя, поперечний розмір грудної клітки (див. табл. 1).

Більш інтенсивні темпи відносних приростів відзначені для нижніх кінцівок та їхніх сегментів у порівнянні з довжиною корпусу, верхніх кінцівок і їхніх сегментів. Так, загальна довжина нижньої кінцівки хлопчиків від 1-го року до 2-х років по відносним приростам займає друге місце, від 2-х до 3-х років - третє. Довжина стегна в хлопчиків від 1-го року до 2-х років - третю позицію, а від 2-х до 3-х років - другу. Довжина гомілки

відповідно - першу і п'яту. За відносними приростами від одного року до двох років довжина корпусу займає сімнадцяту позицію, а від двох до трьох років - сьому. Загальна довжина руки від одного року до двох років за відносними приростами займає дев'яту позицію, а від двох до трьох років - восьму, довжина плеча - шосту позицію (в обох випадках), довжина передпліччя - десяту (в обох випадках) (див. табл. 1).

У представниць жіночої статі (табл. 2) від одного до двох років темпи відносних приростів антропометричних ознак (за зменшенням) мають таку послідовність: довжина гомілки, довжина ноги, маса тіла, довжина стегна, довжина плеча, довжина передпліччя, довжина стопи, ширина стопи, довжина руки, довжина тіла, обхват гомілки, поперечний розмір грудної клітки, ширина тазу, ширина пліч, довжина кисті, ширина кисті, передньозадній розмір голови, обхват стегна, довжина корпусу, передньозадній розмір грудної клітки, морфологічна висота обличчя, вилицева ширина обличчя, поперечний розмір голови та обвід голови, обвід грудної клітки, обхват передпліччя.

З двох до трьох років у дівчаток темпи відносних приростів антропометричних ознак (за зменшенням) мають наступну послідовність: ширина тазу, довжина стегна, маса тіла, довжина тіла та довжина ноги, довжина гомілки, довжина руки і довжина плеча, довжина стопи, довжина передпліччя та обхват гомілки, довжина корпусу, наступну позицію займають довжина і ширина кисті, ширина стопи, далі йдуть ширина пліч і обхват стегна, передньозадній розмір голови, поперечний розмір голови, обхват передпліччя, обхват грудної клітки і вилицева ширина обличчя, передньозадній розмір грудної клітки, обхват плеча, обхват голови (див. табл. 2).

У представниць жіночої статі від одного року до двох років відносний щорічний приріст загальної довжини нижньої кінцівки займає другу позицію, від двох до трьох років - четверту. Довжина стегна дівчаток від одного до двох років займає четверту позицію, а від двох до трьох років - другу. За рівнем відносного приросту довжина гомілки дівчаток від одного до двох років займає перше місце, а від двох до трьох років - п'яте. Відносний щорічний приріст довжини корпусу від одного року до двох років займає вісімнадцяту позицію, а від двох до трьох років - дев'яту. Загальна довжина руки в представниць жіночої статі від одного року до двох років розташувалася на дев'ятому місці, а від двох до трьох років - на шостому. Довжина плеча по темпах щорічних приростів від одного до двох років розташувалася на п'ятій позиції, а від двох до трьох років - на шостій. Відносний щорічний приріст довжини передпліччя від одного року до двох років займає шосту позицію, а від двох до трьох років - восьму (див. табл. 2).

Як показали результати дослідження 2006 року, у дітей раннього дитячого віку переважає каудальний градієнт росту над краніальним. Це повністю відповідає

поглядам Я.Я. Рогинського [1960], який стверджував, що на перших етапах постнатального онтогенезу і аж до пубертату нижня кінцівка росте швидше, ніж корпус. І тільки потім відбувається зміна знака градієнта росту на краніальний напрямок. В.В.Бунак [1961] у свою чергу наголошував, що закономірність зміни градієнта росту не пов'язана ні з расовим типом, ні з пропорціями тіла, ні з кінцевою величиною ознаки, а являється морфологічною закономірністю. Підтвердження цього ми і знайшли в наших дослідженнях.

### Висновки та перспективи подальших розробок

1. У хлопчиків і у дівчаток раннього дитячого віку інтенсивність відносних приростів антропометричних

параметрів від 1-го до 2-х років більш ніж удвічі вища інтенсивності відносних приростів в період з 2-х до 3-х років.

2. Встановлено, що у осіб раннього дитячого віку відбувається перевага каудального градієнта росту над краніальним.

Особливості ранжування відносних темпів приростів антропометричних параметрів тотальних та парціальних розмірів тіла для дітей від одного до двох і від двох і трьох років можуть бути використані для встановлені вікової норми будови тіла дітей раннього дитячого віку промислової зони Східного регіону України і можуть застосовуватися під час вивчення уроджених вад та відхилень в розвитку дітей означених груп при різних захворюваннях.

### Література

- Андронеску А. Анатомия ребёнка /Андронеску А.- Бухарест: Меридиане, 1970.- 364 с.
- Бунак В.В. Антропометрия.- М.: Учмедгиз Наркомпроса РСФСР.- 1941.- 368с.
- Бунак В.В. Закономерности относительного роста как основного фактора формообразования в позднем (постэмбриональном) онтогенезе / В.В.Бунак //Архив анатомии, гистол. и эмбриол.- 1961.- Т.40, №2.- С.3-16.
- Дерябин В.Е. Изучение связей между морфологическими и психологическими признаками на примере московских студенток /Дерябин В.Е., Негашева М.А., Паристова А.В. //Вестник антропологии.- М., 2003.- Вып. 10.- С.176-197.
- Никитюк Б.А., Чтецова В.П. Морфология человека.- Москва.- 1990.- 320 с.
- Рогинский Я.Я. О формировании пропорций тела путем усиления градиентов роста /Рогинский Я.Я // Вопр. антропологии.- М.: МГУ, 1960.- Вып.2.- С.45-54.
- Ямпольская Ю.А. Популяционный мониторинг физического развития детского населения /Ямпольская Ю.А. //Гигиена и санитария.- 1996.- №1.- С. 24-26.

### РАНЖИРОВАНИЕ ОТНОСИТЕЛЬНЫХ ТЕМПОВ ПРИРОСТА АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЛИЦ РАННЕГО ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

Гунченко Е.А.

**Резюме.** Представлены особенности ранжирования относительных темпов приростов антропометрических показателей у мальчиков и девочек раннего детского возраста за данными обследования 2006 г. За результатами ранжирования абсолютных приростов отдельных антропометрических размеров тела и показателей интенсивности роста современных мальчиков и девочек раннего детского возраста установлено преимущество каудального градиента роста над краниальным.

**Ключевые слова:** ранжирование, антропометрические размеры, ранний детский возраст.

### RANKING OF COMPARATIVE RATES OF ACCRETION OF ANTHROPOMETRIC INDICES OF PERSONS FROM EARLY CHILDHOOD

Gunchenko Y.A.

**Summary.** The peculiarities of ranking of comparative rates of accretion of anthropometric indices of boys and girls from early childhood based on data examination in 2006 are presented. The advantage of caudal gradient of growth over cranial one was established on the results of ranking of absolute accretion of separate anthropometric sizes of body and indices of intensity of growth of modern boys and girls from early childhood.

**Key words:** ranking, anthropometric sizes, early childhood.

© Чайка Г.В.

УДК: 613.99:611.65/67:612.62:613.956:572:575.191:576.75

### МОДЕЛЮВАННЯ НОРМАТИВНИХ УЛЬТРАЗВУКОВИХ ПАРАМЕТРІВ МАТКИ І ЯЄЧНИКІВ В РІЗНІ ФАЗИ МЕНСТРУАЛЬНОГО ЦИКЛУ У ДІВЧАТ ПІДЛІТКОВОГО ТА ЮНАЦЬКОГО ВІКУ РІЗНИХ МОРФОТИПІВ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ОСОБЛИВОСТЕЙ БУДОВИ ТА РОЗМІРІВ ТІЛА

Чайка Г.В.

Науково-дослідний центр, кафедра акушерства і гінекології Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, 21018, Україна)

**Резюме.** На основі особливостей антропометричних та соматотипологічних показників із 70 можливих моделей у здо-

поглядам Я.Я. Рогинського [1960], який стверджував, що на перших етапах постнатального онтогенезу і аж до пубертату нижня кінцівка росте швидше, ніж корпус. І тільки потім відбувається зміна знака градієнта росту на краніальний напрямком. В.В.Бунак [1961] у свою чергу наголошував, що закономірність зміни градієнта росту не пов'язана ні з расовим типом, ні з пропорціями тіла, ні з кінцевою величиною ознаки, а являється морфологічною закономірністю. Підтвердження цього ми і знайшли в наших дослідженнях.

### Висновки та перспективи подальших розробок

1. У хлопчиків і у дівчаток раннього дитячого віку інтенсивність відносних приростів антропометричних

параметрів від 1-го до 2-х років більш ніж удвічі вища інтенсивності відносних приростів в період з 2-х до 3-х років.

2. Встановлено, що у осіб раннього дитячого віку відбувається перевага каудального градієнта росту над краніальним.

Особливості ранжування відносних темпів приростів антропометричних параметрів тотальних та парціальних розмірів тіла для дітей від одного до двох і від двох і трьох років можуть бути використані для встановлені вікової норми будови тіла дітей раннього дитячого віку промислової зони Східного регіону України і можуть застосовуватися під час вивчення уроджених вад та відхилень в розвитку дітей означених груп при різних захворюваннях.

### Література

- Андронеску А. Анатомия ребёнка /Андронеску А.- Бухарест: Меридиане, 1970.- 364 с.
- Бунак В.В. Антропометрия.- М.: Учмедгиз Наркомпроса РСФСР.- 1941.- 368с.
- Бунак В.В. Закономерности относительного роста как основного фактора формообразования в позднем (постэмбриональном) онтогенезе / В.В.Бунак //Архив анатомии, гистол. и эмбриол.- 1961.- Т.40, №2.- С.3-16.
- Дерябин В.Е. Изучение связей между морфологическими и психологическими признаками на примере московских студенток /Дерябин В.Е., Негашева М.А., Паристова А.В. //Вестник антропологии.- М., 2003.- Вып. 10.- С.176-197.
- Никитюк Б.А., Чтецова В.П. Морфология человека.- Москва.- 1990.- 320 с.
- Рогинский Я.Я. О формировании пропорций тела путем усиления градиентов роста /Рогинский Я.Я // Вопр. антропологии.- М.: МГУ, 1960.- Вып.2.- С.45-54.
- Ямпольская Ю.А. Популяционный мониторинг физического развития детского населения /Ямпольская Ю.А. //Гигиена и санитария.- 1996.- №1.- С. 24-26.

### РАНЖИРОВАНИЕ ОТНОСИТЕЛЬНЫХ ТЕМПОВ ПРИРОСТА АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЛИЦ РАННЕГО ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

Гунченко Е.А.

**Резюме.** Представлены особенности ранжирования относительных темпов приростов антропометрических показателей у мальчиков и девочек раннего детского возраста за данными обследования 2006 г. За результатами ранжирования абсолютных приростов отдельных антропометрических размеров тела и показателей интенсивности роста современных мальчиков и девочек раннего детского возраста установлено преимущество каудального градиента роста над краниальным.

**Ключевые слова:** ранжирование, антропометрические размеры, ранний детский возраст.

### RANKING OF COMPARATIVE RATES OF ACCRETION OF ANTHROPOMETRIC INDICES OF PERSONS FROM EARLY CHILDHOOD

Gunchenko Y.A.

**Summary.** The peculiarities of ranking of comparative rates of accretion of anthropometric indices of boys and girls from early childhood based on data examination in 2006 are presented. The advantage of caudal gradient of growth over cranial one was established on the results of ranking of absolute accretion of separate anthropometric sizes of body and indices of intensity of growth of modern boys and girls from early childhood.

**Key words:** ranking, anthropometric sizes, early childhood.

© Чайка Г.В.

УДК: 613.99:611.65/67:612.62:613.956:572:575.191:576.75

### МОДЕЛЮВАННЯ НОРМАТИВНИХ УЛЬТРАЗВУКОВИХ ПАРАМЕТРІВ МАТКИ І ЯЄЧНИКІВ В РІЗНІ ФАЗИ МЕНСТРУАЛЬНОГО ЦИКЛУ У ДІВЧАТ ПІДЛІТКОВОГО ТА ЮНАЦЬКОГО ВІКУ РІЗНИХ МОРФОТИПІВ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ОСОБЛИВОСТЕЙ БУДОВИ ТА РОЗМІРІВ ТІЛА

Чайка Г.В.

Науково-дослідний центр, кафедра акушерства і гінекології Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, 21018, Україна)

**Резюме.** На основі особливостей антропометричних та соматотипологічних показників із 70 можливих моделей у здо-

рових міських дівчат Поділля підліткового та юнацького віку загалом та при розподілі на різні морфотипи практично не побудовані регресійні моделі ультразвукових розмірів матки і яєчників (за винятком 3 моделей розмірів матки і 1 моделі розмірів яєчників у дівчаток підліткового віку з астеничним морфотипом) у залежності від антропо-соматометричних параметрів тіла, що мають точність опису ознаки більше 60 %.

**Ключові слова:** особливості будови тіла, ультразвукові параметри матки і яєчників, математичне моделювання.

### Вступ

З огляду на негативну демографічну ситуацію в Україні, відсутність простого відтворення населення, дослідження, що проливають світло на формування фізіологічного пубертатного періоду, а також можливі відхилення і формування "груп ризику" порушень, досить перспективні як у науковому, так і в практичному відношенні [Гаврилова, 1996; Чайка та ін., 2000; Андрієць та ін., 2009]. Одним із перспективних напрямків у вивченні цієї проблеми є уточнення взаємозв'язків показників фізичного розвитку і статевої зрілості [Чайка, 2009]. Проте в усіх дослідженнях не враховувались особливості конституції людини, яка за даними досліджень багатьох авторів має надзвичайно високий вплив на морфофункціональні показники здорового і хворого організму [Нікітюк та ін., 1998]. Моделювання належних нормальних показників розмірів органів може широко використовуватись у діагностичних цілях [Нікітюк та ін., 1998; Чайка, 2009], а наявність расових, популяційних, вікових і статевих відмінностей у людини робить актуальними пошуки відносних стандартів для жителів Подільського регіону України.

Метою нашого дослідження було моделювання нормативних ультразвукових параметрів матки і яєчників в різні фази менструального циклу у дівчат підліткового та юнацького віку різних морфотипів в залежності від особливостей будови та розмірів тіла.

### Матеріали та методи

Нами було проведено комплексне обстеження 809 підлітків, з котрих були вибрані практично здорові 213 дівчат підліткового віку та 121 юнацького віку. Після попереднього анкетування, щодо наявності в анамнезі будь-яких захворювань, проводили детальне клінічне дослідження, котре включало ультразвукову діагностику щитовидної залози, серця, паренхіматозних органів черевної порожнини, нирок, матки та яєчників, рентгенографію грудної клітки, спірографію, кардіографію, реовазографію, стоматологічні дослідження, біохімічні аналізи крові та слини, прик-тест з міксталергенами. Дівчат, у яких виявлені будь-які захворювання, виключали з груп, що обстежувалися. Таким чином, контингент обстежених складала практично здорові дівчатка та дівчата.

Морфотип дівчат підліткового та юнацького віку визначали за методом клінічної антропометрії [Бунак, 1941; Ковешников, Никитюк, 1992; Carter, 1990]. Маса-ростовий індекс визначали за формулою:  $MPI = \text{маса тіла (кг)} / \text{довжину тіла (м}^2\text{)}$ . За нормативні показники приймали  $MPI \leq 18 \text{ кг/м}^2$  - астеничний морфотип,  $18 < MPI < 25 \text{ кг/м}^2$  - нормостенічний,  $MPI \geq 25 \text{ кг/м}^2$  - гіперстенічний морфотип.

Ультразвукове дослідження яєчників і матки проводили за допомогою апарата "Toshiba SSA-220A" (конвексний датчик 3,75 МГц). Визначали довжину, ширину, товщину матки та яєчників та об'єм яєчників.

Регресійні моделі нормативних параметрів ультразвукових показників матки і яєчників в залежності від особливостей будови тіла будували в пакеті "STATISTICA 5.5" (належить ЦНІТ ВНМУ ім. М.І.Пирогова, ліцензійний №АХХR910A374605FA). При проведенні прямого покрокового регресійного аналізу нами були визначені наступні умови: кінцевий варіант регресійного поліному повинен мати коефіцієнт детермінації ( $R^2$ ) не менше 0,60, тобто точність опису ознаки, що моделюється, повинна бути не меншою 60%; значення F-критерію мають бути не меншими 2,5; кількість вільних членів, що включаються до поліному повинна бути по можливості мінімальною.

### Результати. Обговорення

Встановлено, що і у дівчаток підліткового та дівчат юнацького віку загалом (без розподілу на різні морфотипи) усі моделі ультразвукових показників матки і яєчників у різні фази менструального циклу (МЦ) мають точність опису ознаки ( $R^2$ ), що моделюється, меншу ніж 60% і тому вони не мають практичного значення для медицини. При аналізі даних моделей встановлені наступні особливості.

У дівчаток підліткового віку загалом: у побудованих моделях ультразвукових параметрів матки точність опису ознаки ( $R^2$ ), що моделюється, в різні фази МЦ дорівнює від 15 до 42% (причому у фолікулінову фазу МЦ - від 14 до 26%; фазу овуляції - від 15 до 38%; лютеїнову фазу МЦ - від 17 до 42%); яєчників - від 16 до 34% (причому у фолікулінову фазу МЦ - від 16 до 23%; фазу овуляції - від 16 до 28%; лютеїнову фазу МЦ - від 24 до 34%); серед антропо-соматометричних показників найбільш часто до моделей ультразвукових параметрів матки входять - діаметри тулуба (23,3%), ширина дистального епіфіза довгих трубчастих кісток і обхватні розміри тіла (по 20,5%) та поздовжні розміри тіла (12,3%); серед антропо-соматометричних показників найбільш часто до моделей ультразвукових параметрів яєчників входять - обхватні розміри тіла (30%), діаметри тулуба (26%), поздовжні розміри тіла (19%) та товщина шкірно-жирової складки (14%). Серед окремих антропо-соматометричних показників до моделей ультразвукових параметрів матки найбільш часто входять - ширина дистального епіфіза (ЩДЕ) гомілки ліворуч (9,6%) та висота пальцевої точки і міжвертлюгова відстань (по 6,85%); а до моделей ультразвукових параметрів яєч-



ників найбільш часто входять - висота вертальної точки (13%), обхвати передпліччя у нижній третині (8%) і талії (7%) та міжкостьова відстань (7%).

У дівчат юнацького віку загалом: в побудованих моделях ультразвукових параметрів матки точність опису ознаки ( $R^2$ ), що моделюється, в різні фази МЦ дорівнює від 20 до 50% (причому у фолікулінову фазу МЦ - від 22 до 45%; фазу овуляції - від 20 до 44%; лютеїнову фазу МЦ - від 26 до 50%); яєчників - від 17 до 34% (причому у фолікулінову фазу МЦ - від 22 до 34%; фазу овуляції - від 17 до 27%; лютеїнову фазу МЦ - від 18 до 31%); серед антропо-соматометричних показників найбільш часто до моделей ультразвукових параметрів матки входять - обхватні розміри тіла (21,3%), маса тіла і діаметри тулуба (по 18,7%); серед антропо-соматометричних показників найбільш часто до моделей ультразвукових параметрів яєчників входять - товщина шкірно-жирової складки (ТШЖС) (33,3%), обхватні розміри тіла (20%), маса тіла і ендоморфний компонент соматотипу (по 11,1%). Серед окремих антропо-соматометричних показників до моделей ультразвукових параметрів матки найбільш часто входять - маса тіла (18,7%), поперечний середньогрудинний розмір (13,3%), ЩДЕ стегна з праворуч (9,3%) та обхват талії і екоморфний компонент соматотипу (по 8%); а до моделей ультразвукових параметрів яєчників найбільш часто входять - маса тіла і ендоморфний компонент соматотипу (по 11,1%), та ТШЖС на задній і передній поверхнях плеча та під нижнім кутом лопатки (по 7,8%).

Встановлено, що і у дівчаток підліткового та дівчат юнацького віку при розподілі на різні морфотипи також переважна більшість моделей ультразвукових показників матки і яєчників у різні фази МЦ мають точність опису ознаки ( $R^2$ ), що моделюється, меншу, ніж 60%. Лише товщина ендометрія (ТЕ) у фазу овуляції МЦ, передньо-задній розмір матки (ПЗРМ), ТЕ і ширина правого яєчника (ШПЯ) в лютеїнову фазу МЦ у дівчаток підліткового віку з астенічним морфотипом мають точність опису ознаки ( $R^2$ ), що моделюється, від 61 до 75%. В даних моделях розрахований F-критерій, в усіх випадках, є більшим критичного (розрахункового) значення, що дозволяє стверджувати про високу значимість регресійних лінійних поліномів, що, в свою чергу, підтверджується результатами проведеного дисперсійного аналізу. Моделі мають вигляд наступних лінійних рівнянь:

ТЕ у фазу овуляції МЦ у дівчаток підліткового віку з астенічним морфотипом =  $-20,05 + 1,170 \times \text{вік} + 0,231 \times \text{обхват стегон} + 2,693 \times \text{ЩДЕ плеча ліворуч} - 0,531 \times \text{обхват передпліччя у верхній третині} - 1,840 \times \text{ЩДЕ стегна ліворуч}$ ;

де (тут і в подальшому), обхватні розміри тіла - в см; ширина дистальних епіфізів - в см.

ПЗРМ в лютеїнову фазу МЦ у дівчаток підліткового віку з астенічним морфотипом =  $-16,95 + 0,690 \times \text{масу тіла} + 14,40 \times \text{ЩДЕ гомілки ліворуч} - 11,30 \times \text{ЩДЕ гомілки праворуч} - 0,563 \times \text{ТШЖС на стегні} + 0,487 \times \text{ТШЖС під}$

нижнім кутом лопатки;

де (тут і в подальшому), товщина шкірно-жирових складок - в мм; маса тіла - в кг.

ТЕ в лютеїнову фазу МЦ у дівчаток підліткового віку з астенічним морфотипом =  $-44,05 + 0,264 \times \text{обхват грудної клітки на видиху} + 1,905 \times \text{вік} + 2,323 \times \text{ЩДЕ плеча ліворуч} - 0,876 \times \text{обхват кисті} + 0,208 \times \text{ширину плечей}$ ,

де (тут і в подальшому), вік - у роках.

ШПЯ в лютеїнову фазу МЦ у дівчаток підліткового віку з астенічним морфотипом =  $-32,25 + 0,461 \times \text{обхват талії} + 0,394 \times \text{висоту вертальної точки} + 1,270 \times \text{мезоморфний компонент соматотипу} - 0,834 \times \text{компонентний склад маси тіла за Сірі} + 3,807 \times \text{ендоморфний компонент соматотипу}$ .

де (тут і в подальшому), компонентний склад маси тіла за Сірі - в кг.

При аналізі всіх моделей ультразвукових показників матки і яєчників у різні фази МЦ у дівчаток підліткового та дівчат юнацького віку при розподілі на різні морфотипи встановлені наступні особливості.

У дівчаток підліткового віку з астенічним морфотипом: в побудованих моделях ультразвукових параметрів матки точність опису ознаки ( $R^2$ ), що моделюється, в різні фази МЦ дорівнює від 20 до 75% (причому у фолікулінову фазу МЦ - від 33 до 58%; фазу овуляції - від 20 до 72%; лютеїнову фазу МЦ - від 42 до 75%); яєчників - від 27 до 61% (причому у фолікулінову фазу МЦ - від 27 до 53%; фазу овуляції - від 34 до 54%; лютеїнову фазу МЦ - від 38 до 61%); серед антропо-соматометричних показників найбільш часто до моделей ультразвукових параметрів матки входять - ЩДЕ довгих трубчастих кісток (29,4%), ТШЖС (18,8%) та обхватні розміри тіла (по 16,5%); серед антропо-соматометричних показників найбільш часто до моделей ультразвукових параметрів яєчників входять - обхватні розміри тіла (33,7%), поздовжні розміри тіла (29,6%) та діаметри тулуба (22,4%). Серед окремих антропо-соматометричних показників до моделей ультразвукових параметрів матки найбільш часто входять - ЩДЕ гомілки ліворуч (10,6%) та екоморфний компонент соматотипу (8,2%); а до моделей ультразвукових параметрів яєчників найбільш часто входять - висота пальцевої й вертальної точок (відповідно 10,2 і 16,3%), обхват талії (13,3%) та зовнішня кон'югата (7,1%).

У дівчаток підліткового віку з нормостенічним морфотипом: у побудованих моделях ультразвукових параметрів матки точність опису ознаки ( $R^2$ ), що моделюється, в різні фази МЦ дорівнює від 7 до 33% (причому у фолікулінову фазу МЦ - від 7 до 33%; фазу овуляції - від 11 до 33%; лютеїнову фазу МЦ - від 13 до 33%); яєчників - від 9 до 32% (причому у фолікулінову фазу МЦ - від 15 до 26%; фазу овуляції - від 9 до 18%; лютеїнову фазу МЦ - від 15 до 32%); серед антропо-соматометричних показників найбільш часто до моделей ультразвукових параметрів матки входять - обхватні розміри тіла (по 34,3%), поздовжні розміри тіла та діаметри ту-

луба (по 21,4%); серед антропо-соматометричних показників найбільш часто до моделей ультразвукових параметрів яєчників входять - обхватні розміри тіла (28,4%), діаметри тулуба (23,9%) та ТШЖС (17%). Серед окремих антропо-соматометричних показників до моделей ультразвукових параметрів матки найбільш часто входять - висота лобкової точки (12,9%) і поперечний нижньогрудинний розмір (10%); а до моделей ультразвукових параметрів яєчників найбільш часто входять - обхвати передпліччя у нижній (11,4%) і верхній (9,1%) третинах та міжостьова відстань (11,4%).

*У дівчат юнацького віку з нормостенічним морфотипом:* в побудованих моделях ультразвукових параметрів матки точність опису ознаки ( $R^2$ ), що моделюється, в різні фази МЦ дорівнює від 10 до 39% (причому у фолікулінову фазу МЦ - від 15 до 38%; фазу овуляції - від 17 до 38%; лютеїнову фазу МЦ - від 10 до 39%); яєчників - від 9 до 27% (причому у фолікулінову фазу МЦ - від 17 до 27%; фазу овуляції - від 12 до 27%; лютеїнову фазу МЦ - від 9 до 24%); серед антропо-соматометричних показників найбільш часто до моделей ультразвукових параметрів матки входять: обхватні розміри тіла (31,4%) і ШДЕ довгих трубчастих кісток (21,4%); серед антропо-соматометричних показників найбільш часто до моделей ультразвукових параметрів яєчників входять: обхватні розміри тіла (35,6%), ТШЖС (21,1%) та діаметри тулуба (17,8%). Серед окремих антропо-соматометричних показників до моделей ультразвукових параметрів матки найбільш часто входять - маса тіла (11,4%) і ШДЕ гомілки ліворуч (10%); а до моделей ультразвукових параметрів яєчників найбільш часто входять - ТШЖС під нижнім кутом лопатки (8,9%), обхват передпліччя у нижній третині (7,8%) та обхват стегна і ендоморфний компонент соматотипу (по 6,7%).

### **Висновки та перспективи подальших розробок**

Таким чином, із 70 можливих моделей у здорових міських дівчат Поділля підліткового та юнацького віку загалом та при розподілі на різні морфотипи практично не побудовано регресійних моделей ультразвукових розмірів матки і яєчників (за винятком 3 моделей розмірів матки і 1 моделі розмірів яєчників у дівчаток підліткового віку з астенічним морфотипом) у залежності від антропо-соматометричних параметрів тіла, що мають точність опису ознаки більше 60%.

При аналізі усіх побудованих регресійних моделей ультразвукових розмірів матки і яєчників встановлені

наступні особливості:

- у більшості випадків в моделях ультразвукових розмірів матки і яєчників найбільші значення коефіцієнтів детермінації ( $R^2$ ) у дівчаток підліткового та юнацького віку як загалом, так і при розподілі на різні морфотипи встановлені у лютеїнову фазу МЦ;
- у більшості випадків моделі ультразвукових розмірів матки у відповідні фази МЦ мають більші значення коефіцієнтів детермінації у дівчат юнацького віку загалом та відповідного морфотипу, ніж у дівчаток підліткового віку; практично аналогічна картина встановлена і для розмірів яєчників, за винятком лютеїнової фази МЦ, де навпаки більші значення коефіцієнтів детермінації встановлені у дівчаток підліткового віку;
- у дівчаток підліткового віку найбільші значення коефіцієнтів детермінації як в моделях розмірів матки, так і розмірів яєчників встановлені у представниць астенічного морфотипу;
- серед антропо-соматометричних показників найбільш часто до моделей ультразвукових параметрів матки у дівчаток підліткового і дівчат юнацького віку входять: обхватні розміри тіла (за винятком підліткового віку з астенічним морфотипом), діаметри тулуба (за винятком підліткового віку з астенічним морфотипом та юнацького віку з нормостенічним морфотипом) та ШДЕ довгих трубчастих кісток (за винятком підліткового віку з нормостенічним морфотипом та юнацького віку загалом);
- серед антропо-соматометричних показників найбільш часто до моделей ультразвукових параметрів яєчників у дівчаток підліткового і дівчат юнацького віку входять: обхватні розміри тіла, діаметри тулуба (за винятком юнацького віку загалом) та ТШЖС (за винятком підліткового віку загалом та з астенічним морфотипом);
- співставлення входження до моделей ультразвукових розмірів матки і яєчників різного ступеня генетично детермінованих антропо-соматометричних показників (високо генетично детерміновані ШДЕ довгих трубчастих кісток та діаметри тулуба) вказує на більшу генетичну залежність розмірів матки, ніж розмірів яєчників.

Для більшої деталізації нормативних стандартів необхідно в подальших дослідженнях визначити зв'язок особливостей будови тіла підлітків і рівня статевих гормонів з розмірами матки та яєчників. Отримані результати можуть бути використані у подальших дослідженнях в якості банку даних при вивченні різних захворювань репродуктивної системи.

### **Література**

- Андрієць О.А. Проблеми репродуктивного здоров'я дівчат Буковини: зб. наук. праць Асоціації акушерів-гінекологів України / [О.А. Андрієць, І.Д. Шкробанець, О.І. Боднарюк, А.Коріякова]. - К.: Інтермед, 2009. - С. 11-13.
- Бунак В.В. Антропометрія / Бунак В.В. - М.: Наркомпрос РСФСР, 1941. - 384с.
- Гаврилова І.В. Вікові особливості внутрішніх статевих органів у дівчаток та підлітків за даними ультразвукового дослідження / І.В. Гаврилова // Педіатрія, акушерство і гінекологія. - 1996. - №4. - С. 81-83.
- Ковешников В.Г. Медицинская антропология / В.Г. Ковешников, Б.А. Никитюк. - К.: Здоров'я, 1992. - 200с.
- Нікітюк Б.А. Теорія і практика інтегра-

- тивної антропології. Нариси /Б.А.Нікітюк, В.М.Мороз, Д.Б.Нікітюк.- Київ-Вінниця: Здоров'я, 1998.- 303с.
- Чайка В.К. Возрастные эхографические параметры внутренних гениталий у девочек и девочек-подростков Донецкого региона /В.К.Чайка, Л.А.- Матыцина, В.Ю.Яценко //Мед.-соц. пробл. семьи.- 2000.- Т.5, №1.- С.31-34.
- Чайка Г.В. Ехографічні параметри внутрішніх геніталій у практично здорових міських дівчат юнацького віку з різним морфотипом /Г.В.Чайка //Вісник Вінницького нац. мед. унів.- 2009.- Т.13, №2.- С.410-413.
- Carter J.L. Somatotyping - development and applications /J.L.Carter, B.H.Heath.- Cambridge University Press.- 1990.- 504p.

**МОДЕЛИРОВАНИЕ НОРМАТИВНЫХ УЛЬТРАЗВУКОВЫХ ПАРАМЕТРОВ МАТКИ И ЯИЧНИКОВ В РАЗНЫЕ ФАЗЫ МЕНСТРУАЛЬНОГО ЦИКЛА У ДЕВУШЕК ПОДРОСТКОВОГО И ЮНОШЕСКОГО ВОЗРАСТА РАЗНЫХ МОРФОТИПОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ОСОБЕННОСТЕЙ СТРОЕНИЯ И РАЗМЕРОВ ТЕЛА**

**Чайка Г.В.**

**Резюме.** На основе особенностей антропометрических и соматотипологических показателей из 70 возможных моделей у здоровых городских девушек Подолья подросткового и юношеского возраста в целом и при распределении на разные морфотипы практически не построено регрессионных моделей ультразвуковых размеров матки и яичников (за исключением 3 моделей размеров матки и 1 модели размеров яичников у девочек подросткового возраста с астеничным морфотипом) в зависимости от антропо-соматометрических параметров тела, которые имеют точность описания признака больше 60%.  
**Ключевые слова:** особенности телосложения, ультразвуковые параметры матки и яичников, математическое моделирование.

**DESIGN OF NORMATIVE ULTRASONIC PARAMETERS OF UTERUS AND OVARIES IN DIFFERENT PHASES OF MENSTRUAL CYCLE FOR GIRLS OF JUVENILE AND YOUTH AGE OF DIFFERENT MORPHOTYPE DEPENDING ON FEATURES OF STRUCTURE AND SIZES OF BODY**

**Chayka G.V.**

**Summary.** Based on the anthropometrical and somatotypological characteristics of 70 possible models in healthy urban teenage girls of Podillia Region in general for constructing the distribution of different morphotypes practically we didn't built regressive models of ultrasound size of the uterus and ovaries (except in three models of a uterus size and ovaries size in teenage girls with asthenic morphotypes) depending on antroposomatometric body parameters that describe the features of accuracy over 60%.  
**Key words:** Features of body structure, ultrasonic parameters of the uterus and ovaries, mathematical modeling.

© Мамедов Н.Г.

УДК: 616-054-071.3:616-003.826

**ИЗМЕНЕНИЯ АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ И ЛИПИДНОГО ОБМЕНА ПРИ ПИЛОРОДУОДЕНАЛЬНЫХ СТЕНОЗАХ РАЗЛИЧНОГО ГЕНЕЗА**

**Мамедов Н.Г.**

Кафедра хирургических болезней Азербайджанского медицинского университета (ул. Бакиханова, 23, г. Баку, Азербайджан, AZ1022)

**Резюме.** В результате проведенных исследований авторами, установлено, что независимо от этиологии пилородуоденостенозов, потеря веса больных зависит от степени выраженности стеноза. Одной из основных причин этого явления является глубокие нарушения в липидном обмене. Вследствие этого отмечается ускорение процесса липолиза и свободно-радикальное окисление липидов, что приводит к мобилизации структурных липидов. Адекватно проведенное парентеральное питание, направленное на экзогенное энергообеспечение, в значительной степени уменьшает израсходование жировой ткани и структурных липидов.

**Ключевые слова:** антропометрические показатели, липидный обмен, пилородуоденальные стенозы.

**Введение**

Многочисленными клиническими и научными исследованиями доказано, что при нарушении приема пищи естественным путем в организме возникают глубокие метаболические нарушения, что является следствием развития хронической алиментарной недостаточности. У этого тяжелого контингента больных в первую очередь нарушается энергетический баланс, что очень неблагоприятно отражается на ближайших результатах послеоперационного периода и является прогностически непредсказуемым фактором [Лейдерман, 2000; Хорошилов, 2000; Howard, 2009]. Доказано, что

качественное и количественное выявление этих факторов и их взаимосвязи в предоперационном периоде позволяет провести целенаправленную подготовку с помощью инфузионной терапии и парентерального питания. Вследствие этого значительно уменьшается катаболический процесс и это благоприятно влияет на послеоперационное течение с заметным уменьшением ожидаемых осложнений [Хорошилов, 2002; Bristian, Blakburn et al., 1974; Blacburn, 1976; Burby, Muller, 1994; Gibbs et al., 1999].

*Цель исследования:* изучить антропометрические

- тивної антропології. Нариси /Б.А.Нікітюк, В.М.Мороз, Д.Б.Нікітюк.- Київ-Вінниця: Здоров'я, 1998.- 303с.
- Чайка В.К. Возрастные эхографические параметры внутренних гениталий у девочек и девочек-подростков Донецкого региона /В.К.Чайка, Л.А.- Матыцина, В.Ю.Яценко //Мед.-соц. пробл. семьи.- 2000.- Т.5, №1.- С.31-34.
- Чайка Г.В. Ехографічні параметри внутрішніх геніталій у практично здорових міських дівчат юнацького віку з різним морфотипом /Г.В.Чайка //Вісник Вінницького нац. мед. унів.- 2009.- Т.13, №2.- С.410-413.
- Carter J.L. Somatotyping - development and applications /J.L.Carter, B.H.Heath.- Cambridge University Press.- 1990.- 504p.

**МОДЕЛИРОВАНИЕ НОРМАТИВНЫХ УЛЬТРАЗВУКОВЫХ ПАРАМЕТРОВ МАТКИ И ЯИЧНИКОВ В РАЗНЫЕ ФАЗЫ МЕНСТРУАЛЬНОГО ЦИКЛА У ДЕВУШЕК ПОДРОСТКОВОГО И ЮНОШЕСКОГО ВОЗРАСТА РАЗНЫХ МОРФОТИПОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ОСОБЕННОСТЕЙ СТРОЕНИЯ И РАЗМЕРОВ ТЕЛА**

**Чайка Г.В.**

**Резюме.** На основе особенностей антропометрических и соматотипологических показателей из 70 возможных моделей у здоровых городских девушек Подолья подросткового и юношеского возраста в целом и при распределении на разные морфотипы практически не построено регрессионных моделей ультразвуковых размеров матки и яичников (за исключением 3 моделей размеров матки и 1 модели размеров яичников у девочек подросткового возраста с астеничным морфотипом) в зависимости от антропо-соматометрических параметров тела, которые имеют точность описания признака больше 60%.

**Ключевые слова:** особенности телосложения, ультразвуковые параметры матки и яичников, математическое моделирование.

**DESIGN OF NORMATIVE ULTRASONIC PARAMETERS OF UTERUS AND OVARIES IN DIFFERENT PHASES OF MENSTRUAL CYCLE FOR GIRLS OF JUVENILE AND YOUTH AGE OF DIFFERENT MORPHOTYPE DEPENDING ON FEATURES OF STRUCTURE AND SIZES OF BODY**

**Chayka G.V.**

**Summary.** Based on the anthropometrical and somatotypological characteristics of 70 possible models in healthy urban teenage girls of Podillia Region in general for constructing the distribution of different morphotypes practically we didn't built regressive models of ultrasound size of the uterus and ovaries (except in three models of a uterus size and ovaries size in teenage girls with asthenic morphotypes) depending on antroposomatometric body parameters that describe the features of accuracy over 60%.

**Key words:** Features of body structure, ultrasonic parameters of the uterus and ovaries, mathematical modeling.

© Мамедов Н.Г.

**УДК:** 616-054-071.3:616-003.826

**ИЗМЕНЕНИЯ АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ И ЛИПИДНОГО ОБМЕНА ПРИ ПИЛОРОДУОДЕНАЛЬНЫХ СТЕНОЗАХ РАЗЛИЧНОГО ГЕНЕЗА**

**Мамедов Н.Г.**

Кафедра хирургических болезней Азербайджанского медицинского университета (ул. Бакиханова, 23, г. Баку, Азербайджан, AZ1022)

**Резюме.** В результате проведенных исследований авторами, установлено, что независимо от этиологии пилородуоденостенозов, потеря веса больных зависит от степени выраженности стеноза. Одной из основных причин этого явления является глубокие нарушения в липидном обмене. Вследствие этого отмечается ускорение процесса липолиза и свободно-радикальное окисление липидов, что приводит к мобилизации структурных липидов. Адекватно проведенное парентеральное питание, направленное на экзогенное энергообеспечение, в значительной степени уменьшает израсходование жировой ткани и структурных липидов.

**Ключевые слова:** антропометрические показатели, липидный обмен, пилородуоденальные стенозы.

**Введение**

Многочисленными клиническими и научными исследованиями доказано, что при нарушении приема пищи естественным путем в организме возникают глубокие метаболические нарушения, что является следствием развития хронической алиментарной недостаточности. У этого тяжелого контингента больных в первую очередь нарушается энергетический баланс, что очень неблагоприятно отражается на ближайших результатах послеоперационного периода и является прогностически непредсказуемым фактором [Лейдерман, 2000; Хорошилов, 2000; Howard, 2009]. Доказано, что

качественное и количественное выявление этих факторов и их взаимосвязи в предоперационном периоде позволяет провести целенаправленную подготовку с помощью инфузионной терапии и парентерального питания. Вследствие этого значительно уменьшается катаболический процесс и это благоприятно влияет на послеоперационное течение с заметным уменьшением ожидаемых осложнений [Хорошилов, 2002; Bristian, Blakburn et al., 1974; Blacburn, 1976; Burby, Muller, 1994; Gibbs et al., 1999].

*Цель исследования:* изучить антропометрические

изменения и состояние липидного обмена у больных с пилородуоденальным стенозом различного генеза и способы устранения их в предоперационном периоде.

### Материалы и методы

В основу работы легли наблюдения больных, поступивших в нашу клинику по поводу язвенного (54 больных) и ракового (46 больных) стенозов с разной степенью выраженности. Для уточнения диагноза и степени стеноза кроме анамнестических данных, использовали рентгенологическое обследование, фиброгастродуоденоскопию с прицельной биопсией. Кроме этого провели антропометрические исследования и изменения выраженности метаболических нарушений, в том числе степени нарушения липидного обмена. Для контроля были взяты 60 практически здоровых людей.

Измеряли фактический вес тела, массу жировой ткани определяли по формуле [Rhode et al., 1987]:

$$\text{МЖТ} = 18,5 + 0,69 \times (\text{ФМТ}/\text{ИМТ}),$$

где ФМТ - фактическая масса тела; ИМТ - идеальная масса тела по нормограмме [Jeleet et al., 1966].

Полученные данные обрабатывали методом вариационной статистики с вычислением критерия Стьюдента.

### Результаты. Обсуждение

Обследование больных, находящихся под нашим наблюдением показало, что в зависимости от степени выраженности стеноза наблюдается однозначное изменение антропометрических показателей и нарушение липидного обмена в той или иной степени. Больных со стенозом язвенного происхождения отнесли в I, а больных со стенозом ракового - во II группу (табл. 1).

Как видно из таблицы 1 рост у них особо не отличается. В отличие от роста, при язвенных (I группа) и раковых (II группа) стенозах фактический вес тела по сравнению с контрольной группой соответственно уменьшился на 19,0% и 21,% ( $p < 0,001$ ). В контрольной группе соотношения ФВТ составило  $1,14 \pm 0,03$  в отличии от I и II группы больных, у которых соответствующие данные снизились до  $0,93 \pm 0,03$  ( $p < 0,001$ ) и  $0,88 \pm 0,03$  ( $p < 0,001$ ) уровня.

На основании проведенных исследований можно сказать, что потеря веса у этих двух групп больных в состоянии хронической алиментарной недостаточности происходит за счет резкой потери общей жировой массы организма, которая в I и II группах уменьшилась на 40,0% и 51,5% ( $p < 0,001$ ) соответственно. Исходя из сказанного, можно заключить, что при нарушении или ограничении питания энергетическая потребность организма осуществ-

**Таблица 1.** Антропометрические показатели больных с пилородуоденальными стенозами.

	Показатели $M \pm m$	Контроль (n=60)	I группа (n=54)	II группа (n=46)
1	Рост (см)	$168,3 \pm 1,2$	$168,6 \pm 1,6$ ; $p > 0,05$	$170,8 \pm 1,6$ ; $p > 0,05$
2	Фактический вес тела (ФВТ) (кг)	$76,6 \pm 2,0$	$62,1 \pm 1,4$ ; $p < 0,001$	$60,5 \pm 2,4$ ; $p < 0,001$
3	Идеальный вес тела (ИВТ) (кг)	$67,4 \pm 0,8$	$66,9 \pm 1,2$ ; $p > 0,05$	$68,8 \pm 1,3$ ; $p > 0,05$
4	ФВТ / ИВТ	$1,14 \pm 0,03$	$0,93 \pm 0,04$ ; $p < 0,001$	$0,88 \pm 0,03$ ; $p < 0,001$
5	Колич. жировой массы тела (кг) КЖМО	$26,2 \pm 1,4$	$15,2 \pm 0,9$ ; $p < 0,001$	$12,7 \pm 1,2$ ; $p < 0,001$

ляется за счет мобилизации жировых кислот, которые накопились в жировой ткани. В конечном итоге происходит потеря жировой ткани организма. Изучение биохимических показателей липидного обмена (табл. 2) подтверждает вышеуказанное. Полученные данные показывают, что при хронической алиментарной недостаточности для обеспечения энергетической потребности организма в жировой ткани процесс липолиза резко ускоряется и в огромном количестве свободные жирные кислоты (СЖК), выходя из адипоцитов, поступают в кровеносное русло. В результате этого в крови больных количество СЖК увеличивается в 2,7 раза и они активно участвуют в метаболизме: часть из них в печени и мышцах путем  $\beta$ -окисления, расщепляясь, выделяют больше энергии, другая часть путем реестрификации присоединяется глицеролом и расходуется для образования триглицеридов (ТГ). Поэтому при хронической алиментарной недостаточности у больных повышенное содержание СЖК в свою очередь сопровождается повышением количества ТГ и общих липидов (ОЛ) соответственно 83,0-100% ( $p < 0,001$ ) и 17,8-

**Таблица 2.** Влияние парентерального питания в предоперационном периоде на липидный обмен при стенозах язвенного (I группа) и опухолевого (II группа) генеза.

	Показатели ( $M \pm m$ )	Контроль (n=32)	I группа (n=30)		II группа (n=25)	
			До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
1	Общие липиды	$6,2 \pm 0,21$	$7,6 \pm 0,38$ ; $p_1 < 0,001$	$6,0 \pm 0,31$ ; $p_1 > 0,05$ ; $p_2 < 0,01$	$7,3 \pm 0,42$ ; $p_1 < 0,2$	$5,8 \pm 0,36$ ; $p_1 > 0,05$ ; $p_2 < 0,01$
2	Триглицериды (ммоль/л)	$1,06 \pm 0,07$	$2,12 \pm 0,15$ ; $p_1 < 0,001$	$1,16 \pm 0,06$ ; $p_1 > 0,05$ ; $p_2 > 0,05$	$1,94 \pm 0,09$ ; $p_1 < 0,001$	$1,26 \pm 0,06$ ; $p_1 < 0,05$ ; $p_2 < 0,001$
3	Свободные жир. кислоты (мкмоль/л)	$772,8 \pm 48,5$	$2090,4 \pm 112,8$ ; $p_1 < 0,001$	$1073,3 \pm 71,72$ ; $p_1 < 0,01$ ; $p_2 < 0,001$	$063,3 \pm 98,0$ ; $p_1 < 0,001$	$1355,8 \pm 86,2$ ; $p_1 < 0,001$ ; $p_2 < 0,001$
4	Фосфолипиды	$2,82 \pm 0,14$	$2,04 \pm 0,18$ ; $p_1 < 0,01$	$3,16 \pm 0,22$ ; $p_1 < 0,05$ ; $p_2 > 0,001$	$1,88 \pm 0,22$ ; $p_1 < 0,001$	$2,56 \pm 0,19$ ; $p_1 > 0,05$ ; $p_2 < 0,05$
5	Холестерин (ммоль/л)	$5,8 \pm 0,23$	$4,9 \pm 0,3$ ; $p_1 < 0,05$	$4,3 \pm 0,28$ ; $p_1 < 0,02$ ; $p_2 > 0,05$	$3,6 \pm 0,22$ ; $p_1 < 0,001$	$4,0 \pm 0,22$ ; $p_1 < 0,001$ ; $p_2 > 0,05$
6	МДА (ммоль/л)	$0,38 \pm 0,04$	$0,92 \pm 0,07$ ; $p_1 < 0,001$	$0,52 \pm 0,04$ ; $p_1 < 0,05$ ; $p_2 < 0,001$	$1,23 \pm 0,09$ ; $p_1 < 0,001$	$0,81 \pm 0,09$ ; $p_1 < 0,001$ ; $p_2 < 0,01$
7	ГП (опт. ед)	$0,30 \pm 0,03$	$0,86 \pm 0,06$ ; $p_1 < 0,001$	$0,54 \pm 0,034$ ; $p_1 < 0,001$ ; $p_2 < 0,001$	$0,97 \pm 0,07$ ; $p_1 < 0,001$	$0,67 \pm 0,07$ ; $p_1 < 0,001$ ; $p_2 < 0,001$

22,6% ( $p < 0,05$ ).

Анализ результатов проведенных исследований показывает, что хроническое голодание при стенозах у обеих групп больных сопровождается активацией липолитических процессов с параллельным вовлечением в процесс структурных липидов. В первую очередь происходит ускоренное расщепление путем радикального окисления фосфолипидов, которые входят в состав клеточных мембран.

Увеличение в крови количества малонового диальдегида (МДА) и гидроперекисей (ГП) в 2,4-3,2 раза ( $p < 0,001$ ) и 2,9-3,2 раза ( $p < 0,001$ ), соответственно указывает на то, что у этих больных свободно радикальное окисление липидов ускоряется во много раз, вследствие чего наблюдается уменьшение количества ФЛ в 27,7%-33% ( $p < 0,001$ ) в сыворотке крови.

Путем экзогенного энергообеспечения организма возможно устранить или уменьшить мобилизацию эндогенной жировой ткани как источник энергии. Поэтому парентеральным путем за сутки в организм мы вводили энергоемкие препараты (10-20% растворы глюкозы, липофундина), которые за сутки выделяли 30-35 ккал/кг энергии. В предоперационном периоде проведенное парентеральное питание в течение 5-7 дней уменьшило количество СЖК в сыворотке крови. В I группе СЖК снизились с  $2090,4 \pm 112,8$  мкмоль/л до  $1073 \pm 71,7$  мкмоль/л ( $p < 0,001$ ), во II группе - с  $2063 \pm 98,1$

мкмоль/л до  $772,8 \pm 48,5$  мкмоль/л, почти приблизились к норме. Кроме этого уменьшение общих липидов, триглицеридов и нормализация их уровней показывает значительное торможение процесса липолиза. Как видно, адекватно проведенное парентеральное питание заметно уменьшает активность свободного радикального окисления липидов. Несмотря на уменьшение в крови МДА 34,2-43,5% и ГП 31,0-37,2% ( $p < 0,05$ ) их уровень до нормы не снижается. Одновременно, особо надо отметить тот факт, что уровень ФЛ-ов в крови после парентерального питания нормализуется.

### Выводы и перспективы дальнейших разработок

1. Независимо от происхождения нарушения проходимости выходного отдела желудка наступает потеря массы тела вследствие ускорения липолиза свободного радикального окисления липидов.

2. Адекватно проведенное парентеральное питание, направленной на экзогенное энергообеспечение, в значительной степени уменьшает расход жировой ткани и структурных липидов.

Полученные нами данные открывают путь к разработке более четких и целенаправленных программ предоперационных подготовок у данной категории больных, которые будут способствовать улучшению результатов хирургического лечения больных.

### Литература

- Лейдерман И.Н. Современные аспекты периоперативной нутритивной поддержки /И.Н.Лейдерман //Анестезиол. и реаниматол.- 2000.- №3.- С.36-40.
- Хорошилов И.Е. К вопросам о вроде голодания и о принципах адекватного питания хирургических больных /И.Е.Хорошилов //Вестник интенс. терапии.- 2002.- №3.- С.15-19.
- Хорошилов И.Е. Руководство по парентеральному и энтеральному питанию /Хорошилов И.Е.- СПб: Нормед-издат, 2000.- С.376.
- Blacburn C. Adipose tissue as a valuable source of essential fatty acids in Fat. Emulacions in Parenteral Nutrition / Blacburn C., Meng H., Wilmore S.- Cicago: AMA, 1976.- P.37-41.
- Bristian B.R. Protein status of general surgical patients /B.R. Bristian //J.A.M.A.- 1974.- Vol.230, №6.- P.858-860.
- Burby G.P. Nutrition assessment in clinical nutrition. In enteral tube feeding / G.P.Burby, J.Muller.- Philadelphia, USA, 1994.- Vol.1.- P.127-148.
- Howard P. Basics in clinical nutrition. Enteral nutrition /P. Howard //e-SPEN the Evropean e-Journal of Clinical Nutrition and Metabolizm.- 2009.- Vol.4.- P.223-225.
- Preoperative serum albumin level as a predictor of operative mortality and morbidity results from the National V.A Surgical Risk study /J.Gibbs, W.Cull, W.Henderson [et al.] //Arc. Surg.- 1999.- Vol.134.- P.36-42.
- Rhode B. The defemination of body fatt / B.Rhode, Z.Gimmon, H.Shizgal // LPEN.- 1987.- Vol. 11, №1.- P.7.

### ЗМІНИ АНТРОПОМЕТРИЧНИХ ПОКАЗНИКІВ І ЛІПІДНОГО ОБМІНУ ПРИ ПІЛОРОДУОДЕНАЛЬНИХ СТЕНОЗАХ РІЗНОГО ГЕНЕЗУ

**Мамедов Н.Г.**

**Резюме.** У результаті проведених досліджень авторами встановлено, що незалежно від етіології пілородуоденостенозів, втрата ваги хворих залежить від ступеня вираженості стенозу. Однією з основних причин цього явища є глибокі порушення в ліпідному обміні. Внаслідок цього відзначається прискорення процесу ліполізу й вільно-радикальне окислювання ліпідів, що призводить до мобілізації структурних ліпідів. Адекватно проведене парентеральне харчування, спрямоване на екзогенне енергозабезпечення, у значній мірі зменшує вичерпування жирової тканини й структурних ліпідів.

**Ключові слова:** антропометричні показники, ліпідний обмін, пілородуоденальні стенози.

### CHANGES OF ANTHROPOMETRIC PARAMETERS AND LIPID METABOLISM IN PYLORODUODENAL STENOSIS OF VARIOUS ORIGIN AND INFLUENCE TO THEM

**Mamedov N.H.**

**Summary.** In this study the authors revealed that, regardless of the etiology of pyloroduodenal stenosis, weight loss of patients depend on the degree of stenosis. One of the main reasons is the profound disturbances in lipid metabolism. Because of disturbances in lipid metabolism, the processes of lipolysis and free-radical oxidation of lipids are accelerated, which leads to the mobilization of structural lipids. Adequate parenteral nutrition, directed to exogenous energy supply is largely reduces utilisation of adipose tissue and structural lipids.

**Key words:** anthropometrical indicators, lipid metabolism, pyloroduodenal stenosis.

© Гунас І.В., Шаюк А.В., Герасимюк І.Є., Румянцев Ю.В.

УДК: 611.813.8(083.75):613.956:612.014.5:572.71/.76

## ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКИ КОМП'ЮТЕРНО-ТОМОГРАФІЧНИХ РОЗМІРІВ АНАТОМІЧНИХ СТРУКТУР ПЕРЕДНЬОЇ ЧЕРЕПНОЇ ЯМКИ ТА ЗОРОВОГО НЕРВУ З АНТРОПО-СОМАТОТИПОЛОГІЧНИМИ ПАРАМЕТРАМИ ТІЛА ЗДОРОВИХ ЮНАКІВ І ДІВЧАТ

Гунас І.В., Шаюк А.В., \*Герасимюк І.Є., \*\*Румянцев Ю.В.

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

\*Тернопільський державний медичний університет ім.І.Я.Горбачевського (вул. Руська, 12, м.Тернопіль, 46001, Україна);

\*\*Українська військово-медична академія (вул. Курська, 13А, м.Київ, 03049, Україна)

**Резюме.** У роботі наведені особливості зв'язків комп'ютерно-томографічних розмірів анатомічних структур передньої черепної ямки та зорового нерва з антропо-соматотипологічними параметрами тіла та розмірами черепа здорових міських юнаків і дівчат Подільського регіону України. Показані прояви статевого диморфізму зв'язків.

**Ключові слова:** комп'ютерна томографія, передня черепна ямка, зоровий нерв, статевий диморфізм, юнацький вік.

### Вступ

Розкриття закономірностей розвитку й мінливості мозку має велике значення для розуміння відхилень, з якими зустрічається клінічна практика. На основі знань індивідуальної анатомічної мінливості передньої черепної ямки людини розробляються оперативні доступи й приййоми, удосконалюються діагностичні маніпуляції, методика й техніка обстеження й лікування хворих. Стало необхідністю в неврології й нейрохірургії враховувати не тільки середню "загальну" анатомічну норму, звужений або розширений її діапазон, скільки весь спектр анатомічної мінливості мозку - краніотипологічної, статевої, вікової, соматотипологічної та міжпівкульної.

С.Ю.Масловський [2006] визначав залежність довжини, ширини і висоти ядер таламуса, субталамічної ділянки, білого шару, парагіпокампальної і ремінцевої звивини від статі, віку і стереотаксичних координат, а також виявляв ступінь асиметрії цих утворень і зв'язок цих параметрів із формою черепа. Матеріалом для дослідження слугував мозок людей, які загинули внаслідок причин, не пов'язаних із патологією центральної нервової системи. Результати показали суттєві вікові та гендерні відмінності лише у мозкових структурах плаща.

У своїх дослідженнях С.Є.Байбаков [2005] виявив, що довготні, широтні й висотні розміри великого мозку й мозочка мають сильну ( $p > 0,7$ ) статистично значущу кореляційну залежність від морфометричних показників черепа, що дозволяє розробляти математичні моделі й номограми й прогнозувати розміри основних параметрів головного мозку по відомих розмірах черепа в різних гендерно-вікових групах. М.А.Негашева, І.А.Глащенкова, А.В.Паристова [2004] на підставі результатів комплексного антропометричного обстеження російських юнаків у віці від 17 до 21 року вивчали зв'язок розмірів обличчя з різними комплексами соматичних ознак і типами статури. Між параметрами, що належать до різних морфологічних підсистем обличчя-тіла вста-

новлений середній рівень зв'язків, не перевищуючої величини 0,5 коефіцієнта канонічної кореляції.

Проблема вивчення взаємозв'язку комп'ютерно-томографічних розмірів анатомічних утворень передньої черепної ямки з антропо-соматотипологічними параметрами тіла здорових юнаків і дівчат до цього не вивчалась.

Метою нашого дослідження стало встановлення взаємозв'язків комп'ютерно-томографічних розмірів анатомічних структур передньої черепної ямки та зорового нерва із антропо-соматотипологічними параметрами тіла практично здорових міських юнаків і дівчат Поділля.

### Матеріали та методи

В рамках університетської наукової тематики "Розробка нормативних критеріїв здоров'я різних вікових та статевих груп населення на основі вивчення антропогенетичних та фізіологічних характеристик організму з метою визначення маркерів мультифакторіальних захворювань", у 602 юнаків та 537 дівчат було здійснено скринінг-оцінку стану здоров'я, психофізіологічне та психогігієнічне анкетування, проведено ряд клінічних обстежень. Після зазначених вище процедур було відібрано 168 юнаків та 167 дівчат, які увійшли до загальної групи практично здорового населення. Їм було проведено антропометричне обстеження, згідно схеми В.В.Бунака [1941]. Компоненти соматотипу визначали за методикою J.Carter і V.Heath [1990]. Для визначення жирового, кісткового і м'язового компонентів маси тіла використовували формули J.Matiegka [1921]. Крім того, м'язовий компонент визначали за методом Американського інституту харчування [1982]. Із вказаної групи 82 юнаки та 86 дівчат пройшли комп'ютерну томографію голови, поперекового відділу хребта та грудної клітки.

Морфометрія анатомічних структур передньої череп-

ної ямки та зорового нерва включала визначення: повздожнього і поперечного розмірів передньої черепної ямки на рівні томограми 1 (T1) і 2 (T2); повздожнього і поперечного розмірів решітчастого лабіринту на рівні T1; ретробульбарного сегменту, найвужчого місця, видимої довжини зорового нерва справа та зліва на рівні T2, а також повздожнього і поперечного розмірів лобної пазухи на рівні томограми 3 (T3).

Кореляції комп'ютерно-томографічних розмірів утворень передньої черепної ямки з антропометричними і соматотипологічними параметрами тіла юнаків і дівчат оцінювали за допомогою статистики Пірсона в пакеті "STATISTICA 6.1" (належить НДЦ ВНМУ ім.М.І.Пирогова, ліцензійний № ВХХR901E246022FA) [Реброва, 2002].

### **Результати. Обговорення**

В юнаків встановлені множинні статистично значущі прямі середньої сили ( $r =$  від 0,30 до 0,50) і слабкі ( $r =$  від 0,25 до 0,29) зв'язки поперечного розміру передньої черепної ямки на рівнях T1 і T2 з усіма тотальними, більшістю обхватних та поперечних розмірів (більш виражено для рівня T1), м'язовими та кістковою масами тіла; а також обернені, переважно середньої сили ( $r =$  від -0,35 до -0,49), зв'язки поздовжнього розміру передньої черепної ямки на рівнях T1 і T2 та поперечного розміру решітчастого лабіринту на рівні T1 із товщиною більшості шкірно-жирових складок (ШЖС) (для передньої черепної ямки лише на кінцівках) та жировою масою тіла (за винятком передньої черепної ямки на рівні T1). У юнаків привертає увагу практично повна відсутність статистично значущих зв'язків: усіх розмірів зорового нерва на рівні T2 та поздовжнього розміру решітчастого лабіринту на рівні T1 з майже усіма антропометричними та соматотипологічними показниками тіла; поперечного розміру решітчастого лабіринту на рівні T1 та обох розмірів лобної пазухи на рівні T3 із шириною дистальних епіфізів кісток кінцівок і товщиною ШЖС; а також усіх комп'ютерно-томографічних розмірів анатомічних утворень передньої черепної ямки та зорового нерва з компонентами соматотипу за Хіт-Картер.

У дівчат встановлені множинні статистично значущі прямі середньої сили ( $r =$  від 0,30 до 0,44) і слабкі ( $r =$  від 0,23 до 0,29) зв'язки поперечного розміру передньої черепної ямки на рівнях T1 і T2 з усіма тотальними, більшістю поздовжніх, половиною обхватних розмірів, м'язовими та кістковою масами тіла; ретробульбарного сегменту зорового нерва на рівні T2 з половиною обхватних, більшістю розмірів тазу, товщиною ШЖС під лопаткою та на нижній кінцівці, ендоморфним компонентом соматотипу та жировою масою тіла; найвужчого місця зорового нерва на рівні T2 з усіма тотальними, більшістю поздовжніх, третьою обхватних розмірів, більшістю розмірів тазу, ендоморфним компонентом соматотипу та жировою масою тіла; видимої довжини зорового нерва на рівні T2 з більшістю тотальних, поздовжніх, обхватних розмірів, більшістю показників

**Таблиця 1.** Кореляції комп'ютерно-томографічних розмірів утворень передньої черепної ямки та зорового нерва з комп'ютерно-томографічними розмірами черепа у здорових міських юнаків і дівчат Поділля.

Показники	Юнаки		Дівчата	
	T1_PG	T1_PPG	T1_PG	T1_PPG
T1_PRPCH	<b>0,77</b>		<b>0,67</b>	
T1_PRLE	0,03		<b>0,25</b>	
T1_PPRPC		<b>0,40</b>		-0,01
T1_PPRLE		0,02		<b>-0,27</b>
	T2_PG	T2_PPG	T2_PG	T2_PPG
T2_PRPCH	<b>0,64</b>		<b>0,55</b>	
T2_TRBR	0,01	0,20	<b>0,23</b>	0,17
T2_TRBL	0,03	0,22	<b>0,26</b>	<b>0,23</b>
T2_UMR	0,04	<b>0,29</b>	-0,09	0,02
T2_UML	0,06	<b>0,28</b>	-0,05	0,08
T2_DNR	0,15	0,24	0,22	<b>0,28</b>
T2_DNL	0,19	0,25	0,19	0,15
T2_PPRPC		<b>0,26</b>		0,18
	T3_PG	T3_PPG	T3_PG	T3_PPG
T3_LPPR	<b>0,29</b>		0,20	
T3_LPPPR		<b>0,38</b>		0,06

**Примітка:** PG - повздожній розмір черепа; PPG - поперечний розмір черепа; PRPCH - поздовжній розмір передньої черепної ямки (мм); PPRPC - поперечний розмір передньої черепної ямки (мм); PRLE - поздовжній розмір решітчастого лабіринту (мм); PPRLE - поперечний розмір решітчастого лабіринту (мм); TRBR - ретробульбарний сегмент зорового нерва справа (мм); TRBL - ретробульбарний сегмент зорового нерва зліва (мм); UMR - найвужче місце зорового нерва справа (мм); UML - найвужче місце зорового нерва зліва (мм); DNR - видима довжина зорового нерва справа (мм); DNL - видима довжина зорового нерва зліва (мм); LPPR - поздовжній розмір лобної пазухи (мм); LPPPR - поперечний розмір лобної пазухи (мм); в таблиці жирним виділені достовірні зв'язки.

ширини дистальних епіфізів кісток кінцівок, розмірів тазу, третьою ШЖС ендоморфним компонентом соматотипу та усіма показниками компонентного складу маси тіла; а також поздовжнього розміру передньої черепної ямки на рівні T1 з практично усіма ШЖС, ендоморфним компонентом соматотипу та жировою масою тіла.

У дівчат привертає увагу практично повна відсутність статистично значущих зв'язків: розмірів решітчастого лабіринту на рівні T1, поздовжнього розміру передньої черепної ямки на рівні T2 та розмірів лобної пазухи на рівні T3 з майже усіма антропометричними та соматотипологічними показниками тіла; поздовжнього розміру передньої черепної ямки на рівні T1 з практично усіма антропометричними та та соматотипологічними показниками тіла (за винятком товщини ШЖС, ендоморфного компоненту соматотипу та жирової маси тіла); поперечного розміру передньої черепної ямки на рівні T2 з усіма поперечними та передньо-задніми розміра-



ми тіла, товщиною ШЖС і компонентами соматотипу; а також усіх комп'ютерно-томографічних розмірів анатомічних утворень передньої черепної ямки з більшістю розмірів голови.

В загальній групі юнаків і дівчат повздожній розмір передньої черепної ямки на рівні T1 і T2 має статистично значущі прямі сильні ( $r = \text{від } 0,67 \text{ до } 0,77$ ) зв'язки з повздожнім розміром черепа на рівні T1 та середньої сили прямі ( $r = \text{від } 0,55 \text{ до } 0,64$ ) зв'язки з повздожнім розміром черепа на рівні T2 (табл. 1).

В загальній групі юнаків поперечний розмір передньої черепної ямки на рівні T1 і T2 має статистично значущий прямий середньої сили ( $r = 0,40$ ) зв'язок з поперечним розміром черепа на рівні T1 та статистично значущий прямий слабкої сили ( $r = 0,26$ ) зв'язок з поперечним розміром черепа на рівні T2. У дівчат визначено, що поперечний розмір передньої черепної ямки на рівні T1 і T2 не має статистично значущих кореляцій з поперечним розміром черепа на рівні T1 і T2 (див. табл. 1).

У дівчат повздожній розмір решітчастого лабіринту на рівні T1 має статистично значущий слабкої сили прямий ( $r = 0,25$ ) зв'язок із повздожнім розміром черепа на рівні T1. Поперечний розмір решітчастого лабіринту на рівні T1 у дівчат загальної групи має статистично значущий слабкий зворотній ( $r = -0,27$ ) зв'язок з поперечним розміром черепа на рівні T1. У юнаків визначено, що повздожній і поперечний розміри решітчастого лабіринту на рівні T1 не мають статистично значущих кореляцій з відповідно повздожнім і поперечним розмірами черепа на рівні T1 (див. табл. 1).

В процесі визначення зв'язків між розмірами зорового нерву та повздожнім і поперечним розмірами черепа на рівні T2 нами встановлено, що у дівчат виключно ретробульбарний сегмент зорового нерву справа та зліва має статистично значущі прямі слабкої сили ( $r = \text{від } 0,23 \text{ до } 0,26$ ) зв'язки з повздожнім розміром черепа на рівні T2. У юнаків відмічаємо іншу ситуацію: ретробульбарний сегмент, найвужче місце, видима довжина зорового нерву справа та зліва не мають статистично значущих кореляцій з повздожнім розміром черепа на рівні T2. В загальній групі юнаків найвужче місце зорового нерву справа та зліва на рівні T2 має статистично значущі прямі слабкої сили ( $r = \text{від } 0,28 \text{ до } 0,29$ ) зв'язки лише з поперечним розміром черепа на рівні T2. У дівчат виключно ретробульбарний сегмент зорового нерву зліва та видима довжина

зорового нерву справа мають статистично значущі прямі слабкої сили ( $r = \text{від } 0,23 \text{ до } 0,28$ ) зв'язки з поперечним розміром черепа на рівні T2. У юнаків визначено, що ретробульбарний сегмент, видима довжина зорового нерву справа та зліва не мають статистично значущих кореляцій з поперечним розміром черепа на рівні T2 (див. табл. 1).

В загальній групі юнаків визначено, що повздожній розмір лобної пазухи на рівні T3 має статистично значущий прямий слабкої сили ( $r = 0,29$ ) зв'язок з повздожнім розміром черепа на рівні T3. Поперечний розмір лобної пазухи на рівні T3 у юнаків має статистично значущий прямий середньої сили ( $r = 0,38$ ) зв'язок з поперечним розміром черепа на рівні T3. У дівчат загальної групи визначено, що повздожній і поперечний розміри лобної пазухи на рівні T3 не мають статистично значущих кореляцій з відповідно повздожнім та поперечним розмірами черепа на рівні T3 (див. табл. 1).

### **Висновки та перспективи подальших розробок.**

1. Встановлено, що у юнаків повздожній розмір передньої черепної ямки на рівні T1 і T2; поперечний розмір передньої черепної ямки та решітчастого лабіринту, видима довжина зорового нерву справа на рівні T2, повздожній і поперечний розміри лобної пазухи на рівні T3 мають статистично значущі зв'язки із соматотипологічними та антропометричними параметрами тіла. У дівчат визначаються статистично значущі зв'язки антропо-соматотипологічних параметрів тіла лише з поперечним розміром передньої черепної ямки на рівні T1 та з ретробульбарним сегментом зорового нерву справа на рівні T2.

2. У юнаків і дівчат повздожній розмір передньої черепної ямки має прямі, переважно сильні зв'язки з повздожнім розміром черепа, а поперечний розмір передньої черепної ямки, повздожній та поперечний розміри лобної пазухи - лише у юнаків статистично значущі прямі зв'язки з відповідними розмірами черепа.

В подальших дослідженнях, на основі отриманих особливостей зв'язків антропометричних та соматотипологічних показників із комп'ютерно-томографічними розмірами структур передньої черепної ямки та зорового нерву міських юнаків та дівчат Поділля, ми плануємо побудувати регресійні моделі нормативних індивідуальних комп'ютерно-томографічних розмірів вказаних структур мозку.

### **Література**

- Байбаков С.Е. Морфометрические критерии индивидуальной изменчивости мозгового черепа /С.Е.Байбаков //Системный анализ и управление в биомедицинских системах.- 2005.- Т.4, №3.- С.118-122.
- Бунак В.В. Антропометрия. Практический курс /В.В.Бунак.- М.: Учпедгиз, 1941.- 367с.
- Негашева М.А. Применение корреляционного и факторного анализа для изучения особенностей внутригрупповой изменчивости морфологических и психологических признаков / М.А.Негашева, И.А.Глащенкова, А.В.Паристова //III Междун. научно-практ. конф.: "ВУЗ. Здоровье. Интеллект: оздоровительные, социальные, педагогические технологии".- 2004 г.: тез. докл.- Волгоград, 2004.- С.149-152.
- Масловский С.Ю. Индивидуальная изменчивость отдельных участков головного мозга человека /С.Ю.Мас-

- ловский //Таврический медико-биол. вестник.- 2006.- Т.9, №3.- С.102-103.
- Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ пакета Statistica /О.Ю.Реброва.- М.: МедиаСфера, 2002.- 312с.
- Carter J.L. Somatotyping - development and applications /J.L.Carter, B.H.Heath.- Cambridge University Press, 1990.- 504 p.- ISBN 0-521-35117-0.
- Matiegka J. The testing of physical efficiency /J.Matiegka //Amer. J. Phys. Antropol.- 1921.- Vol.2, №3.- P.25-38.
- Heymtsfield S.B. Anthropometric measurement of muscle mass: revised equations for calculating bone-free arm muscle area /S.B.Heymtsfield //Am. J. Clin. Nutz.- 1982.- Vol.36, №4.- P.680-690.

**ВЗАИМОСВЯЗИ КОМПЬЮТЕРНО-ТОМОГРАФИЧЕСКИХ РАЗМЕРОВ АНАТОМИЧЕСКИХ СТРУКТУР ПЕРЕДНЕЙ ЧЕРЕПНОЙ ЯМКИ И ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА С АНТРОПО-СОМАТОТИПОЛОГИЧЕСКИМИ ПАРАМЕТРАМИ ТЕЛА ЗДОРОВЫХ ЮНОШЕЙ И ДЕВУШЕК**

**Гунас И.В., Шаюк А.В., Герасимук И.Е., Румянцев Ю.В.**

**Резюме.** В работе приведены особенности связей компьютерно-томографических размеров анатомических структур передней черепной ямки и зрительного нерва с антропо-соматологическими параметрами тела и размерами черепа здоровых городских юношей и девушек Подольского региона Украины. Показаны проявления полового диморфизма связей.

**Ключевые слова:** компьютерная томография, передняя черепная ямка, зрительный нерв, половой диморфизм, юношеский возраст.

**INTERCONNECTION OF COMPUTER TOMOGRAPHIC SIZES OF ANATOMIC STRUCTURES OF ANTERIOR CRANIAL FOSSA AND OPTIC NERVE WITH ANTHROPOSOMATOLOGIC PARAMETERS OF BODY OF HEALTHY BOYS AND GIRLS**

**Gunas I.V., Shayuk A.V., Gerasymuk A.V., Rumyantsev Yu.V.**

**Summary.** The peculiarities of connections of computer tomographic sizes of anatomic structures of anterior cranial fossa and optic nerve with anthropometric parameters of body and sizes of skull of healthy urban boys and girls of Podillia region in Ukraine are given in the work. The manifestation of sexual dimorphism of connections is shown.

**Key words:** computer tomography, anterior cranial fossa, optic nerve, sexual dimorphism, youth age.

© Мота О.М., Лотоцька О.Ю., Костишин Н.М.

УДК: 611.441..611.13/.16]+[ 616.441..616.13/.16]-073.48

**РОЛЬ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ДОСЛІДЖЕННЯ У ВИВЧЕННІ СУДИННОГО РУСЛА ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ В НОРМІ ТА ПРИ ДЕЯКИХ ПАТОЛОГІЧНИХ СТАНАХ**

**Мота О.М., Лотоцька О.Ю., Костишин Н.М.**

Національний медичний університет імені Данила Галицького (вул. Пекарська, 69, м.Львів, 79010, Україна)

**Резюме.** Шляхом ультразвукового дослідження з використанням кольорової доплерографії обстежено щитоподібну залозу 120 осіб, в тому числі 85 практично здорових осіб та 35 осіб із захворюваннями щитоподібної залози. У 39 обстежених вдалося візуалізувати судини, які проходять в товщі паренхіми щитоподібної залози, в тому числі у 21 особи - верхню щитоподібну артерію і у 18 осіб - нижню щитоподібну артерію. Діаметр артерій складає 0,9-3,4 мм. У осіб з аутоімунним тиреоїдитом, дифузним токсичним зобом та вузловим зобом при наявності активних вузлів спостерігається прискорений кровоплин в артеріях щитоподібної залози. Натомість в осіб з вузловим зобом, при наявності неактивних вузлів, кровоплин знижений.

**Ключові слова:** щитоподібна залоза, ультразвукове дослідження, судинне русло.

**Вступ**

Впровадження в клініку методів ультразвукових досліджень (УЗД) відкрило широкі перспективи подальшого вивчення анатомії щитоподібної залози (ЩЗ). Можливість повторного ультразвукового дослідження в різні періоди життя одного і того ж пацієнта дає можливість прослідкувати індивідуальні особливості постнатального розвитку ЩЗ. Крім анатомічних особливостей будови часток, перешийка ЩЗ, їхнього співвідношення з анатомічними структурами шиї, ультрасонографічно можна вивчати судини, які проходять в товщі паренхіми залози [Бобрик, 1997, Цыб і др., 1997]. ЩЗ - це орган, що не має стану функціонального спокою. Кровоплин, а відповідно і розміри залози змінюються в залежності від впливу зовнішніх і внутрішніх чинників. Швидкість

кровоплину у судинах ЩЗ змінюється вже на ранніх етапах багатьох захворювань, частота яких щорічно збільшується [Зубарев і др., 2000, Fukunari et al., 2002]. Методика трьохмірної реконструкції дає можливість отримати просторову картину судинного малюнка, продемонструвати високу специфічність візуалізації сітки дрібних судин, що дозволяє з більшою імовірністю диференціювати аденоми, колоїдні вузли і злоякісні утворення [Frates et al., 2003; Rickes et al., 2003]. Тому вивчення судинного русла залози є надзвичайно актуальним як для теоретичної, так і практичної медицини.

**Мета:** вивчити судинне русло ЩЗ в нормі та при деяких патологічних станах за допомогою ультразвукових методів дослідження.

- ловский //Таврический медико-биол. вестник.- 2006.- Т.9, №3.- С.102-103.
- Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ пакета Statistica /О.Ю.Реброва.- М.: МедиаСфера, 2002.- 312с.
- Carter J.L. Somatotyping - development and applications /J.L.Carter, B.H.Heath.- Cambridge University Press, 1990.- 504 p.- ISBN 0-521-35117-0.
- Matiegka J. The testing of physical efficiency /J.Matiegka //Amer. J. Phys. Antropol.- 1921.- Vol.2, №3.- P.25-38.
- Heymsfield S.B. Anthropometric measurement of muscle mass: revised equations for calculating bone-free arm muscle area /S.B.Heymsfield //Am. J. Clin. Nutr.- 1982.- Vol.36, №4.- P.680-690.

**ВЗАИМОСВЯЗИ КОМПЬЮТЕРНО-ТОМОГРАФИЧЕСКИХ РАЗМЕРОВ АНАТОМИЧЕСКИХ СТРУКТУР ПЕРЕДНЕЙ ЧЕРЕПНОЙ ЯМКИ И ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА С АНТРОПО-СОМАТОТИПОЛОГИЧЕСКИМИ ПАРАМЕТРАМИ ТЕЛА ЗДОРОВЫХ ЮНОШЕЙ И ДЕВУШЕК**

**Гунас И.В., Шаюк А.В., Герасимук И.Е., Румянцев Ю.В.**

**Резюме.** В работе приведены особенности связей компьютерно-томографических размеров анатомических структур передней черепной ямки и зрительного нерва с антропо-соматологическими параметрами тела и размерами черепа здоровых городских юношей и девушек Подольского региона Украины. Показаны проявления полового диморфизма связей.

**Ключевые слова:** компьютерная томография, передняя черепная ямка, зрительный нерв, половой диморфизм, юношеский возраст.

**INTERCONNECTION OF COMPUTER TOMOGRAPHIC SIZES OF ANATOMIC STRUCTURES OF ANTERIOR CRANIAL FOSSA AND OPTIC NERVE WITH ANTHROPOSOMATOLOGIC PARAMETERS OF BODY OF HEALTHY BOYS AND GIRLS**

**Gunas I.V., Shayuk A.V., Gerasymuk A.V., Rumyantsev Yu.V.**

**Summary.** The peculiarities of connections of computer tomographic sizes of anatomic structures of anterior cranial fossa and optic nerve with anthropometric parameters of body and sizes of skull of healthy urban boys and girls of Podillia region in Ukraine are given in the work. The manifestation of sexual dimorphism of connections is shown.

**Key words:** computer tomography, anterior cranial fossa, optic nerve, sexual dimorphism, youth age.

© Мота О.М., Лотоцька О.Ю., Костишин Н.М.

УДК: 611.441..611.13/.16]+[ 616.441..616.13/.16]-073.48

**РОЛЬ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ДОСЛІДЖЕННЯ У ВИВЧЕННІ СУДИННОГО РУСЛА ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ В НОРМІ ТА ПРИ ДЕЯКИХ ПАТОЛОГІЧНИХ СТАНАХ**

**Мота О.М., Лотоцька О.Ю., Костишин Н.М.**

Національний медичний університет імені Данила Галицького (вул. Пекарська, 69, м.Львів, 79010, Україна)

**Резюме.** Шляхом ультразвукового дослідження з використанням кольорової доплерографії обстежено щитоподібну залозу 120 осіб, в тому числі 85 практично здорових осіб та 35 осіб із захворюваннями щитоподібної залози. У 39 обстежених вдалося візуалізувати судини, які проходять в товщі паренхіми щитоподібної залози, в тому числі у 21 особи - верхню щитоподібну артерію і у 18 осіб - нижню щитоподібну артерію. Діаметр артерій складає 0,9-3,4 мм. У осіб з аутоімунним тиреоїдитом, дифузним токсичним зобом та вузловим зобом при наявності активних вузлів спостерігається прискорений кровоплин в артеріях щитоподібної залози. Натомість в осіб з вузловим зобом, при наявності неактивних вузлів, кровоплин знижений.

**Ключові слова:** щитоподібна залоза, ультразвукове дослідження, судинне русло.

**Вступ**

Впровадження в клініку методів ультразвукових досліджень (УЗД) відкрило широкі перспективи подальшого вивчення анатомії щитоподібної залози (ЩЗ). Можливість повторного ультразвукового дослідження в різні періоди життя одного і того ж пацієнта дає можливість прослідкувати індивідуальні особливості постнатального розвитку ЩЗ. Крім анатомічних особливостей будови часток, перешийка ЩЗ, їхнього співвідношення з анатомічними структурами шиї, ультрасонографічно можна вивчати судини, які проходять в товщі паренхіми залози [Бобрик, 1997, Цыб і др., 1997]. ЩЗ - це орган, що не має стану функціонального спокою. Кровоплин, а відповідно і розміри залози змінюються в залежності від впливу зовнішніх і внутрішніх чинників. Швидкість

кровоплину у судинах ЩЗ змінюється вже на ранніх етапах багатьох захворювань, частота яких щорічно збільшується [Зубарев і др., 2000, Fukunari et al., 2002]. Методика трьохмірної реконструкції дає можливість отримати просторову картину судинного малюнка, продемонструвати високу специфічність візуалізації сітки дрібних судин, що дозволяє з більшою імовірністю диференціювати аденоми, колоїдні вузли і злоякісні утворення [Frates et al., 2003; Rickes et al., 2003]. Тому вивчення судинного русла залози є надзвичайно актуальним як для теоретичної, так і практичної медицини.

**Мета:** вивчити судинне русло ЩЗ в нормі та при деяких патологічних станах за допомогою ультразвукових методів дослідження.

**Матеріали та методи**

На базі Львівського міжобласного медико-генетичного центру за допомогою ультразвукового апарату "Medison 8000 Live" з використанням лінійного датчика з частотою 7 МГц обстежено 120 осіб обох статей, в тому числі 85 практично здорових осіб, 15 осіб з аутоімунним тиреоїдитом, 10 осіб з дифузно-токсичним зобом, 10 осіб з вузловим зобом (табл. 1). Всіх обстежували в лежачому положенні, під плечі підклали невеликий валик для більшого закидання голови. Для повного контакту робочої поверхні датчика зі шкірою наносили на шкіру шиї (над проекцією ЩЗ) контактний гель фабричного виробництва "Sonogel". УзД проводили за наступною програмою: сканування ЩЗ починали з вивчення ультразвукових томограм, що орієнтовані вздовж горизонтальної площини тіла (поперечні зрізи) в ділянці перешийка. Для виконання дослідження ЩЗ в цій проекції датчик встановлювали на 2,5 см вище від грудинних кінців ключиць по серединній лінії шиї і орієнтували його скануючу поверхню перпендикулярно фронтальній площині тіла. Для отримання повздовжніх зрізів кожної частки сканування проводили у косій площині, що утворює кут 20°-30° з серединною площиною. Для цього датчик встановлювали вздовж груднинно-ключично-соскового м'яза і, зміщуючи його в сторону трахеї, знаходили чітке зображення верхнього та нижнього полюсів часток.

**Результати. Обговорення**

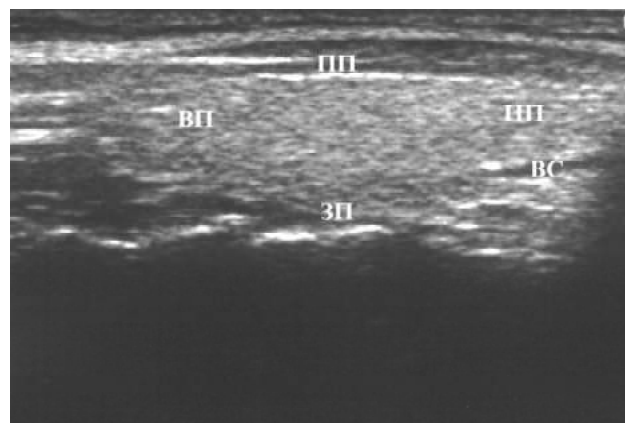
При скануванні у горизонтальній площині судини ЩЗ візуалізуються у вигляді дрібних округлих гіпо(ан)ехогенних структур, що рівномірно розповсюджені по всій паренхімі обидвох часток залози. Їхній діаметр складає приблизно 1 мм (рис. 1). Наші дослідження доводять, що при скануванні у площині, що утворює кут 20°-30° з серединною площиною внутрішньоорганні судини візуалізуються найкраще. На сканограмі вони мають вигляд ехонегативної стрічки, яка входить у паренхіму залози в ділянці верхнього чи нижнього полюса і тяг-



**Рис. 1.** Допплерівська картина судин щитоподібної залози в нормі.

**Таблиця 1.** Кількість ультразвукових спостережень щитоподібної залози в практично здорових осіб та при деяких патологічних станах в залежності від статі.

Стать	Практично здорові особи	Особи з аутоімунним тиреоїдитом	Особи з дифузним токсичним зобом	Особи з вузловим зобом	Всього
чоловіча	40	1	2	6	49
жіноча	45	14	8	4	71
всього	85	15	10	10	120



**Рис. 2.** Сканограма правої частки щитоподібної залози особи жіночої статі 25 років (пп - передня поверхня, зп - задня поверхня, вп - верхній полюс, нп - нижній полюс, вс - внутрішньоорганна судина).

ється майже до середини частки (рис. 2). У 39 обстежених нам вдалося візуалізувати судини в товщі паренхіми залози, в тому числі у 21 особи - верхню щитоподібну артерію і в 18 осіб - нижню щитоподібну артерію. На сонограмах правої частки судини візуалізуються частіше. В 25 випадках вдалося зафіксувати судини правої частки ЩЗ і в 14 випадках судини лівої частки ЩЗ. Одночасно спостерігали візуалізацію судин в правій і лівій частках у 4 обстежених, при цьому вважали це за один випадок. Жодного разу не вдалося зафіксувати одночасно верхню і нижню щитоподібні артерії в одній і тій самій частці.

При проведенні замірів діаметру верхньої та нижньої щитоподібних артерій в місці входження їх в паренхіму залози ми встановили, що максимальний діаметр першої складає 3,2 мм і зафіксований у особи жіночої статі, максимальний діаметр нижньої щитоподібної артерії складає 3,4 мм і зафіксований в особи чоловічої статі. Найменший діаметр судини, який нам вдалося зафіксувати на сканограмі в повздовжній проекції, складає 0,9 мм. Значно рідше вдалося візуалізувати судину зі значною довжиною, коли вона проходить через більшу частину повздовжнього зрізу частки. Нами встановлено, що у 20 випадках (51,3%) судини в товщі паренхіми часток ЩЗ візуалізувалися у осіб жіночої статі і в 19 випадках (48,7%) - у осіб чоловічої статі. Тобто, частота візуалізації судин не залежить від статі.

При вивченні доплерівської картини ЩЗ хворого з

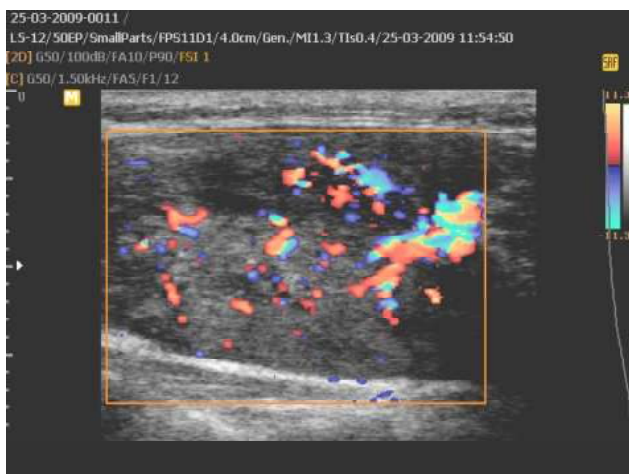


Рис. 3а. Допплерівська картина аутоімунного тироїдиту (особа жіночої статі 47 років).

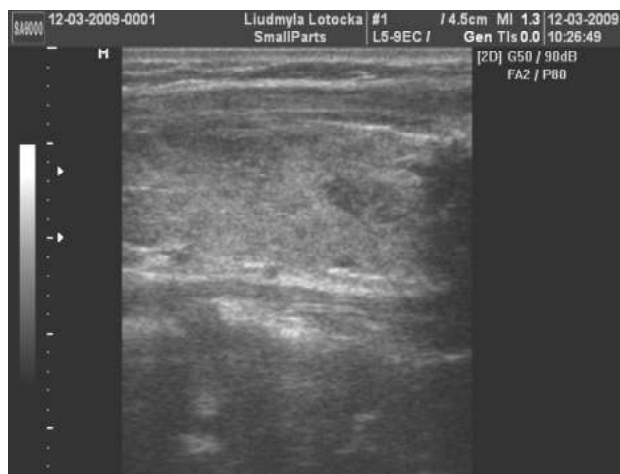


Рис. 3б. Сканограма аутоімунного тироїдиту (особа жіночої статі 47 років).

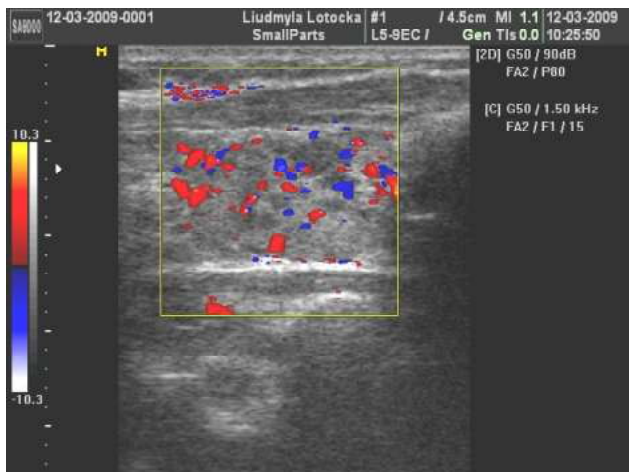


Рис. 4. Допплерівська картина дифузного токсичного зобу (особа жіночої статі 53 роки).

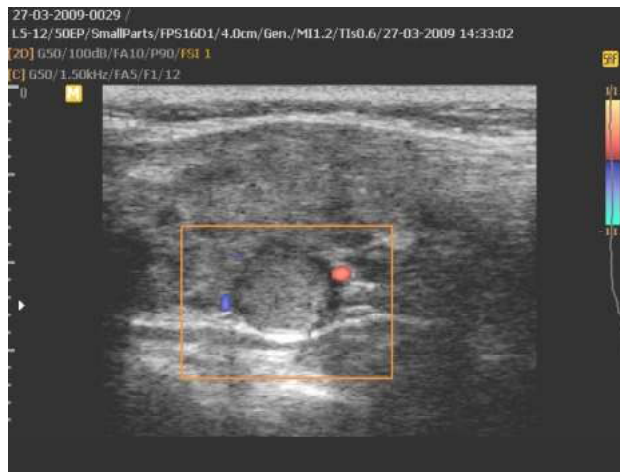


Рис. 5. Допплерівська картина вузлового зобу з неактивним вузлом (особа чоловічої статі 51 рік).

аутоімунним тироїдитом (рис. 3А та рис. 3Б) встановлено, що структура паренхіми часток залози неоднорідна, кровоплин значно посилений по всій ділянці ураженої частки. Прискорений кровоплин спостерігається в артеріях ЩЗ осіб з дифузним токсичним зобом (рис. 4) та вузловим зобом при наявності активних "гарячих" вузлів. В останньому випадку посилення кровоплину відмічається тільки в ділянці вузлів, а не по всій паренхімі частки. Натомість в осіб з вузловим зобом, при наявності неактивних "холодних" вузлів, кровоплин у артеріях залози знижений (рис. 5).

### Висновки та перспективи подальших розробок

1. Ультразвукове дослідження являється неінвазивним методом дослідження, який дозволяє отримати

об'єктивні дані про розташування та розміри внутрішньоорганних судин ЩЗ.

2. Діаметр верхньої та нижньої щитоподібних артерій складає 0,9-3,4 мм. Кольорова доплерографія дає змогу вивчити швидкість кровоплину в судинах залози в нормі та при патологічних станах і діагностувати ранні стадії захворювань.

3. Спостерігається прискорений кровоплин в артеріях щитоподібної залози в осіб з аутоімунним тироїдитом, дифузно-токсичним зобом та вузловим зобом при наявності активних вузлів. У осіб з вузловим зобом при наявності неактивних вузлів кровоплин знижений.

Перспективним вважаємо вивчення внутрішньоорганних судин ЩЗ та швидкості кровоплину в них в залежності від конституційного типу будови тіла людини та після завершення репродуктивного віку.

### Література

Бобрик М.І. Дослідження судин щитовидної залози та кровотоку в них за допомогою доплерівської сонографії //М.І.Бобрик //Вісник морфології.-

1997.- Т.3, №1.- С.16-17.  
Значение ультразвуковой ангиографии с трехмерной реконструкцией сосудов в диагностике узловых образо-

ваний щитовидной железы /А.В.Зубарев, В.П.Шилов, И.Ю.Часникова [и др.] //Медицинская визуализация.- 2000.- №3.- С.57-62.

Ультразвуковая диагностика заболеваний щитовидной железы / [Цыб А.Ф., Паршин В.С., Нестайко Г.В. и др.] - Москва: Медицина, 1997. - 329с.

Can color Doppler sonography aid in the prediction of malignancy of thyroid

nodules? /C.B.Benson, P.M.Doubilet, E.S.Cibas [et al.] //J. Ultrasound Med.- 2003.- Vol.22, №2.- P.127-131.

Fukunari N. Thyroid ultrasonography B-mode and color-Doppler /N.Fukunari / /Biomed. Pharmacother.- 2002.- Vol.56, №1.- P.55-59.

High-resolution ultrasound in combination with colour-Doppler sonography for preoperative localization of parathyroid adenomas in patients with primary hyperparathyroidism /S.Rickes, J.Sitzy, H.Neye [et al.] //Ultraschall Med.- 2003.- Vol.24, №2.- P.85-89.

### РОЛЬ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ В ИЗУЧЕНИИ СОСУДИСТОГО РУСЛА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В НОРМЕ И ПРИ НЕКОТОРЫХ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ

**Мота О.Н., Лотоцкая О.Ю., Костишин Н.М.**

**Резюме.** Путем ультразвукового исследования с использованием цветной доплерографии изучено щитовидную железу 120 человек, в том числе 85 практически здоровых лиц и 25 лиц с заболеваниями щитовидной железы. В 39 обследуемых удалось визуализировать сосуды в толще паренхимы железы, в том числе в 21 человека - верхнюю щитовидную артерию и в 18 человек - нижнюю щитовидную артерию. Диаметр артерий составляет 0,9-3,4 мм. У лиц, болеющих аутоиммунным тиреоидитом, диффузным токсическим зобом и узловым зобом с активными узлами наблюдается ускоренный кровоток в сосудах щитовидной железы. У лиц с узловым зобом с неактивными узлами кровоток значительно слабее.

**Ключевые слова:** щитовидная железа, ультразвуковое исследование, сосудистое русло.

### USING ULTRASOUND DIAGNOSTIC IN THE STUDY OF THE THYROID GLAND VASCULAR BED IN NORMAL AND SOME PATHOLOGICAL STATES

**Mota O.N., Lototska O.Yu., Kostyshyn N.M.**

**Summary.** We investigated the thyroid gland using ultrasound diagnostic with color doplerograph. There were 120 persons involved in our study, including 85 healthy and 35 persons with thyroid diseases. We identified blood vessels inside the parenchyma of the thyroid gland in 39 examined persons. Upper thyroid artery was found in 21 examined persons and lower thyroid artery was found in 18 persons. Diameter of the arteries are within 0,9-3,4 mm. in the thyroid arteries of patients with autoimmune thyroiditis, toxic diffuse goiter and goiter hub in active nodes were observed increased blood circulation. in persons with inactive nodal goiter in presence the blood circulation in the thyroid arteries is reduced.

**Key words:** thyroid gland, ultrasound diagnostic, vascular bed.

© Ігнашук О.В., Серкова В.К.

УДК: 616.8:616.329

## СТАН АВТОНОМНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНУ РЕФЛЮКСНУ ХВОРОБУ

**Ігнашук О.В., Серкова В.К.**

Кафедра внутрішньої медицини №1 Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

**Резюме.** Обстежено 184 хворих на ГЕРХ. Встановлено, що питома вага осіб з ейтонією становила 48,9% від загальної кількості обстежених, осіб з підвищеним тонусом симпатичного відділу автономної нервової системи - 27,2% від загальної кількості обстежених, з парасимпатикотонією - 23,9%. Для хворих на ГЕРХ без езофагіту виявились властиві ознаки домінування ейтонії та симпатикотонії, для хворих на ерозивний езофагіт ступеню А - домінування симпатикотонії та ейтонії, для хворих на ерозивний езофагіт ступеню В і С - домінування парасимпатикотонії.

**Ключові слова:** автономна нервова система, гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба, вегетативний дисбаланс.

### Вступ

Основна увага у вивченні патогенезу шлунково-стравохідного рефлюксу приділяється недостатності нижнього стравохідного сфінктеру. Проте патогенез гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби (ГЕРХ) багатofакторний і включає порушення роботи шлунку, антирефлюксного бар'єру, розлади автономної нервової системи та зміни нормального проходження їжі по стравоходу та стравохідного кліренсу [Воеckxstaens, 2007; Karamanolis, Sifrim, 2007]. Нижній стравохідний сфінктер виконує основну функцію антирефлюксного бар'єру [Jacobson et al., 2006]. Його тонус первинно залежить від рівня кровоплину в стравоході, конституції пацієнта та стану нервової системи. Деякі автори головною етіо-

логічною причиною ГЕРХ вважають порушення нерво-м'язевої передачі в стінці стравоходу, а не порушення м'язевого апарату внаслідок патологічної дії рефлюксату [Колісник, Чернобровий, 2006].

Автономна (вегетативна) нервова система є невід'ємною складовою забезпечення нормального гомеостазу в організмі. Шлунково-кишковий тракт перебуває під впливом як симпатичного, так і парасимпатичного відділів автономної нервової системи, які регулюють як моторику шлунково-кишкового тракту, так і секрецію шлункового соку [Дудников, Домбаян, 2001; Плотникова и др., 2006]. Блукаючий нерв впливає на обкладкові та G-клітини слизової оболонки шлунку,



Ультразвуковая диагностика заболеваний щитовидной железы / [Цыб А.Ф., Паршин В.С., Нестайко Г.В. и др.] - Москва: Медицина, 1997. - 329с.

Can color Doppler sonography aid in the prediction of malignancy of thyroid

nodules? /C.B.Benson, P.M.Doubilet, E.S.Cibas [et al.] //J. Ultrasound Med.- 2003.- Vol.22, №2.- P.127-131.

Fukunari N. Thyroid ultrasonography B-mode and color-Doppler /N.Fukunari / /Biomed. Pharmacother.- 2002.- Vol.56, №1.- P.55-59.

High-resolution ultrasound in combination with colour-Doppler sonography for preoperative localization of parathyroid adenomas in patients with primary hyperparathyroidism /S.Rickes, J.Sitzy, H.Neye [et al.] //Ultraschall Med.- 2003.- Vol.24, №2.- P.85-89.

### РОЛЬ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ В ИЗУЧЕНИИ СОСУДИСТОГО РУСЛА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В НОРМЕ И ПРИ НЕКОТОРЫХ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ

**Мота О.Н., Лотоцкая О.Ю., Костишин Н.М.**

**Резюме.** Путем ультразвукового исследования с использованием цветной доплерографии изучено щитовидную железу 120 человек, в том числе 85 практически здоровых лиц и 25 лиц с заболеваниями щитовидной железы. В 39 обследуемых удалось визуализировать сосуды в толще паренхимы железы, в том числе в 21 человека - верхнюю щитовидную артерию и в 18 человек - нижнюю щитовидную артерию. Диаметр артерий составляет 0,9-3,4 мм. У лиц, болеющих аутоиммунным тиреоидитом, диффузным токсическим зобом и узловым зобом с активными узлами наблюдается ускоренный кровоток в сосудах щитовидной железы. У лиц с узловым зобом с неактивными узлами кровоток значительно слабее.

**Ключевые слова:** щитовидная железа, ультразвуковое исследование, сосудистое русло.

### USING ULTRASOUND DIAGNOSTIC IN THE STUDY OF THE THYROID GLAND VASCULAR BED IN NORMAL AND SOME PATHOLOGICAL STATES

**Mota O.N., Lototska O.Yu., Kostyshyn N.M.**

**Summary.** We investigated the thyroid gland using ultrasound diagnostic with color doplerograph. There were 120 persons involved in our study, including 85 healthy and 35 persons with thyroid diseases. We identified blood vessels inside the parenchyma of the thyroid gland in 39 examined persons. Upper thyroid artery was found in 21 examined persons and lower thyroid artery was found in 18 persons. Diameter of the arteries are within 0,9-3,4 mm. in the thyroid arteries of patients with autoimmune thyroiditis, toxic diffuse goiter and goiter hub in active nodes were observed increased blood circulation. in persons with inactive nodal goiter in presence the blood circulation in the thyroid arteries is reduced.

**Key words:** thyroid gland, ultrasound diagnostic, vascular bed.

© Ігнашук О.В., Серкова В.К.

УДК: 616.8:616.329

## СТАН АВТОНОМНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНУ РЕФЛЮКСНУ ХВОРОБУ

**Ігнашук О.В., Серкова В.К.**

Кафедра внутрішньої медицини №1 Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

**Резюме.** Обстежено 184 хворих на ГЕРХ. Встановлено, що питома вага осіб з ейтонією становила 48,9% від загальної кількості обстежених, осіб з підвищеним тонусом симпатичного відділу автономної нервової системи - 27,2% від загальної кількості обстежених, з парасимпатикотонією - 23,9%. Для хворих на ГЕРХ без езофагіту виявились властиві ознаки домінування ейтонії та симпатикотонії, для хворих на ерозивний езофагіт ступеню А - домінування симпатикотонії та ейтонії, для хворих на ерозивний езофагіт ступеню В і С - домінування парасимпатикотонії.

**Ключові слова:** автономна нервова система, гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба, вегетативний дисбаланс.

### Вступ

Основна увага у вивченні патогенезу шлунково-стравохідного рефлюксу приділяється недостатності нижнього стравохідного сфінктеру. Проте патогенез гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби (ГЕРХ) багатofакторний і включає порушення роботи шлунку, антирефлюксного бар'єру, розлади автономної нервової системи та зміни нормального проходження їжі по стравоходу та стравохідного кліренсу [Воеckxstaens, 2007; Karamanolis, Sifrim, 2007]. Нижній стравохідний сфінктер виконує основну функцію антирефлюксного бар'єру [Jacobson et al., 2006]. Його тонус первинно залежить від рівня кровоплину в стравоході, конституції пацієнта та стану нервової системи. Деякі автори головною етіо-

логічною причиною ГЕРХ вважають порушення нерво-м'язевої передачі в стінці стравоходу, а не порушення м'язевого апарату внаслідок патологічної дії рефлюксату [Колісник, Чернобровий, 2006].

Автономна (вегетативна) нервова система є невід'ємною складовою забезпечення нормального гомеостазу в організмі. Шлунково-кишковий тракт перебуває під впливом як симпатичного, так і парасимпатичного відділів автономної нервової системи, які регулюють як моторику шлунково-кишкового тракту, так і секрецію шлункового соку [Дудников, Домбаян, 2001; Плотникова и др., 2006]. Блукаючий нерв впливає на обкладкові та G-клітини слизової оболонки шлунку,

перистальтику стравоходу, розслаблення нижнього стравохідного сфінктеру; симпатична та парасимпатична системи регулюють діяльність м'язових і підслизових нервових сплетень кишківника [Николаева, Осам Саламех, 2002].

Виникнення будь-яких патологічних станів та захворювань неминуче супроводжується залученням до патологічних процесів автономної нервової системи. Оскільки автономна нервова система приймає безпосередню участь у регуляції фізіологічних процесів в організмі, неможливо розглядати патогенез того чи іншого захворювання, не враховуючи змін вегетативного гомеостазу, що виникають під час запальних, гіперпластичних, чи регенеративних процесів [Денисова та ін., 2008].

Так, при виразковій хворобі вегетативний дисбаланс призводить до порушення гомеостазу, зниженню дії захисних механізмів та підсиленню впливу факторів агресії, гіпергемокоагуляції, порушення імунологічної місцевої реактивності, активізації місцевої мікрофлори. Надмірна ваготонія при виразковій хворобі призводить до підвищеної дії факторів агресії, симпатикотонія викликає порушення мікроциркуляції, зниження захисних функцій слизу та бікарбонатів, що, таким чином, може спровокувати рецидив хвороби [Линник и др., 2006; Абрагамович, Лещук, 2007].

Останніми роками інтерес дослідників усе більше привертає проблема вегетативних змін при ГЕРХ. Порушення автономної нервової системи є однією з причин розвитку і важливою складовою патогенезу ГЕРХ, оскільки безпосередньо впливає і на секрецію шлункового соку, і на моторику верхніх відділів шлунково-кишкового тракту [Николаева, Осам Саламех, 2002].

Більш ретельно стан автономної нервової системи вивчений у дітей та осіб молодого віку хворих на ГЕРХ. Так, оцінюючи стан вегетативного гомеостазу у дітей з хронічними захворюваннями шлунково-кишкового тракту, та особливо з ГЕРХ, виявили, що порушення АНС носять складний, різноспрямований характер. Очевидна на перший погляд парасимпатикотонія є компенсаторною реакцією вегетативного гомеостазу на підвищений тонус симпатичної нервової системи. Дані кардіоінтервалограм продемонстрували зростання показників, що відображають як стан симпатичної, так і парасимпатичної частин автономної нервової системи, що свідчить про напруження компенсаторно-приспосувальних механізмів у хворих на ГЕРХ [Николаева, Осам Саламех, 2002].

У хворих з ерозивним і неерозивним езофагітом при шлунково-стравохідному рефлюксі стан автономної нервової системи дещо відмінний. Використовуючи для оцінки вегетативного тонузу варіабельність серцевого ритму, дослідники виявили, що рівень потужності HF діапазону був достовірно нижчим у пацієнтів з ерозивним рефлюкс-езофагітом порівняно з пацієнтами, хворими на неерозивний рефлюкс-езофагіт і здоровими. Водночас, значущих кореляційних зв'язків між

особливостями варіабельності серцевого ритму та важкістю ГЕРХ встановити не вдалося [Chen et al., 2006].

Дослідження стану автономної нервової системи (АНС) у хворих на різні форми ГЕРХ підтверджують, що зміни вегетативного тонузу значуще корелюють з ендоскопічно позитивними формами рефлюкс-езофагіту, а ГЕРХ, що визначається лише симптоматично (за скаргами, але без позитивних ендоскопічних змін) не впливає на зміну показників варіабельності серцевого ритму [Lee et al., 2004].

При дослідженні зв'язку рівнів рН у стравоході з особливостями автономної регуляції серцевої діяльності встановлено, що показники, котрі характеризують активність симпатичної нервової системи, виявились достовірно нижчими у хворих з неерозивними та ерозивними змінами стравоходу при певних патологічних показниках рН. Показники, що відображають тонус парасимпатичної нервової системи, характеризувалися також нижчими показниками у пацієнтів з підвищеним закисленням стравоходу, причому у хворих з ерозивними змінами стравоходу показники були нижчими, ніж у пацієнтів з неерозивною ГЕРХ [Cuomo et al., 2006].

Описані зміни вегетативного тонузу, що полягають у зниженні парасимпатичної регуляції у пацієнтів з ГЕРХ, можуть бути вторинними, або ж первинно визначати розвиток захворювання. Автори схильні вважати, що зниження вагальної активності є однією з першопричин виникнення шлунково-стравохідного рефлюксу через знижений міогенний контроль нижнього стравохідного сфінктеру. Ці зміни виникають на ранніх етапах формування патології і значно погіршують її перебіг в подальшому. Крім того, зниження парасимпатичної регуляції пов'язане зі збільшенням числа епізодів транзитного розслаблення нижнього стравохідного сфінктеру. Стан симпатичного тонузу у пацієнтів з ГЕРХ також є відмінним від норми. Зниження активності симпатичної нервової системи також може сприяти погіршенню перебігу шлунково-стравохідного рефлюксу. Знижений симпатичний тонус зворотно корелює зі збільшенням епізодів закислення стравоходу і, таким же чином, як і зниження парасимпатичної активності, сприяє збільшенню числа транзитних розслаблень нижнього стравохідного сфінктеру, тим самим зумовлюючи погіршення перебігу ГЕРХ [Dobrek et al., 2004].

*Мета дослідження:* визначити стан автономної нервової системи у хворих на ГЕРХ різного ступеню важкості і оцінити його діагностичне та прогностичне значення.

### **Матеріали та методи**

Проведено клінічне, лабораторне та інструментальне обстеження 184 хворих, серед яких було 96 чоловіків та 88 жінок (відповідно 52,2% та 47,8% від загальної кількості пацієнтів). Середній вік обстежених склав 39,8 років; мінімальний - 17 років, максимальний - 70 років. Діагноз захворювання був верифікований за допомогою клінічного обстеження хворих шляхом проведен-



ня діагностичної ендоскопії стравоходу та шлунку.

Діагноз встановлювали під час клінічного обстеження та підтверджували за допомогою діагностичного фіброезофагогастродуоденоскопічного дослідження. Ендоскопічне дослідження проводили в ендоскопічному центрі Вінницької обласної клінічної лікарні ім. М.І.Пирогова за допомогою відеоезофагогастродуоденоскопа Pentax EG-2940. Обстежували верхні відділи шлунково-кишкового тракту з оглядом стравоходу, шлунку та дванадцятипалої кишки. Під час дослідження встановлювали наявність ГЕРХ без езофагіту та ГЕРХ з езофагітом (А, В, С відповідно до Лос-Анджелеської класифікації).

Стан автономної нервової системи вивчали за допомогою комплексу клінічних, лабораторних та інструментальних методів дослідження. Для оцінки вегетативних змін нервової системи використовувалися опитувальник А.М.Вейна, котрий заповнював пацієнт (додаток 1), схему дослідження для виявлення ознак вегетативної дисфункції за А.М.Вейном, котра містить в собі дані опитування, клінічного, лабораторного та інструментального обстеження, що дозволяє визначити перевагу симпатичного чи парасимпатичного тонуусу в вегетативному гомеостазі.

Опитувальник №1, дав змогу визначити загальний характер вегетативних змін, без диференціації на порушення симпатичної чи парасимпатичної ланок. Опитувальник заповнював пацієнт, який обирав для кожного із питань 1 із варіантів відповіді: "так" чи "ні". Оцінку результатів анкетування проводили в комплексі з результатами обстеження пацієнта лікарем, котрі вносили в другу половину опитувальника. Дослідник проводив об'єктивне обстеження, відмічаючи наявність ("так"), або відсутність ("ні") клінічних ознак порушень вегетативного гомеостазу. Кожну позитивну відповідь на питання зараховували до загальної суми (вона складала від 3 до 10 балів). Результати сумували; сума балів понад 25 свідчила про наявність у пацієнта вегето-судинної дистонії.

За даними аналізу результатів комплексного обстеження усі обстежені були розподілені нами на три групи в залежності від вегетативного тонуусу. До першої групи були включені обстежені, у яких були виявлені ознаки домінування парасимпатичного відділу автономної нервової системи (парасимпатикотонія); до другої - обстежені, у яких виявлені ознаки домінування симпатичного відділу автономної нервової системи (симпатикотонія), до третьої - з гармонійною взаємодією симпатичного та парасимпатичного відділів автономної нервової системи (ейтонія).

Для отримання контрольної групи порівняння проведено обстеження функціонального стану автономної нервової системи у 89 практично здорових осіб за тією ж методикою, яка використовувалася для обстеження хворих на ГЕРХ. Групи здорових та хворих на ГЕРХ були повністю співставними за статевими, віковими та соціальними характеристиками.

### **Результати. Обговорення**

Серед обстежених контрольної групи встановлено, що більшість здорових осіб (68,5%) має збалансований тонуус парасимпатичного та симпатичного відділів автономної нервової системи (ейтонія), питома вага осіб з домінуванням парасимпатичного відділу автономної нервової системи є майже втричі меншою (23,6%), щодо осіб з симпатикотонією, то їх серед здорових осіб було найменше (7,9% від обстежених).

Щодо хворих на гастроєзофагеальну рефлюксну хворобу, то в цілому розподіл їх в залежності від вегетативного тонуусу відрізняється від того, що притаманний здоровим, причому ці розбіжності мають статистично значущий характер ( $p < 0,01$ ).

Серед хворих на ГЕРХ питома вага осіб з ейтонією становила 48,9% від загальної кількості обстежених. Це зменшення відбувається за рахунок збільшення питомої ваги осіб з підвищеним тонуусом симпатичного відділу АНС до 27,2% від загальної кількості обстежених. При цьому питома вага осіб з парасимпатикотонією залишається практично незмінною (23,9%) від загальної кількості обстежених.

Проведене обстеження дозволило також виявити значущі розбіжності між особливостями вегетативного тонуусу хворих на різні форми ГЕРХ ( $p < 0,05$ ). Так, серед хворих на ГЕРХ без езофагіту вегетативний тонуус залишається близьким до такого, що притаманний здоровим: більшість серед них складають особи з ейтонією (58,1% від загальної кількості обстежених); питома вага осіб з парасимпатикотонією також є приблизно такою ж, як серед здорових (20,5%). Разом з тим, у таких хворих спостерігається також підвищення тонуусу симпатичного відділу автономної нервової системи: питома вага осіб з симпатикотонією серед них збільшується до 21,4% від загальної кількості обстежених. Тенденція до посилення вегетативного дисбалансу зберігається відповідно до наростання важкості захворювання на ГЕРХ. Так, серед хворих на ерозивний езофагіт ступеню А виявлено 19 осіб з ейтонією (35,9% від загальної кількості обстежених), серед хворих на ерозивний езофагіт ступеню В - 5 осіб з ейтонією (33,3%), серед хворих на ерозивний езофагіт ступеню С - 1 особа з ейтонією (25,0%).

Водночас, паралельно зі збільшенням важкості захворювання на ГЕРХ, наростають ознаки парасимпатикотонії. Так, серед хворих на ерозивний езофагіт А ознаки парасимпатикотонії виявлено у 24,5% обстежених, серед хворих на ерозивний езофагіт В - у 40,0%, серед хворих на ерозивний езофагіт С - у 50,0% обстежених.

Щодо особливостей симпатичного тонуусу при різних формах захворювання на ГЕРХ, то виявлені закономірності виявилися більш складними. Так, найменшою питомою вагою осіб з симпатикотонією є серед хворих на ГЕРХ без езофагіту (21,4% від загальної їх кількості), найбільшою - серед хворих на ерозивний езофагіт ступеню А (39,6%). Привертає увагу, що серед хворих на

ерозивний езофагіт ступеню А найбільшу частку складають саме особи з симпатикотонією, дещо меншу - особи з ейтонією, найменшу - особи з парасимпатикотонією. Серед хворих на ерозивний езофагіт ступеню В питома вага осіб з ознаками симпатикотонії склала 26,7%, найбільше ж серед цих хворих виявилось осіб з ознаками парасимпатикотонії (40,0%), дещо менше - з ейтонією (33,3%). З 4 хворих на ерозивний езофагіт С ознаки симпатикотонії виявлено у 1 хворого, ейтонії - у 1 хворого, парасимпатикотонії - у 2 хворих.

### Висновки та перспективи подальших досліджень

1. У хворих на різні форми гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби виявлено складний характер зміг вегетативного тону.

2. Ці зміни стосуються, насамперед, зміщення вегетативного балансу від ейтонії, притаманної більшості

здоровим особам, у бік симпатикотонії та парасимпатикотонії.

3. При цьому для хворих на ГЕРХ без езофагіту більшою мірою притаманні ознаки домінування ейтонії та симпатикотонії, для хворих на ерозивний езофагіт ступеню А - домінування симпатикотонії та ейтонії, для хворих на ерозивний езофагіт ступеню В і С - домінування парасимпатикотонії.

4. Дослідження стану автономної нервової системи при гастроєзофагеальній рефлюксійній хворобі має не лише теоретичне, але й практичне клініко-оціночне та прогностичне значення.

Стан автономної нервової системи є одним з надійних та сталих індикаторів загального перебігу гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби, і може бути рекомендований до подальшого використання у комплексі науково-дослідних діагностичних заходів при цій нозології.

### Література

- Абрагамович О.О. Особливості стану вегетативної нервової системи в осіб з Нр (+) виразковою хворобою за результатами дослідження варіабельності серцевого ритму та її зміни під впливом комплексного лікування з використанням флуренізиду AML XII /О.О.Абрагамович, Я.Л.Лещук //Acta Medica Leopoliensia. - 2007. - №1-2. - С.59-63.
- Дудников Э.В. Роль вегетативной нервной системы в патологии желудочно-кишечного тракта /Э.В.Дудников, С.Х.Домбаян //Южно-росс. мед. журнал. - 2001. - №5-6. - С.5.
- Колісник С.П. Гастроєзофагальна рефлюксна хвороба: актуальні питання сучасної діагностики, лікування і профілактики /С.П.Колісник, В.М.Чернобровий //Сучасна гастроентерологія. - 2006. - №1(27). - С.93-96.
- Линник С.А. Вариабельность сердечного ритма у пациентов с ишемической болезнью сердца в сочетании с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки /С.А.Линник, Е.Н.Нарубиева, Е.П.Пономарева //Клин. мед. - 2006. - №1. - С.31-34.
- Николаева О.В. Функциональное состояние вегетативной нервной системы у детей с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью /О.В.Николаева, Осаме С.А.Саламех //Врачебная практика. - 2002. - №2. - С.95-98.
- Особливості стану вегетативної нервової системи та адаптивних можливостей організму у дітей з хронічними вірусними гепатитами В і С /М.Ф.Денисова, М.Б.Диба, О.П.Перфілов [та ін.] //Перинатол. и педиатрия. - 2008. - №1(33). - С.80-8.
- Плотникова Е.Ю. Особенности вегетативной регуляции сердечного ритма у пациентов с желчекаменной болезнью до и после холецистэктомии /Е.Ю.Плотникова, Э.И.Белобородова, И.И.Диткоская //Медицинская помощь. - 2006. - № 4. - С.34-36.
- Body-Mass Index and Symptoms of Gastroesophageal Reflux in Women /B.C.Jacobson, S.C.Somers, Ch.S.Fuchs [et al.] //N. Engl. J. Med. - 2006. - Vol.354. - P.2340-2348.
- Boeckxstaens G.E. Review article: the pathophysiology of gastro-oesophageal reflux disease /G.E.Boeckxstaens //Alimentary Pharmacology & Therapeutics. - 2007. - Vol.26(2). - P.149-60.
- Cardiac autonomic regulation differentiates reflux disease with and without erosive esophagitis /C.L.Chen, W.C.Orr, C.C.Yang [et al.] //Scand. J. Gastroenterol. - 2006(Sep.). - Vol.41(9). - P.1001-6.
- Disturbances of the parasympathetic branch of the autonomic nervous system in patients with gastroesophageal reflux disease (GERD) estimated by short-term heart rate variability recordings /L.Dobrek, M.Nowakowski, M.Mazur [et al.] //J. Physiol. Pharmacol. - 2004(Jul.). - Vol.55(Suppl.2). - P.77-90.
- Heart rate variability in patients with different manifestations of gastroesophageal reflux disease /Y.C.Lee, H.P.Wang, L.Y.Lin [et al.] //J. Article Auton Neurosci. - 2004. - Vol.116 (1-2). - P.39-45.
- Karamanolis G. Developments in Pathogenesis and Diagnosis of Gastroesophageal Reflux Disease /G.Karamanolis, D.Sifrim //Curr. Opin. Gastroenterol. - 2007. - Vol.23 (4). - P.428-433.
- Oesophageal acid exposure and altered neurocardiac function in patients with GERD and idiopathic cardiac dysrhythmias /R.Cuomo, F.De Giorgi, L.Adinolfi [et al.] //Alimentary Pharmacol. and Therapeutics. - 2006. - Vol.24 (2). - P.361-70.

### СОСТОЯНИЕ АВТОНОМНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Игнащук Е.В., Серкова В.К.

**Резюме.** Обследовано 184 пациента с ГЭРБ. Установлено, что 48,9% пациентов от общего количества обследованных составили больные ГЭРБ с ейтонией, 27,2% - с преобладанием симпатического отдела автономной нервной системы, а 23,9% - с парасимпатикотонией. Для больных ГЭРБ без эзофагита оказались характерными признаки доминирования ейтонии и симпатикотонии, для больных эрозивным эзофагитом А - преобладание симпатикотонии и ейтонии, для больных эрозивным эзофагитом В и С - преобладание парасимпатикотонии.

**Ключевые слова:** автономная нервная система, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, вегетативный дисбаланс.

STATUS OF THE AUTONOMIC NERVOUS SYSTEM WITH REGARD TO THE PATIENTS WITH GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE

Ihnashchuk O.V., Serkova V.K.

**Summary.** The study involved 184 patients with GERD. It was found that 48,9% of the total number of patients studied consisted of patients with GERD without predominance of sympathetic or parasympathetic branches of the autonomic nervous system, 27,2% - with a predominance of the sympathetic part of autonomic nervous system, and 23,9% - with a parasympathetic prevalence. For patients with GERD without esophagitis the signs of dominance sympathetic nervous system and nervous system without predominance of sympathetic or parasympathetic branches of the autonomic nervous system were typical; the same for patients with erosive esophagitis A; and for patients with erosive esophagitis B and C - the predominance of parasympathetic branche of the autonomic nervous system.

**Key words:** gastroesophageal reflux disease, autonomic nervous system, autonomic imbalance.

© Нурметова І.К., Кухар І.Д.

УДК: 572.087:616-071.2:613.956:611.1

ОСОБЛИВОСТІ КОРЕЛЯЦІЙ АНТРОПОМЕТРИЧНИХ ПАРАМЕТРІВ ПІДЛІТКІВ З ПОКАЗНИКАМИ РЕОЕНЦЕФАЛОГРАФІЇ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД СОМАТОТИПУ

Нурметова І.К., Кухар І.Д.

Кафедра фармації Вінницького національного медичного університету ім.М.І.Пирогова (вул. Пирогова 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

**Резюме.** Досліджені кореляції антропометричних параметрів з показниками реоенцефалограми у міських підлітків мезоморфного, екто-мезоморфного і ектоморфного соматотипів, жителів Подільського регіону. Встановлені відмінності кореляцій антропометричних параметрів і показників реоенцефалограми в залежності від статі і соматотипу обстежуваних. Незалежно від статі, більше всього достовірних кореляцій антропометричних параметрів з показниками реоенцефалограми зафіксовані у представників ектоморфного соматотипу, менше взаємозв'язків встановлені у представників екто-мезоморфного соматотипу і найменше кореляцій було встановлено у представників мезоморфного соматотипу. У хлопчиків встановлена більша кількість і сила кореляцій антропометричних параметрів з показниками реоенцефалограми в порівнянні з дівчатками.

**Ключові слова:** підлітки, реоенцефалографія, антропометрія, соматотип, кореляції.

**Вступ**

Дослідження кореляцій зовнішніх параметрів тіла з функціональними показниками організму є актуальним питанням сучасної теоретичної медицини [Клумбене и др., 2004]. Спостереження за ростом та розвитком підлітків є найважливішим елементом моніторингу стану здоров'я підростаючого покоління, що знаходяться на порозі дорослого життя з його соціальними вимогами та зростаючою фізичною і психологічною напругою [Ямпольская, 2007]. В умовах, коли смертність внаслідок серцево-судинних захворювань у нашій країні невпинно зростає, дослідження закономірностей розвитку системи кровопостачання у підлітків є однією з найголовніших задач вікової анатомії і фізіології [Клумбене и др., 2004]. Вікова перебудова може призвести до диспропорційних змін у тілі, за якими можна зафіксувати ще у донозологічному періоді ті зміни (пограничний стан або ознаку хронічних захворювань), які в подальшому можуть призвести до виникнення та розвитку патологій, залежних від віку та соматотипу людини, виявлення цих змін є актуальним для подальшого збереження здоров'я людини [Колодченко, 2007].

У зв'язку з тим, що серцево-судинна система займає важливе місце в адаптаційних процесах підліткового організму до впливу різноманітних факторів зовнішнього середовища, надзвичайно важливо знати параметри норми і варіанти розвитку серцево-судинної системи у підростаючого покоління. Проте кожна лю-

дина індивідуальна і неповторна тому, на сучасному етапі розвитку, дослідження кореляцій з урахуванням статі і віку вже недостатньо, необхідно враховувати соматотип і етнотериторіальну приналежність, соціальні умови і професійну діяльність обстежуваних. Не зважаючи на актуальність даної теми, все ще відчувається дефіцит подібної інформації, особливо стосовно підліткового організму.

Метою нашого дослідження стало встановлення взаємозв'язків антропометричних параметрів з показниками церебральної тетраполярої реограми у практично здорових підлітків Подільського регіону в залежності від соматотипу.

**Матеріали та методи**

Результати антропометричних та гемодинамічних досліджень 196 практично здорових міських підлітків мезоморфного, ектоморфного і екто-мезоморфного соматотипів були взяті з банку даних матеріалів загально-університетської тематики "Розробка нормативних критеріїв здоров'я різних вікових та статевих груп населення (підлітковий вік)". До групи обстежуваних входили дівчатка віком 12-15 років і хлопчики віком 13-16 років. За допомогою попереднього анкетування було відібрано представників української етнічної групи, які в третьому поколінні проживали на території Подільського регіону і не мали скарг на здоров'я на момент об-

STATUS OF THE AUTONOMIC NERVOUS SYSTEM WITH REGARD TO THE PATIENTS WITH GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE

Ihnashchuk O.V., Serkova V.K.

**Summary.** The study involved 184 patients with GERD. It was found that 48,9% of the total number of patients studied consisted of patients with GERD without predominance of sympathetic or parasympathetic branches of the autonomic nervous system, 27,2% - with a predominance of the sympathetic part of autonomic nervous system, and 23,9% - with a parasympathetic prevalence. For patients with GERD without esophagitis the signs of dominance sympathetic nervous system and nervous system without predominance of sympathetic or parasympathetic branches of the autonomic nervous system were typical; the same for patients with erosive esophagitis A; and for patients with erosive esophagitis B and C - the predominance of parasympathetic branche of the autonomic nervous system.

**Key words:** gastrooesophageal reflux disease, autonomic nervous system, autonomic imbalance.

© Нурметова І.К., Кухар І.Д.

УДК: 572.087:616-071.2:613.956:611.1

ОСОБЛИВОСТІ КОРЕЛЯЦІЙ АНТРОПОМЕТРИЧНИХ ПАРАМЕТРІВ ПІДЛІТКІВ З ПОКАЗНИКАМИ РЕОЕНЦЕФАЛОГРАФІЇ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД СОМАТОТИПУ

Нурметова І.К., Кухар І.Д.

Кафедра фармації Вінницького національного медичного університету ім.М.І.Пирогова (вул. Пирогова 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

**Резюме.** Досліджені кореляції антропометричних параметрів з показниками реоенцефалограми у міських підлітків мезоморфного, екто-мезоморфного і ектоморфного соматотипів, жителів Подільського регіону. Встановлені відмінності кореляцій антропометричних параметрів і показників реоенцефалограми в залежності від статі і соматотипу обстежуваних. Незалежно від статі, більше всього достовірних кореляцій антропометричних параметрів з показниками реоенцефалограми зафіксовані у представників ектоморфного соматотипу, менше взаємозв'язків встановлені у представників екто-мезоморфного соматотипу і найменше кореляцій було встановлено у представників мезоморфного соматотипу. У хлопчиків встановлена більша кількість і сила кореляцій антропометричних параметрів з показниками реоенцефалограми в порівнянні з дівчатками.

**Ключові слова:** підлітки, реоенцефалографія, антропометрія, соматотип, кореляції.

**Вступ**

Дослідження кореляцій зовнішніх параметрів тіла з функціональними показниками організму є актуальним питанням сучасної теоретичної медицини [Клумбене і др., 2004]. Спостереження за ростом та розвитком підлітків є найважливішим елементом моніторингу стану здоров'я підростаючого покоління, що знаходяться на порозі дорослого життя з його соціальними вимогами та зростаючою фізичною і психологічною напругою [Ямпольская, 2007]. В умовах, коли смертність внаслідок серцево-судинних захворювань у нашій країні невпинно зростає, дослідження закономірностей розвитку системи кровопостачання у підлітків є однією з найголовніших задач вікової анатомії і фізіології [Клумбене і др., 2004]. Вікова перебудова може призвести до диспропорційних змін у тілі, за якими можна зафіксувати ще у донозологічному періоді ті зміни (пограничний стан або ознаку хронічних захворювань), які в подальшому можуть призвести до виникнення та розвитку патологій, залежних від віку та соматотипу людини, виявлення цих змін є актуальним для подальшого збереження здоров'я людини [Колодченко, 2007].

У зв'язку з тим, що серцево-судинна система займає важливе місце в адаптаційних процесах підліткового організму до впливу різноманітних факторів зовнішнього середовища, надзвичайно важливо знати параметри норми і варіанти розвитку серцево-судинної системи у підростаючого покоління. Проте кожна лю-

дина індивідуальна і неповторна тому, на сучасному етапі розвитку, дослідження кореляцій з урахуванням статі і віку вже недостатньо, необхідно враховувати соматотип і етнотериторіальну приналежність, соціальні умови і професійну діяльність обстежуваних. Не зважаючи на актуальність даної теми, все ще відчувається дефіцит подібної інформації, особливо стосовно підліткового організму.

Метою нашого дослідження стало встановлення взаємозв'язків антропометричних параметрів з показниками церебральної тетраполярої реограми у практично здорових підлітків Подільського регіону в залежності від соматотипу.

**Матеріали та методи**

Результати антропометричних та гемодинамічних досліджень 196 практично здорових міських підлітків мезоморфного, ектоморфного і екто-мезоморфного соматотипів були взяті з банку даних матеріалів загально-університетської тематики "Розробка нормативних критеріїв здоров'я різних вікових та статевих груп населення (підлітковий вік)". До групи обстежуваних входили дівчатка віком 12-15 років і хлопчики віком 13-16 років. За допомогою попереднього анкетування було відібрано представників української етнічної групи, які в третьому поколінні проживали на території Подільського регіону і не мали скарг на здоров'я на момент об-

стеження та хронічних захворювань в анамнезі. Відібраним підліткам була проведена тестова скринінг-оцінка стану здоров'я. При встановленні будь-якої патології підлітків виключали з обстеження.

Реоенцефалографічні параметри реєстрували за допомогою комп'ютерного діагностичного комплексу. Багатофункціональний прилад був розроблений співробітниками Вінницького національного медичного університету та науково-дослідного центру Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова [Зелінський та ін., 2000]. Було зареєстровано амплітудні, інтервальні показники церебральної реограми, параметри тону артерій, а також встановлені співвідношення між амплітудними та інтервальними показниками РЕГ.

Антропометричне обстеження проведено згідно з модифікацією методу J.Carter і V.Heath [1990] та визначення компонентного складу тіла за методом J.Matiegka [Matiegka, 1924; Ковешников, Никитюк, 1992]. В результаті соматотипування підлітків було розподілено в залежності від соматотипу на групи: мезоморфи (32 хлопчики і 31 дівчинка), екоморфи (33 хлопчики і 50 дівчаток) і екто-мезоморфи (31 хлопчик і 20 дівчаток).

Обробка статистичних даних проведена в пакеті "STATISTICA 5.5" (належить ЦНІТ ВНМУ ім.М.І.Пирогова, ліцензійний № AXXR910A374605FA) та використанням прямого покрокового регресійного аналізу [Боровиков, Боровиков, 1998].

### Результати. Обговорення

В результаті проведеного нами дослідження кореляцій антропометричних параметрів з показниками реоенцефалограми встановлені значні статеві і соматотипологічні відмінності сили і напрямку зафіксованих кореляцій.

Так, слід зазначити, що за результатами нашого дослідження у хлопчиків всіх трьох соматотипів кількість встановлених достовірних сильних і середньої сили кореляцій більша ніж у дівчаток, що свідчить про більш тісний взаємозв'язок антропометричних і соматотипологічних параметрів з гемодинамічними показниками кровообігу мозку.

Проаналізувавши дані наукової літератури, ми знайшли повідомлення про значні гендерні відмінності встановлені при порівнянні показників центральної гемодинаміки в міських підлітків: у хлопчиків гемодинамічні показники достовірно вищі або мають тенденцію до збільшення в порівнянні з дівчатками тієї ж вікової групи. Загально відомим є той факт, що у чоловіків величини показників систолічного та діастолічного артеріального тиску вищі, ніж у жінок [Геодакян, 1999; Волянський, 2004]. Що ж до кореляцій антропометричних параметрів з показниками реограми, то за даними наукової літератури [Клумбене и др., 2004; Дедов, Мельниченко, 2006] кількість і сила кореляцій більша у хлопчиків, в порівнянні з дівчатками.

В ході нашого дослідження, було виявлено, що у

хлопчиків і у дівчаток кількість встановлених достовірних середньої сили і сильних кореляцій найбільша у представників екоморфного і найменша у представників мезоморфного соматотипів. Крім того, у хлопчиків більшість встановлених кореляцій антропометричних параметрів з показниками реоенцефалографії зворотні: мезоморфи - 99,42%, екто-мезоморфи - 89,74%, екоморфи - 68,19%, а серед дівчаток у представниць мезоморфного і екоморфного соматотипів зафіксовано 50% зворотних і 50% прямих кореляцій, у дівчаток екто-мезоморфного соматотипу прямих взаємозв'язків антропометричних параметрів з показниками реоенцефалограми було зафіксовано дещо більше ніж зворотних - 55,9%.

Незалежно від соматотипу, у хлопчиків було встановлені достовірні середньої сили зворотні кореляції більшості антропометричних параметрів з дикротичним індексом: у мезоморфів коефіцієнт кореляції коливався в межах від -0,36 до -0,51, у екто-мезоморфів - від -0,35 до -0,54, у екоморфів - від -0,35 до -0,44. Натомість у дівчаток достовірних кореляцій антропометричних параметрів з дикротичним індексом не спостерігалось (за виключенням кореляції розміру зовнішньої кон'югати ( $r=-0,46$ ) у дівчаток екто-мезоморфів і кореляцій поперечного нижньогрудинного розміру грудної клітки ( $r=-0,35$ ) у представниць мезоморфного соматотипу).

Суттєвим є той факт, що у хлопчиків екоморфного і екто-мезоморфного соматотипів встановлені достовірні середньої сили і сильні зворотні кореляції більшості антропометричних параметрів з базовим імпедансом (у екоморфів  $r$  від -0,35 до -0,60; у екто-мезоморфів  $r$  від -0,34 до -0,66), а у дівчаток екоморфного соматотипу наявні переважно середньої сили прямі кореляції тотальних, поздовжніх, обхватних розмірів тіла, розмірів тулуба й тазу, м'язових та кісткового компоненту маси тіла з базовим імпедансом ( $r$  від 0,33 до 0,66), у той же час у хлопчиків мезоморфного соматотипу і дівчаток екоморфного і мезоморфного соматотипів не зафіксовано суттєвих кореляцій (за виключенням кореляцій товщини шкірно-жирових складок і жирових компонентів тіла).

В усіх досліджуваних групах були встановлені кореляції товщини шкірно-жирових складок, жирових компонентів тіла (ендоморфного компоненту соматотипу, жирового компоненту маси тіла за Матейко і за Сірі) з показниками РЕГ. Найбільше кореляцій товщини шкірно-жирових складок встановлено у представників екоморфного соматотипу і хлопчиків екто-мезоморфного соматотипу, у хлопчиків екоморфного соматотипу зафіксовані чисельні середньої сили зворотні кореляції товщини шкірно-жирових складок і жирових компонентів тіла з базовим імпедансом, амплітудою інцизури, дикротичним індексом, показниками тону артерій і артерій великого калібру ( $r$  від -0,35 до -0,58), а також середньої сили прямі кореляції з тривалістю низхідної частини РЕГ ( $r$  від 0,36 до 0,45), у хлоп-

чиків екто-мезоморфного соматотипу найбільше кореляцій, як і у хлопчиків-ектоморфів, спостерігалось з базовим імпедансом, амплітудою інцизури і дикротичним індексом, а також з тривалістю висхідної частини реограми і фази швидкого кровонаповнення, показником тонуусу всіх артерій ( $r$  від  $-0,34$  до  $-0,48$ ). У дівчаток ектоморфного соматотипу дещо менше кореляцій ніж у хлопчиків цього ж соматотипу, проте у дівчаток встановлені сильні кореляції: достовірні переважно сильні зворотні кореляції товщини шкірно-жирових складок і жирових компонентів тіла з тривалістю фази швидкого кровонаповнення, показником тонуусу артерій великого калібру ( $r$  від  $-0,60$  до  $-0,65$ , а також середньої сили зворотні зв'язки з базовим імпедансом, тривалістю висхідної частини РЕГ і фази повільного кровонаповнення, показниками тонуусу всіх артерій і артерій середнього і малого калібру ( $r$  від  $-0,33$  до  $-0,59$ ). У дівчаток екто-мезоморфного соматотипу зафіксовані сильні зворотні кореляції товщини шкірно-жирових складок і жирових компонентів тіла з базовим імпедансом ( $r$  від  $-0,62$  до  $-0,71$ ) і середньої сили зворотні кореляції з амплітудою хвилі швидкого кровонаповнення, тривалістю фази швидкого кровонаповнення ( $r$  від  $-0,45$  до  $-0,59$ ), а також середньої сили зворотні кореляції товщини шкірно-жирових складок з показником співвідношення тонуусу артерій ( $r$  від  $-0,45$  до  $-0,59$ ), які не були зафіксовані більше у жодній групі обстежуваних. У представників мезоморфного соматотипу обох статей нами встановлені значно менші кореляції по кількості і інтенсивності. Так у хлопчиків зафіксовані середньої сили зворотні кореляції товщини шкірно-жирових складок на нижній кінцівці з тривалістю серцевого циклу, тривалістю висхідної частини реоенцефалограми, тривалістю фаз швидкого і повільного кровонаповнень ( $r$  від  $-0,38$  до  $-0,48$ ), а у дівчаток поодинокі середньої сили зворотні кореляції з тривалістю фази швидкого кровонаповнення, показниками тонуусу всіх артерій і артерій великого калібру ( $r$  від  $-0,35$  до  $-0,50$ ).

Наявність досить тісних кореляцій між товщиною шкірно-жирових складок і жировими компонентами тіла досить закономірна, адже кількість жирової тканини в організмі вже давно визнано одним з факторів ризику виникнення серцево-судинних захворювань і підтвердженням цього можуть слугувати чисельні дослідження як вітчизняних [Дедов, Мельниченко, 2006; Инджикулян, 2007] вчених, так і іноземних [O'Nel, Amer, 1999; Freedman et al, 2001].

В результаті проведеного нами дослідження були встановлені наступні соматотипологічні і статеві відмінності. Лише у хлопчиків ектоморфного соматотипу встановлені достовірні середньої сили зворотні кореляції поздовжніх розмірів тіла (за виключенням висоти верхньогрудинної точки) з показниками тонуусу всіх артерій і артерій великого калібру ( $r$  від  $-0,35$  до  $-0,46$ ).

У хлопчиків ектоморфного соматотипу і дівчаток екто-мезоморфного та мезоморфного соматотипів за-

фіксовані достовірні переважно середньої сили прямі кореляції тотальних, поздовжніх і обхватних розмірів тіла, міжвертлюгового розміру тазу і розміру зовнішньої кон'югати, м'язового компоненту маси тіла за Матейко і за методом американського інституту харчування з тривалістю серцевого циклу і низхідної частини реоенцефалограми. Коефіцієнт кореляції у хлопчиків-ектоморфів коливався в межах від  $0,36$  до  $0,58$ , у дівчаток екто-мезоморфів - від  $0,45$  до  $0,65$ , у дівчаток мезоморфів - від  $0,36$  до  $0,54$ .

Натомість у дівчаток ектоморфного соматотипу спостерігалися достовірні середньої сили прямі кореляції тотальних розмірів тіла, ширини дистальних епіфізів, обхватів грудної клітки, міжвертлюгового розміру тазу і розміру зовнішньої кон'югати з тривалістю висхідної частини реоенцефалограми і фази швидкого кровонаповнення ( $r$  від  $0,31$  до  $0,57$ ). У хлопчиків екто-мезоморфного соматотипу не зафіксовано достовірних кореляцій між вищевказаними показниками, а у хлопчиків мезоморфного соматотипу встановлені достовірні середньої сили зворотні кореляції тотальних і поздовжніх розмірів тіла з тривалістю серцевого циклу ( $r$  від  $-0,36$  до  $-0,42$ ).

В ході статистичної обробки результатів нашу увагу привернув факт, що у дівчаток кореляції ширини дистальних епіфізів з показниками реоенцефалограми співпадали з кореляціями кісткового компоненту з показниками РЕГ, а у хлопчиків така закономірність відсутня.

Необхідно зазначити, що найбільше достовірних кореляцій розміру зовнішньої кон'югати серед дівчаток по кількості та інтенсивності спостерігалися у представниць екто-мезоморфного соматотипу ( $r$  від  $0,49$  до  $0,74$ ), у дівчаток ектоморфного соматотипу -  $r$  від  $0,32$  до  $0,65$ , у дівчаток мезоморфів даних кореляцій було найменше -  $r = 0,38$  і  $0,45$ .

### **Висновки та перспективи подальших розробок**

1. Незалежно від статі найбільше достовірних кореляцій антропометричних параметрів з показниками реоенцефалограми зафіксовано у представників ектоморфного соматотипу - 146 у дівчаток і 198 у хлопчиків. Менше взаємозв'язків встановлено у представників екто-мезоморфного соматотипу - 118 у дівчаток і 186 у хлопчиків. Найменше кореляцій було виявлено у представників мезоморфного соматотипу - 56 у дівчаток і 71 у хлопчиків.

2. У хлопчиків більшість встановлених достовірних кореляцій антропометричних параметрів з показниками реоенцефалограми зворотні: у ектоморфів - 68,19%, у мезоморфів - 89,74%, у екто-мезоморфів - 99,42%. У дівчаток ектоморфного і мезоморфного соматотипів кількість зафіксованих прямих і зворотних кореляцій виявлено в рівній кількості (по 50%), у представниць екто-мезоморфного соматотипу встановлено більший відсоток прямих кореляцій (55,9%).

3. Найбільше достовірних кореляцій антропометричних параметрів з показниками реоенцефалограми спостерігалось:

а) у дівчаток екто-мезоморфів - між тотальними розмірами тіла й амплітудними показниками реоенцефалограми; поздовжніми розмірами тіла та часовими параметрами реоенцефалограми; обхватними розмірами тіла й тривалістю серцевого циклу, тривалістю нижньої частини реографічної кривої; параметрами товщини шкірно-жирових складок і базовим імпедансом, амплітудними показниками реоенцефалограми, показниками тонуусу артерій;

б) у дівчаток ектоморфного соматотипу - між антропометричними параметрами і базовим імпедансом, тривалістю висхідної частини і фази швидкого кровонаповнення; показниками товщини шкірно-жирових складок, жировими компонентами тіла та часовими показниками реоенцефалограми і показниками тонуусу артерій головного мозку;

в) у дівчаток мезоморфів - між поздовжніми і обхватними розмірами тіла, розмірами таза з тривалістю серцевого циклу та фази швидкого кровонаповнення; товщини шкірно-жирових складок і жирових компонентів тіла з базовим імпедансом, тривалістю висхідної частини реограми та фази швидкого кровонаповнення, показниками тонуусу всіх артерій.

4. Найбільше достовірних кореляцій між антропометричними параметрами і показниками реоенцефалограми встановлено:

а) у хлопчиків екто-мезоморфного соматотипу - між антропометричними параметрами та базовим імпедансом, амплітудою інцизури та дикротичним індексом; параметрами товщини шкірно-жирових складок з більшістю показників реоенцефалограми;

б) у хлопчиків ектоморфного соматотипу - між більшістю антропометричних показників з базовим імпедансом, тривалістю серцевого циклу і висхідної частини реоенцефалограми, дикротичним індексом, показниками тонуусу артерій; параметрами шкірно-жирових складок, жирових компонентів тіла і амплітудними показниками та показниками тонуусу церебральних артерій;

в) у хлопчиків мезоморфного соматотипу - між антропометричними параметрами й дикротичним індексом; тотальними та поздовжніми розмірами тіла й тривалістю серцевого циклу і висхідної частини.

Зважаючи на актуальність встановлення взаємозв'язку між морфофункціональними показниками організму людини у різні вікові періоди, необхідно надалі проводити дослідження залежності зовнішніх параметрів тіла з показниками організму з урахуванням соматотипу обстежуваних, що дає можливість більш точно визначити межі норми і патології. Встановлені результати допоможуть на практиці на ранніх етапах виявити "групи ризику" тієї чи іншої мультифакторної хвороби, індивідуально підбирати лікування і вживати заходів щоб запобігти виникненню та розвитку захворювання.

## Література

- Боровиков В.П. STATISTICA - Статистический анализ и обработка данных в среде Windows /В.П.Боровиков, И.П.Боровиков. - М.: Информационно-издательский дом "Филин", 1998. - 608с.
- Волянський О.М. Визначення індивідуальної норми церебральної гемодинаміки у людини /О.М.Волянський //Фізіологічний журнал. - 2004. - Т.50, №6. - С.101-106.
- Геодакян В.А. Эволюционные теории асимметризации организмов, мозга и тела /В.А.Геодакян. - Институт проблем экологии и эволюции им. А.Н.Северцова, РАН, Москва, 1999. - 47с.
- Дедов И.И. Ожирение: этиология, патогенез, клинические аспекты /И.И.Дедов, Г.А.Мельниченко. - М., 2006. - 456с.
- Инджикулян А. А. Особенности антропометрических и соматотипологических показателей мужчин зрелого возраста /А.А.Инджикулян //Морфология. - 2007. - Т.1, №2. - С.59-66.
- Клумбене Ю. Динамика артериального давления и прогнозирование артериальной гипертензии: данные 20-летнего наблюдения детской когорты /Ю.Клумбене, Ж.Милашаускене, И.Мисявичене [и др.] //Кардиология. - 2004. - №2. - С.30-34.
- Ковешников В.Г. Медицинская антропология /В.Г.Ковешников, Б.А.Никитюк. - К.: Здоровья, 1992. - 200с.
- Колодченко В.П. Вікові зміни традиційних індексів фізичного розвитку /В.П.Колодченко //Вісник ортопедії, травматології та протезування. - 2007. - №2. - С.62-66.
- Портативний багатофункціональний прилад діагностики судинного русла кровеносної системи /Б.О.Зелінський, С.М.Злепко, М.П.Костенко [та ін.] //Вимірювальна та обчислювальна техніка в технологічних процесах. - 2000. - №1. - С.125-132.
- Ямпольская Ю.А. Физическое развитие и функциональные возможности подростков 15-17 лет, обучающихся в школе и профессиональном училище /Ю.А.Ямпольская //Педиатрия. - 2007. - Т.86, №5. - С.69-72.
- Freedman D.S. Relationship of childhood obesity to coronary heart disease risk factors in adulthood: the Bogalusa Heart Study /D.S.Freedman, L.K.Kahn, W.H.Dietz [et al] //Pediatrics. - 2001. - №108. - P.712-718.
- Matiegka J. The testing of physical efficiency //Amer. J. Phys. Antropol. - 1921. - Vol.2, №3. - P.25-38.
- O'Nel B.L. Geometry of the body mass index: Built-in biases of the weight/height<sup>2</sup> formula /B.L.O'Nel, J.Amer //Hum. Biol. - №11. - 1999. - P.124-125.
- Somatotyping - development and applications /Carter J., Heath B. - Cambridge University Press, 1990. - 504 p.

## ОСОБЕННОСТИ СВЯЗЕЙ АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ ПОДРОСТКОВ С ПОКАЗАТЕЛЯМИ РЕОЭНЦЕФАЛОГРАФИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СОМАТОТИПА

Нурметова И.К., Кухар И.Д.

**Резюме.** Проведено исследование корреляций антропометрических параметров с показателями реоэнцефалограммы у городских подростков мезоморфного, екто-мезоморфного и ектоморфного соматотипов, что проживают в Подольском ре-

гионе. Установлены расхождения корреляций антропометрических параметров и параметров реоэнцефалограммы в зависимости от пола и соматотипа обследуемых. Независимо от пола больше всего достоверных корреляций антропометрических параметров с показателями реоэнцефалограммы зафиксировано у представителей эктоморфного соматотипа, меньше взаимосвязей установлены у представителей екто-мезоморфного соматотипа и менее всего корреляций было обнаружено у представителей мезоморфного соматотипа. У мальчиков установлено большее количество и сила корреляций антропометрических параметров с показателями реоэнцефалограммы по сравнению с девочками.

**Ключевые слова:** подростки, реоэнцефалография, антропометрия, соматотип, корреляции.

#### FEATURES OF ASSOCIATIONS OF ANTHROMETRIC PARAMETERS OF TEENAGERS OF DIFFERENT SOMATOTYPES WITH THE INDEXES OF RHEOENCEPHALOGRAPH

*Nurmetova I.K., Kuhar I.D.*

**Summary.** Research of correlations of anthropometric parameters is conducted with the indexes of rheoencephalogram for the city teenagers of mesomorphic, ecto-mesomorphic and ectomorphic somatotypes, who live in the Podillia region. Divergences of correlations of anthropometric parameters and parameters of rheoencephalogram are set depending on a floor and somatotypes inspected. Regardless of floor most reliable correlations of anthropometric parameters with the indexes of rheoencephalogram it is fixed for the representatives of ectomorphic somatotype, less intercommunications are set for the representatives of ecto-mesomorphic somatotype and least correlations it was discovered for the representatives of mesomorphic somatotype. For boys a greater amount and force of correlations of anthropometric parameters is set with the indexes of rheoencephalogram as compared to girls.

**Key words:** teenagers, rheoencephalography, anthropometry, somatotypes, correlations.

© Оксюта В.М.

УДК: 618.177:616.441-008.64:159.9.

## ДОСЛІДЖЕННЯ ЯКОСТІ ЖИТТЯ У ЖІНОК ІЗ БЕЗПЛІДДЯМ НА ФОНІ ГІПОТИРЕОЗУ

*Оксюта В.М.*

Кафедра акушерства та гінекології №1 Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

**Резюме.** Обстежено 73 жінки фертильного віку, серед котрих 22 жінки були з діагнозом первинне безпліддя та супутнім субклінічним гіпотиреозом, 18 - безплідних з гіпотиреозом, компенсованим L-T<sub>4</sub> та 33 здорових жінки. Вивчали якість життя за допомогою опитувальника SF-36. Відмічено, що фізичний компонент здоров'я у всіх обстежуваних є задовільним, що вказує на добрий ефект замісної терапії. Психологічний компонент якості життя виявився досить низьким (менше 40) у групі жінок первинним безпліддям та субклінічним гіпотиреозом.

**Ключові слова:** якість життя, безпліддя, щитоподібна залоза, гіпотиреоз.

### Вступ

Проблема вдосконалення медико-соціальної допомоги жінкам з безпліддям та супутньою екстрагенітальною патологією вимагає впровадження в практичне акушерство нових медичних знань і технологій. Це, в свою чергу, обумовлює необхідність пошуку нових критеріїв для оцінки стану здоров'я як фертильних, так і інфертильних жінок, що адекватно б відображали стан їх фізичного, психологічного і соціального благополуччя, як у процесі передгравідарної підготовки так і під час вагітності. Таким критерієм може стати оцінка рівня якості життя (ЯЖ) яка у поєднанні з об'єктивними даними забезпечить комплексний медико-соціальний підхід до оцінки стану здоров'я жінки і може бути використана для вдосконалення медичної допомоги цьому контингенту населення.

На сучасному етапі розвитку медицини якість життя визнана одним з ключових критеріїв, що відображає стан здоров'я окремо взятого індивіда [Новик, Іонова, 2002]. Згідно визначенню ВООЗ: "Якість життя - це міра сприйняття окремими людьми або групами людей того, що їх потреби задовольняються, а необхідне для досягнення благополуччя і можливості самореалізації на-

дається". З цього визначення витікає, що суть якості життя має соціально-психологічну природу і полягає в оцінці індивідом власної задоволеності різними аспектами свого життя в соціумі відносно тих своїх психологічних особливостей, які пов'язані з рівнем запитів [Здоровье-21..., 1999].

У медичній практиці вивчення якості життя використовується для оцінки ефективності лікування і реабілітаційних впливів, визначення прогнозу захворювання, для виявлення психологічних проблем у хворих. Оцінка ЯЖ є необхідною умовою при застосуванні нових лікарських препаратів, нових медичних технологій і методів лікування, дозволяє порівняти ефективність хірургічного і консервативного методу лікування, реабілітаційних заходів. Важливо відзначити, що якість життя не вимірює і не оцінює важкість захворювання, а відображає те, як хворий переносить свою хворобу [Новик, 2000; Гурьлева та др., 2002; Маликов, 2002]. Якість життя, пов'язана зі здоров'ям, є невід'ємним елементом сучасної медицини. Медичний висновок, зроблений лікарем, і оцінка якості життя, дана самим хворим, дозволяє отримати повну і досить об'єктивну характе-



гионе. Установлены расхождения корреляций антропометрических параметров и параметров реоэнцефалограммы в зависимости от пола и соматотипа обследуемых. Независимо от пола больше всего достоверных корреляций антропометрических параметров с показателями реоэнцефалограммы зафиксировано у представителей эктоморфного соматотипа, меньше взаимосвязей установлены у представителей екто-мезоморфного соматотипа и менее всего корреляций было обнаружено у представителей мезоморфного соматотипа. У мальчиков установлено большее количество и сила корреляций антропометрических параметров с показателями реоэнцефалограммы по сравнению с девочками.

**Ключевые слова:** подростки, реоэнцефалография, антропометрия, соматотип, корреляции.

#### FEATURES OF ASSOCIATIONS OF ANTHROMETRIC PARAMETERS OF TEENAGERS OF DIFFERENT SOMATOTYPES WITH THE INDEXES OF RHEOENCEPHALOGRAPH

*Nurmetova I.K., Kuhar I.D.*

**Summary.** Research of correlations of anthropometric parameters is conducted with the indexes of rheoencephalogram for the city teenagers of mesomorphic, ecto-mesomorphic and ectomorphic somatotypes, who live in the Podillia region. Divergences of correlations of anthropometric parameters and parameters of rheoencephalogram are set depending on a floor and somatotypes inspected. Regardless of floor most reliable correlations of anthropometric parameters with the indexes of rheoencephalogram it is fixed for the representatives of ectomorphic somatotype, less intercommunications are set for the representatives of ecto-mesomorphic somatotype and least correlations it was discovered for the representatives of mesomorphic somatotype. For boys a greater amount and force of correlations of anthropometric parameters is set with the indexes of rheoencephalogram as compared to girls.

**Key words:** teenagers, rheoencephalography, anthropometry, somatotypes, correlations.

© Оксюта В.М.

УДК: 618.177:616.441-008.64:159.9.

### ДОСЛІДЖЕННЯ ЯКОСТІ ЖИТТЯ У ЖІНОК ІЗ БЕЗПЛІДДЯМ НА ФОНІ ГІПОТИРЕОЗУ

*Оксюта В.М.*

Кафедра акушерства та гінекології №1 Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

**Резюме.** Обстежено 73 жінки фертильного віку, серед котрих 22 жінки були з діагнозом первинне безпліддя та супутнім субклінічним гіпотиреозом, 18 - безплідних з гіпотиреозом, компенсованим L-T<sub>4</sub> та 33 здорових жінки. Вивчали якість життя за допомогою опитувальника SF-36. Відмічено, що фізичний компонент здоров'я у всіх обстежуваних є задовільним, що вказує на добрий ефект замісної терапії. Психологічний компонент якості життя виявився досить низьким (менше 40) у групі жінок первинним безпліддям та субклінічним гіпотиреозом.

**Ключові слова:** якість життя, безпліддя, щитоподібна залоза, гіпотиреоз.

#### Вступ

Проблема вдосконалення медико-соціальної допомоги жінкам з безпліддям та супутньою екстрагенітальною патологією вимагає впровадження в практичне акушерство нових медичних знань і технологій. Це, в свою чергу, обумовлює необхідність пошуку нових критеріїв для оцінки стану здоров'я як фертильних, так і інфертильних жінок, що адекватно б відображали стан їх фізичного, психологічного і соціального благополуччя, як у процесі передгравідарної підготовки так і під час вагітності. Таким критерієм може стати оцінка рівня якості життя (ЯЖ) яка у поєднанні з об'єктивними даними забезпечить комплексний медико-соціальний підхід до оцінки стану здоров'я жінки і може бути використана для вдосконалення медичної допомоги цьому контингенту населення.

На сучасному етапі розвитку медицини якість життя визнана одним з ключових критеріїв, що відображає стан здоров'я окремо взятого індивіда [Новик, Іонова, 2002]. Згідно визначенню ВООЗ: "Якість життя - це міра сприйняття окремими людьми або групами людей того, що їх потреби задовольняються, а необхідне для досягнення благополуччя і можливості самореалізації на-

дається". З цього визначення витікає, що суть якості життя має соціально-психологічну природу і полягає в оцінці індивідом власної задоволеності різними аспектами свого життя в соціумі відносно тих своїх психологічних особливостей, які пов'язані з рівнем запитів [Здоровье-21..., 1999].

У медичній практиці вивчення якості життя використовується для оцінки ефективності лікування і реабілітаційних впливів, визначення прогнозу захворювання, для виявлення психологічних проблем у хворих. Оцінка ЯЖ є необхідною умовою при застосуванні нових лікарських препаратів, нових медичних технологій і методів лікування, дозволяє порівняти ефективність хірургічного і консервативного методу лікування, реабілітаційних заходів. Важливо відзначити, що якість життя не вимірює і не оцінює важкість захворювання, а відображає те, як хворий переносить свою хворобу [Новик, 2000; Гурьлева та др., 2002; Маликов, 2002]. Якість життя, пов'язана зі здоров'ям, є невід'ємним елементом сучасної медицини. Медичний висновок, зроблений лікарем, і оцінка якості життя, дана самим хворим, дозволяє отримати повну і досить об'єктивну характе-

ристикі стану здоров'я пацієнта [Гурылева і др., 2002].

Мета роботи - оцінити якість життя жінок з безпліддям, хворих на субклінічну та клінічну форму гіпотиреозу, що отримують замісну терапію L-T<sub>4</sub> і знаходяться в стані компенсації.

Добре відомо, що в клінічній практиці у певного числа пацієнтів з гіпотиреозом, не дивлячись на компенсацію хвороби зберігаються скарги, характерні для даного захворювання. Найбільш часті з них: підвищена стомлюваність, болі в м'язах, знижений настрій і зниження пам'яті [Wekking et al., 2005]. Наявність подібних скарг, звичайно, позначатиметься на загальному самопочутті і якості життя пацієнтів. Саме і виявленню подібних зрушень присвячена дана робота.

### Матеріали та методи

У дослідженні взяли участь 73 жінки репродуктивного віку, що знаходились на обліку у відділенні репродуктивного здоров'я РОКЛДЦ ім. В.Поліщука, які були розділені на 3 групи: 1 група - 22 жінки, з первинним безпліддям та субклінічною формою гіпотиреозу, 2 група - 18 жінок, з первинним безпліддям та супутню патологію ЩЗ (вузловий зоб, аутоімунний тиреоїдит, стан після резекції ЩЗ або тиреоїдектомії), яка супроводжувалась гіпотиреозом компенсованого прийомом L-T<sub>4</sub> в дозі від 25 до 150 мкг, 3 група - 33 здорові жінки (контроль).

Функціональний стан гіпофізарно-тиреоїдної системи оцінювали за визначеними концентраціями тиреотропного гормону (ТТГ), вільних фракцій тироксину (вТ<sub>4</sub>) та трийодтироніну (вТ<sub>3</sub>) у сироватці крові, аутоімунне ураження ЩЗ - за рівнем антитіл до тиреоглобуліну та тиреоїдної пероксидази радіоімунним методом з використанням стандартних тест-систем.

Для оцінки якості життя використаний загальний опитувальник SF-36 (Medical Outcomes Study Short Form), що був розроблена у Центрі Вивчення Медичних Результатів (США) у 1992 році Jonh E. Ware і Cathy Donald Sherbourne [1992]. При обробці даних відповіді на 36 пунктів опитувальника (SF-36) були згруповані у вісім шкал: фізичне функціонування (Physical Functioning); роль фізичних проблем в обмеженні життєдіяльності (Role-Physical Functioning); інтенсивність болю (Bodily pain); загальний стан здоров'я (General Health); життєва активність (Vitality); соціальне функціонування (Social Functioning); роль емоційних проблем в обмеженні життєдіяльності (Role-Emotional) і психічне здоров'я (Mental Health). Це дозволяє представити інтегральну характеристику фізичного, психологічного, емоційного і соціального стану людини, заснованого на його суб'єктивному сприйнятті.

Показники кожної шкали варіювали від 0 до 100 балів, де 100 балів представляє найвищу оцінку ЯЖ. Оцінки в балах за 8 шкалами складені таким чином, що вища оцінка

вказує на вищий рівень ЯЖ. Шкали групували в два показники - "фізичний" компонент ЯЖ і "психологічний" компонент якості життя, на підставі яких дається "загальна" оцінка ЯЖ.

Опитувальники заповнювали методом інтерв'ю з використанням російськомовної версії, розташованої на сайті компанії Евіденс: Клініко-фармакологічні дослідження (<http://www.evidence-cpr.com>). Статистична обробка даних опитувальника SF-36 проведена у відповідності до інструкцій компанії Евіденс: Клініко-фармакологічні дослідження. Результати анкетування оброблені з використанням методів варіаційної статистики, прийнятими у медицині та біології, з використанням стандартного пакета програм [Гублер, Генкін, 1973].

### Результати. Обговорення

Згідно прийнятій методиці, показники чотирьох шкал опитувальника - фізичне функціонування, ролеве функціонування, інтенсивність болю і оцінка стану здоров'я - характеризують фізичний компонент здоров'я. Рівень "Фізичного функціонування (PF)", що характеризує діапазон посиленої фізичної активності, виявився достатнім як у жінок з безпліддям та субклінічним гіпотиреозом так і у жінок з безпліддям на фоні компенсованого гіпотиреозу, що говорить про добрий ефект замісної терапії L-T<sub>4</sub>. Даний показник суттєво не відрізнявся від показника групи контролю - здорових жінок. Подібну картину спостерігали і по інших шкалах.

Схожою виявилася "психологічна" компонента якості життя, що включала в себе інші чотири шкали опитувальника - життєва активність, соціальне функціонування, ролеве функціонування, обумовлене емоційним станом та психічне здоров'я. Ці показники суттєво не відрізнялись між собою у першій та другій групах, проте, третя група, до котрої були включені здорові жінки (контрольна), відрізнялась від групи жінок із субклінічним гіпотиреозом за шкалами "Соціальне функціонування (SF)" (p<0,1) та "Психічне здоров'я (MH)" (p<0,05), (табл. 1).

**Таблиця 1.** Порівняльний аналіз шкал якості життя.

	Шкали	Оцінка в балах		
		1 група n <sub>(1,2)</sub> =22	2 група n <sub>(12,3)</sub> =18	3 група n <sub>(13,1)</sub> =33
1	Фізичне функціонування (PF)	81,6±10,1	81,4±12,2	86,7±9,9
2	Роль фізичних проблем в обмеженні життєдіяльності (RF)	45,5±30	52,8±23,5	61,7±24,2
3	Інтенсивність болю (BP)	66,4±16,1	65,4±21,6	77,2±16,2
4	Загальний стан здоров'я (GH)	60,7±12,1	56,5±12,5	72,2±10,1
5	Життєва активність (VA)	44,5±15,5	55,8±14,2	74,5±10,5
6	Соціальне функціонування (SF)	54±11,5	69,4±11,9	82,4±11,6*
7	Роль емоційних проблем в обмеженні життєдіяльності (RE)	28,8±20,9	46,3±24,1	78,1±21,9
8	Психічне здоров'я (MH)	49,1±9,2	61,1±7,7	79,3±8,3**

**Примітки:** \*p<0,1; \*\*p<0,05.

**Таблиця 2.** Порівняльна оцінка інтегральних показників якості життя.

Компоненти здоров'я	Оцінка в балах		
	1 група $n_{(1,2)}=22$	2 група $n_{(2,3)}=18$	3 група $n_{(3,1)}=33$
Фізичний компонент здоров'я	49,2±5,9	46,9±3,9	48,4±4,8
Психологічний компонент здоров'я	32,8±3,2**	41,3±1,9**	52,6±3,6*

**Примітки:** \* $p < 0,01$ ; \*\* $p < 0,05$ .

Саме ці шкали і визначили загальну характеристику якості життя у обстежуваних. У таблиці 2 представлена порівняльна характеристика "фізичного" і "психологічного" компонентів якості життя здорових жінок, жінок фертильного віку, що стоять на обліку з приводу безпліддя, обумовленого зниженою функцією щитовидної залози та з субклінічною формою гіпотиреозу. Показано, що фізичний компонент здоров'я у всіх обстежуваних залишається задовільним, хоча і дещо нижчим і не має достовірних відмінностей від групи контролю.

Інші показники були виявлені при аналізі "психологічного компоненту здоров'я". Найгіршим і, відповідно, найнижчим він виявився у першій групі обстежених жінок з безпліддям на фоні субклінічного гіпотиреозу (32,8±3,2), що достовірно ( $p < 0,05$ ) різниться від групи жінок, але також мають компенсований  $L-T_4$  гіпотиреоз (41,3±1,9). Найкращий і, відповідно, найвищий показник психологічного благополуччя притаманний групі здорових жінок (52,6±3,6). За цим показником вони достовірно відрізняються від жінок 1 групи ( $p < 0,01$ ) та жінок 2 групи ( $p < 0,05$ ). Аналізуючи дані літератури, ми відзначили, що частина авторів також відмічає схожі

тенденції, однак ми не зустрічали даних про дослідження якості життя у жінок з безпліддям на фоні субклінічного гіпотиреозу [Wekking et al., 2005].

Проведене дослідження виявило, що хворі на гіпотиреоз жінки репродуктивного віку мають знижені показники якості життя, що особливо стосується групи жінок із субклінічними проявами гіпотиреозу. Відсутність явних клінічних ознак захворювання утруднює відбір цих пацієнтів та надання їм відповідної допомоги.

Однак, як ми бачимо з дослідження, рівень інтегрального показника "психологічний компонент" у даній групі пацієнтів суттєво знижено (менше 40), що є ознакою зниження шкали "Соціального функціонування (SF)" та пригнічення показника "Психічне здоров'я (MH)". Вище вказане зумовлює потребу корекції гормональних розладів у таких пацієнтів.

### Висновки та перспективи подальших розробок

1. Визначення інтегральних показників здоров'я є достатньо простим і, разом із тим, інформативним для оцінки якості життя жінок з безпліддям та різними формами гіпотиреозу.

2. Враховуючи, що психологічний компонент різко відрізняється в групах обстеження, його можна використовувати як прогностичний фактор при відновленні фертильності жінок, оцінки ефективності лікування і прогнозування перебігу захворювання.

Отримані результати спонукають нас продовжити обстеження рівня гормонів щитовидної залози, яєчників, дослідити кореляції якості життя та гормонального гомеостазу для оцінки ефективності лікування цих порушень та зміни якості життя під впливом лікування.

### Література

- Гублер Е.В. Применение непараметрических критериев статистики в медико-биологических исследованиях /Е.В.Гублер, А.А.Генкин.- Л., 1973.- С.3-28.
- Гурылева М.Э. Оценка качества жизни больных с заболеваниями органов дыхания /М.Э.Гурылева, А.А.Визель, Л.В.Хузиева //Пробл. туберкулеза.- 2002.- №5.- С.55-61.
- Здоровье-21: Основы политики достижения здоровья для всех в Европейском регионе ВОЗ //Европейская серия по достижению здоровья для всех.- 1999.- №6.- С.293.
- Маликов Н.С. К вопросу о содержании понятия "качество жизни" и его измерению /Н.С.Маликов //Уровень жизни населения регионов России.- 2002.- №2.- С.1-6.
- Новик А.А. Оценка качества жизни больного в медицине /А.А.Новик //Клин. медицина.- 2000.- №2.- С.10-13.
- Новик А.А. Руководство по исследованию качества жизни в медицине /А.А.Новик, Т.И.Ионова.- С-Петербург, 2002.- С.15-40.
- Ware J.E. The MOS 36-item short form health survey (SF-36) /J.E.Ware, C.D.Sherbourne //Medical Care.- 1992.- Vol.30.- P.473-483.
- Cognitive functioning and wellbeing in euthyroid patients on thyroxine replacement therapy for primary hypothyroidism /E.Wekking, B.Appelhof, E.Fliers [et al.] //Eur. J. of Endocrinol.- 2005.- Vol.153(6).- P.747-753.

### ИССЛЕДОВАНИЕ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У ЖЕНЩИНЫ С БЕСПЛОДИЕМ НА ФОНЕ ГИПОТИРЕОЗА

**Оксюта В.Н.**

**Резюме.** Обследованы 73 женщины фертильного возраста, среди которых 22 женщины были с диагнозом первичное бесплодие и сопутствующим субклиническим гипотиреозом, 18 бесплодных гипотиреозом, компенсированным  $L-T_4$  и 33 здоровые женщины. Изучали качество жизни с помощью опросника SF-36. Отмечено, что физический компонент здоровья у всех обследуемых является удовлетворительным, что указывает на хороший эффект заместительной терапии. Психологический компонент качества жизни оказался достаточно низким (менее 40) в группе женщин первичным бесплодием и субклиническим гипотиреозом.

**Ключевые слова:** качество жизни, бесплодие, щитовидная железа, гипотиреоз.

RESEARCH OF QUALITY OF LIFE FOR WOMAN WITH FRUITLESSNESS ON BACKGROUND OF THYROPRIVIA

*Okstyuta V.M.*

**Summary.** The study included 73 woman of fertilization age, -22 with a diagnosis primary fruitlessness with a subclinical hypothyroidism, 18 - sterile with hypothyroidism, compensated L-T<sub>4</sub> and 33 - healthy women. The research of quality of life is done by the questionnaire of SF-36. It is marked that a Physical health the all inspected has satisfactory, that specifies on the good effect of replacement therapy. Mental Health is appeared low (less than 40) enough in the group of woman primary fruitlessness with a subclinical hypothyroidism.

**Key words:** quality of life, fruitlessness, thyroid gland, hypothyroidism.

© Олійник І.В.

УДК: 616.12-002.331.1:616-037

## НАУКОВЕ ОБГРУНТУВАННЯ ПОПУЛЯЦІЙНОЇ І ЦІЛЬОВОЇ МОДЕЛІ ПРОФІЛАКТИКИ МОЗКОВОГО ІНСУЛЬТУ

*Олійник І.В.*

Кафедра соціальної медицини, економіки та організації охорони здоров'я Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

**Резюме.** Встановлені у ході наукового дослідження закономірності формування мозкового інсульту, діюча нормативно-правова база дозволили обґрунтувати та розробити модель комплексної профілактики гострих порушень мозкового кровообігу. На відміну від раніше існуючих форм, запропонована модель передбачає здійснення заходів на популяційному, груповому і індивідуальному рівні, дає можливість цілеспрямовано формувати групу диспансерного спостереження на підставі кількісної оцінки індивідуального ризику мозкового інсульту, визначає чітко роль фахівців вторинного і третинного рівня у здійсненні активної профілактики, а також дозволяє адаптувати медичну інформацію у всіх її формах на цільову групу.

**Ключові слова:** мозковий інсульт, модель профілактики.

### Вступ

Мозкові інсульти (МІ) є однією із найбільш частих причин інвалідизації та смертності населення України [Мищенко, Лекомцева, 2006; Сіренко та ін., 2010]. Високі рівні захворюваності, інвалідності та смертності внаслідок цих захворювань в Україні свідчать про недостатню ефективність заходів щодо їх подолання. Разом із тим, діяльність системи охорони здоров'я щодо вирішення проблем гострих порушень мозкового кровообігу (ГПМК) переважно сконцентрована на лікувальній стратегії, тоді як більшість авторитетних джерел та накопичений багаторічний світовий досвід наголошують на важливості і значно вищій результативності науково обґрунтованих профілактичних заходах [Москаленко, 2009; Goldstein et al., 2006; Kjellstrom et al., 2006; Bonita, 2007; Chiueve et al., 2008].

Метою дослідження є наукове обґрунтування і розробка популяційної та цільової моделі профілактики МІ, оцінка її ефективності на основі поглибленого медико-соціального вивчення чинників формування ГПМК та організації різних рівнів медико-профілактичної допомоги.

### Матеріали та методи

Методологія дослідження базувалась на системному підході, а основними його методами стали: бібліо-семантичний та історичний, біостатистичний, соціологічний, безпосереднього спостереження, моделювання, структурно-логічного аналізу, метод експертних оцінок.

### Результати. Обговорення

Результати попередніх етапів дослідження, а також

положення діючих державних програм, галузевих стандартів, протоколів тощо, стали підставою для наукового обґрунтування якісно нової функціонально-структурної моделі організації системи профілактики (рис. 1) гострих порушень мозкового кровообігу. Модель передбачає визначення цілей, видів профілактики, рівні впровадження, встановлення об'єкту для застосування профілактичних технологій, виконавців, основні напрямки та форми реалізації як на державному (нормативно-правові акти), так і на галузевому рівнях.

Стратегічний напрямок функціонально-структурної моделі спрямовувався на попередження розвитку МІ (зниження захворюваності) та його соціально-медичних наслідків (зменшення інвалідності та смертності) через реалізацію комплексу заходів первинної, вторинної і третинної профілактики цього захворювання. При цьому враховувалась встановлена дослідженням залежність виникнення МІ від численних чинників, корекція яких знаходиться в межах компетенції державних, громадських, освітніх, медичних та інших інституцій суспільства. В зв'язку з цим, тактичним напрямком моделі став розподіл соціальних ролей і функціональних взаємозв'язків між структурними елементами системи профілактики на популяційному, груповому та індивідуальному рівнях.

Особливістю структурної побудови моделі стало включення до неї:

- існуючих елементів системи охорони здоров'я, причетних до профілактичних заходів досліджуваного контингенту;

- існуючих складових, але частково змінених за ра-

RESEARCH OF QUALITY OF LIFE FOR WOMAN WITH FRUITLESSNESS ON BACKGROUND OF THYROIDISM

*Okasyuta V.M.*

**Summary.** The study included 73 woman of fertilization age, -22 with a diagnosis primary fruitlessness with a subclinical hypothyroidism, 18 - sterile with hypothyroidism, compensated L-T<sub>4</sub> and 33 - healthy women. The research of quality of life is done by the questionnaire of SF-36. It is marked that a Physical health the all inspected has satisfactory, that specifies on the good effect of replacement therapy. Mental Health is appeared low (less than 40) enough in the group of woman primary fruitlessness with a subclinical hypothyroidism.

**Key words:** quality of life, fruitlessness, thyroid gland, hypothyroidism.

© Олійник І.В.

УДК: 616.12-002.331.1:616-037

## НАУКОВЕ ОБГРУНТУВАННЯ ПОПУЛЯЦІЙНОЇ І ЦІЛЬОВОЇ МОДЕЛІ ПРОФІЛАКТИКИ МОЗКОВОГО ІНСУЛЬТУ

*Олійник І.В.*

Кафедра соціальної медицини, економіки та організації охорони здоров'я Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

**Резюме.** Встановлені у ході наукового дослідження закономірності формування мозкового інсульту, діюча нормативно-правова база дозволили обґрунтувати та розробити модель комплексної профілактики гострих порушень мозкового кровообігу. На відміну від раніше існуючих форм, запропонована модель передбачає здійснення заходів на популяційному, груповому і індивідуальному рівні, дає можливість цілеспрямовано формувати групу диспансерного спостереження на підставі кількісної оцінки індивідуального ризику мозкового інсульту, визначає чітко роль фахівців вторинного і третинного рівня у здійсненні активної профілактики, а також дозволяє адаптувати медичну інформацію у всіх її формах на цільову групу.

**Ключові слова:** мозковий інсульт, модель профілактики.

### Вступ

Мозкові інсульти (МІ) є однією із найбільш частих причин інвалідизації та смертності населення України [Мищенко, Лекомцева, 2006; Сіренко та ін., 2010]. Високі рівні захворюваності, інвалідності та смертності внаслідок цих захворювань в Україні свідчать про недостатню ефективність заходів щодо їх подолання. Разом із тим, діяльність системи охорони здоров'я щодо вирішення проблем гострих порушень мозкового кровообігу (ГПМК) переважно сконцентрована на лікувальній стратегії, тоді як більшість авторитетних джерел та накопичений багаторічний світовий досвід наголошують на важливості і значно вищій результативності науково обґрунтованих профілактичних заходах [Москаленко, 2009; Goldstein et al., 2006; Kjellstrom et al., 2006; Bonita, 2007; Chiueve et al., 2008].

Метою дослідження є наукове обґрунтування і розробка популяційної та цільової моделі профілактики МІ, оцінка її ефективності на основі поглибленого медико-соціального вивчення чинників формування ГПМК та організації різних рівнів медико-профілактичної допомоги.

### Матеріали та методи

Методологія дослідження базувалась на системному підході, а основними його методами стали: бібліо-семантичний та історичний, біостатистичний, соціологічний, безпосереднього спостереження, моделювання, структурно-логічного аналізу, метод експертних оцінок.

### Результати. Обговорення

Результати попередніх етапів дослідження, а також

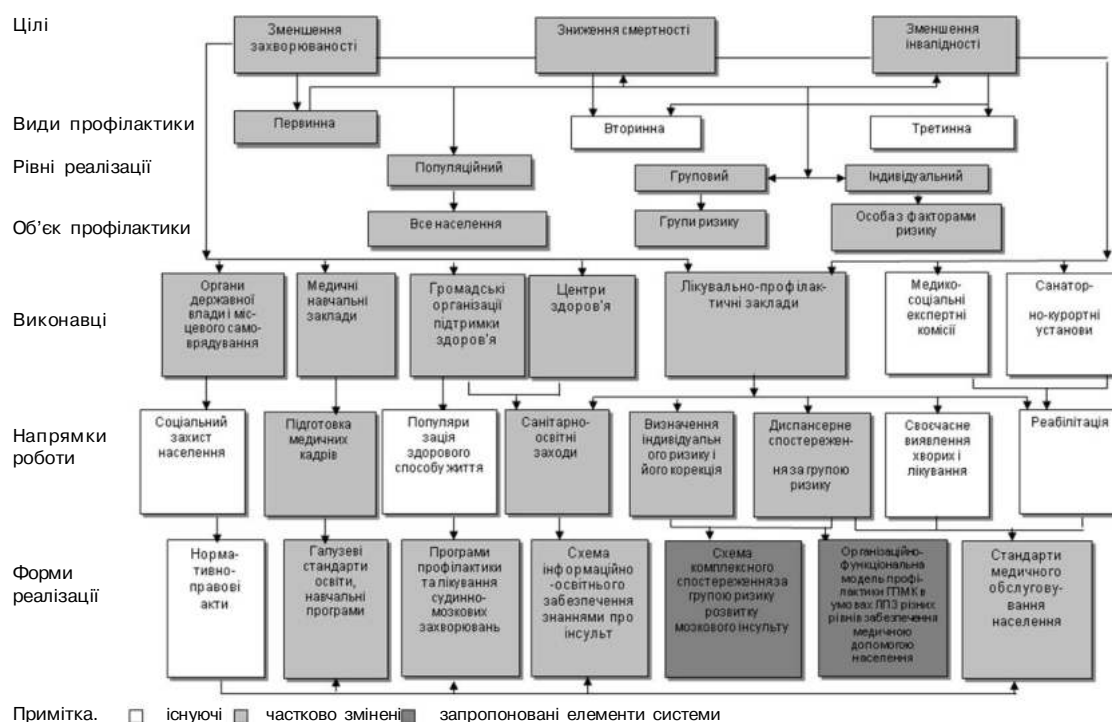
положення діючих державних програм, галузевих стандартів, протоколів тощо, стали підставою для наукового обґрунтування якісно нової функціонально-структурної моделі організації системи профілактики (рис. 1) гострих порушень мозкового кровообігу. Модель передбачає визначення цілей, видів профілактики, рівні впровадження, встановлення об'єкту для застосування профілактичних технологій, виконавців, основні напрямки та форми реалізації як на державному (нормативно-правові акти), так і на галузевому рівнях.

Стратегічний напрямок функціонально-структурної моделі спрямовувався на попередження розвитку МІ (зниження захворюваності) та його соціально-медичних наслідків (зменшення інвалідності та смертності) через реалізацію комплексу заходів первинної, вторинної і третинної профілактики цього захворювання. При цьому враховувалась встановлена дослідженням залежність виникнення МІ від численних чинників, корекція яких знаходиться в межах компетенції державних, громадських, освітніх, медичних та інших інституцій суспільства. В зв'язку з цим, тактичним напрямком моделі став розподіл соціальних ролей і функціональних взаємозв'язків між структурними елементами системи профілактики на популяційному, груповому та індивідуальному рівнях.

Особливістю структурної побудови моделі стало включення до неї:

- існуючих елементів системи охорони здоров'я, причетних до профілактичних заходів досліджуваного контингенту;

- існуючих складових, але частково змінених за ра-



Примітка. □ існуючі ■ частково змінені ■ запропоновані елементи системи

Рис. 1. Функціонально-структурна популяційна і цільова модель профілактики ГПМК.

Концептуальна орієнтованість запропонованої моделі, зокрема її якісно нового елементу - схеми комплексного спостереження за станом здоров'я (рис. 2), на лікаря загальної практики/ сімейної медицини (ЗПСМ) є доцільною і виправданою, оскільки відповідно до Концепції розвитку охорони здоров'я на-

селення України ключовою фігурою у широкому впро-

вадженні профілактичних технологій має бути лікар ЗПСМ, що і передбачено його кваліфікаційною характеристикою. Водночас, враховуючи недостатню забезпеченість та укомплектованість населення лікарями ЗПСМ, низьку питому вагу пацієнтів, що отримують допомогу у цього фахівця, збереження на даному етапі реформування охорони здоров'я мережі дільничної терапевтичної служби, вважаємо за доцільне включити дільничного терапевта у схему комплексного спостереження за контингентами ризику щодо МІ, маючи на меті збільшити медичну та територіальну доступність запропонованих профілактичних заходів для населен-

ня.

Таким чином, структурну основу моделі складають існуючі підрозділи та напрямки діяльності медичної служби, а її впровадження не вимагає особливих додаткових фінансових витрат.

Перевагами запропонованої функціонально-структурної моделі системи профілактики, на відміну від раніше існуючих форм профілактики МІ, стали:

- забезпечення системного, етапного та комплексного підходу до профілактики ГПМК із залученням як лікувально-профілактичних закладів всіх рівнів, так і державних, громадських, освітніх інституцій суспільства;
- цілеспрямоване виявлення групи ризику МІ та забезпечення подальшого комплексного диспансерного спостереження за нею;
- визначення ролі ПМСД (лікаря загальної практики/ сімейної медицини, дільничних терапевтів) та фахівців ЛПЗ вторинного і третинного рівня у забезпеченні медичної профілактики МІ;
- дозволяє усунути диспропорції у наданні медичної допомоги, виявлені при її аналізі;
- економічність завдяки використанню наявних ресурсів діючої системи охорони здоров'я.

Схема комплексного спостереження за станом здоров'я групи ризику виникнення ГПМК вперше передбачає:

- формування групи спостереження на основі використання розробленої прогностичної моделі індивідуального ризику виникнення МІ;
- динамічне спостереження за станом здоров'я групи ризику шляхом проведення оглядів і консультацій, гігієнічного виховання і навчання, лікування та реабілітаційних заходів з визначенням переліку залучених фахівців до їх забезпечення, обсягу та частоти цих заходів;
- включення до плану профілактичних заходів психологічної допомоги;
- оцінку ефективності та якості диспансерного спостереження зазначених контингентів за визначеними критеріями.



Рис. 2. Схема комплексного диспансерного спостереження за групою ризику розвитку мозкового інсульту.

Такий підхід відображає сучасні тенденції у охороні здоров'я і дозволяє лікареві ЗПСМ спрогнозувати ризик ГПМК та його негативні наслідки, вибрати відповідний комплекс цілеспрямованих заходів профілактики та оцінити їх ефективність за визначеними критеріями. З іншого боку, така прогностична інформація стимулює активність населення, впершу чергу з групи ризику, до вчасного проходження необхідних оглядів, слідування за змінами у здоров'ї, сприяє дотриманню рекомендацій лікаря.

Комплексний, системний підхід до вирішення проблеми ГПМК потребував, цілеспрямованої корекції медичної обізнаності населення з проблеми МІ, активізації їх настороженості щодо власного здоров'я та вчасного звертання в ЛПЗ. З цієї метою розроблено спеціальну схему інформаційно-освітнього забезпечення знаннями населення щодо особливостей ФР МІ, шляхів їх корекції, перших ознак ГПМК, основних засад лікування, можливих наслідків цієї патології.

В умовах недостатнього фінансування системи охо-

рони здоров'я, підвищення ефективності використання ресурсів за допомогою оптимізації розподілу обсягів медичних послуг між рівнями медичної допомоги - це важливий резерв для збереження і зміцнення здоров'я населення [Лехан, Слабкий, 2010]. Тому нами розроблено функціонально-організаційну модель цільової профілактики ГПМК в умовах ЛПЗ різних рівнів (рис. 3), в основу якої покладено мультидисциплінарний характер досліджуваної патології. Схема визначає в залежності від рівня надання медичної допомоги типи ЛПЗ та фахівців, які залучаються до спостереження за групою ризику, їх функціональні обов'язки в процесі його здійснення. Крім того, в ній враховано потребу в корекції окремих ФР, предикторів МІ, які є самостійними нозологіями (ішемічна хвороба серця, фібриляція передсердь, цукровий діабет та інші), що відповідно до нормативів якості забезпечення медичною допомогою, клінічних рекомендацій потребує залучення до діагностично-лікувального процесу фахівців II та III рівнів різних спеціальностей. Модель також враховує специфічні додаткові діагностичні можливості ЛПЗ різних рівнів (комплекс лабораторних досліджень, РЕГ, ЕЕГ, доплерографія, дуплексне сканування, КТ-MPT-головного мозку) і визначає потребу їх використання для групи ризику.

Експертна оцінка розробленої функціонально-структурної моделі профілактики ГПМК, а також її якісно нових елементів - схеми комплексного спостереження за станом здоров'я за групою ризику, схеми інформаційно-освітнього забезпечення медико-санітарними знаннями та функціонально-організаційна модель профілактики ГПМК в умовах ЛПЗ різних рівнів здійснювалася шляхом опитування 28 досвідчених організаторів охорони здоров'я, залучених в якості експертів, з яких 25,00% мали вищу категорію, 50,00% - першу і 25,00% - другу. Їхній середній вік становив  $50,64 \pm 1,12$  років при загальному стажі роботи в галузі охорони здоров'я -  $28,04 \pm 1,36$  роки, в тому числі за спеціальністю "організація і управління охороною здоров'я" -  $16,48 \pm 1,55$  років, що дозволило використовувати їх оцінки як експертні.

Найвищу оцінку експертів отримала профілактична спрямованість функціонально-структурної популяційної та цільової моделі профілактики ГПМК (в середньому  $9,57 \pm 0,14$  бали за 10-бальною шкалою), і, особливо, - схеми забезпечення знаннями ( $9,50 \pm 0,19$ ) та схеми комплексного спостереження ( $9,46 \pm 0,28$ ). Згідно висновків експертів, запропонована модель відповідає принципам комплексності ( $9,43 \pm 0,19$  балів), забезпе-



Рис. 3. Функціонально-організаційна модель цільової профілактики ГПМК в умовах ЛПЗ різних рівнів.

чує етапність ( $9,43 \pm 0,14$ ) і спадкоємність ( $9,21 \pm 0,23$ ) лікувально-профілактичної допомоги. Дещо нижчу оцінку отримали пріоритетність первинної медико-санітарної допомоги -  $8,50 \pm 0,23$  балів і доступність для населення ( $8,46 \pm 0,19$ ).

Щодо очікуваних наслідків протягом найближчого часу через 5 років впровадження запропонованої моделі профілактики мозкового інсульту, то, на думку переважної більшості експертів, вже протягом найближчих п'яти років зросте виявлення груп ризику ( $96,43 \pm 3,51\%$ ), покращаться медико-санітарні знання ( $85,71 \pm 6,61\%$ ), зросте задоволеність населення профілактичними послугами ( $71,43 \pm 8,54\%$ ). Понад половина опитаних вважають, що у разі впровадження цієї моделі знизиться захворюваність МІ ( $53,57 \pm 9,42\%$ ) і смертність від них ( $57,14 \pm 9,35\%$ ). Більшість експертів переконана також у підвищенні медичної ( $85,71 \pm 6,61\%$ ), соціальної ( $64,29 \pm 9,05\%$ ) і економічної ефективності ( $78,57 \pm 7,75\%$ ) внаслідок впровадження даної моделі. Тоді як інвалідність ( $60,72 \pm 9,23\%$ ), середня очікувана тривалість життя ( $71,43 \pm 8,54\%$ ) і потенційно втрачені роки життя внаслідок смертності ( $75,00 \pm 8,18\%$ ), на думку більшості експертів, протягом перших п'яти років після впровадження розробленої моделі залишатимуться незмінними, що очевидно обумовлюється низькою лабільністю цих показників у відповідь на медико-організаційні втручання та більшою їх залежністю від соціально-економічних чинників і державної політики в галузі охорони здоров'я.

При визначенні очікуваних змін після впровадження моделі профілактики МІ у довгостроковій перспективі

(через 10 років) всі експерти (100,0%) переконані у покращанні медико-санітарних знань, зростанні медичної, соціальної і економічної ефективності. Переважна більшість експертів також вбачають позитивні зміни і в інших показниках: зросте задоволеність населення профілактичними послугами ( $96,43 \pm 3,51\%$ ) і смертність від них ( $96,43 \pm 3,51\%$ ). Опитані експерти також вважають, що саме у довгостроковій перспективі доцільно очікувати суттєвих позитивних змін щодо таких показників як інвалід-

ність, потенційно втрачені роки життя і середня очікувана тривалість життя. Разом із тим, варто зазначити, що виявлення груп ризику, на думку окремих експертів, в перспективі знизиться ( $3,57 \pm 3,51\%$ ) або зберігатиметься незмінним ( $3,57 \pm 3,51\%$ ), що, напевно, можна пояснити більш вагомих впливом у цей час популяційних заходів профілактики.

### Висновки та перспективи подальших розробок

Таким чином, визначені у ході наукового дослідження закономірності формування МІ дозволили обґрунтувати та розробити модель профілактики ГПМК, якісно новими елементами якої стали: схема комплексного спостереження за станом здоров'я контингентів ризику, орієнтована на лікаря ЗП/СМ, функціонально-організаційна схема профілактики в умовах ЛПЗ різних рівнів, яка визначає залучення до диспансерного спостереження за групою ризику мультидисциплінарної бригади фахівців вторинного та третинного рівня, та схема цілеспрямованого інформаційно-освітнього забезпечення населення медико-санітарними знаннями. На відміну від раніше існуючих форм, запропонована модель дає можливість цілеспрямовано формувати групу диспансерного спостереження на підставі кількісної оцінки індивідуального ризику в умовах будь-якого лікувально-профілактичного закладу ПМСД, визначає чітко роль фахівців вторинного і третинного рівня у здійсненні активної профілактики, а також дозволяє адаптувати медичну інформацію у всіх її формах на цільову групу.

Особливістю запропонованої моделі є її профілак



тичне спрямування (в середньому 9,57 бали за десятибальною шкалою оцінки експертів), комплексний підхід (9,43), доступність для населення (8,46), забезпечує етапність (9,43) та спадкоємність (9,21) медичної допомоги, орієнтована в першу чергу на лікаря ЗПСМ, що забезпечується якісно новим її елементом - схемою комплексного спостереження за станом здоров'я вказаного контингенту населення (8,50). Це дозволяє покращити вже через 5 років показники виявлення груп ризику (96,43% експертних висновків), поліпшити медико-санітарні знання жінок (85,71%), задоволеність населення профілактичними послугами (71,43%), підви-

щити медичну (85,71%), соціальну (64,29%) і економічну ефективність (78,57%), а через 10 років після впровадження моделі слід очікувати суттєвого зниження захворюваності (96,43% експертних висновків), інвалідності (96,43%), смертності (96,43%), потенційно втрачених років життя (92,86%) і зростання середньої очікуваної тривалості життя (89,29%).

Запропонована модель профілактики ГПМК не передбачає створення в її структурі нових підрозділів, крім існуючих в сучасній системі охорони здоров'я та медичної допомоги, що дозволяє впроваджувати її без значних економічних затрат.

### Література

- Лехан В.М. Стратегія розвитку системи охорони здоров'я: український вимір /В.М.Лехан, Г.О.Слабкий //Новости медицины и фармации.- 2010.- Vol.309, №4.- С.6.
- Москаленко В.Ф. Концептуальні підходи до формування сучасної профілактичної стратегії в охороні здоров'я: від профілактики медичної до профілактики соціальної: Монографія /Москаленко В.Ф.- К.: Авіцена, 2009.- 240с.
- Мищенко Т.С. Профілактика мозкового інсульту /Мищенко Т.С., Лекомцева Є.В. //Метод. реком.- Харків, 2006.- 15с.
- Профілактика уражень мозку при артеріальній гіпертензії /Сіренко Ю.М., Радченко Г.Д., Граніч В.М. [та ін.] /Метод. реком.- К., 2010.- 48с.
- Bonita R. Teaching course on prevention of stroke. Potential for Prevention of Stroke and Other Chronic Diseases in Different World Regions /R.Bonita //Междун. неврол. журнал.- 2007.- №2(12).- С.171-174.
- Chiuvе E. Stephanie. Primary prevention of stroke by healthylifestyle / E. S. Chiuvе, K. M. Rexrode, D. Spiegelman [et al.] //Circulation.- 2008.- Vol. 118, №8.- P. 947-954.
- Goldstein L.B. Primary prevention of ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association / L.B. Goldstein, R. Adams, M. J. Alberts [et al.] //Circulation.- 2006.- Vol. 113.- P. 873-923.
- Kjellstrom T. Helsingborg Declaration 2006 on European Stroke Strategies / T. Kjellstrom, B. Norrving, A. Shatchkute //WHO Regional Office for Europe. Copenhagen.- C. 19.

### НАУЧНОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПОПУЛЯЦИОННОЙ И ЦЕЛЕВОЙ ПРОФИЛАКТИКИ МОЗГОВОГО ИНСУЛЬТА

Олейник И. В.

**Резюме.** Установленные в научном исследовании закономерности формирования мозгового инсульта, действующая нормативно-правовая база позволили обосновать и разработать модель комплексной профилактики острых нарушений мозгового кровообращения. В отличие от ранее существующих форм, предложенная модель предусматривает осуществление мер на популяционном, групповом и индивидуальном уровнях, предоставляет возможность целенаправленно формировать группу диспансерного наблюдения на основании количественной оценки индивидуального риска мозгового инсульта, определяет четко роль специалистов вторичного и третичного уровня в осуществлении активной профилактики, а также позволяет адаптировать медицинскую информацию во всех ее формах на целевую группу.

**Ключевые слова:** мозговой инсульт, модель профилактики.

### SCIENTIFIC APPROACH OF POPULATION AND PURPOSE MODEL OF STROKE PROPHYLAXIS

Олійник І. В.

**Summary.** Determined law of forming of stroke during scientific research, operating normatively-legal base, set allowed to ground and work out the model of stroke complex prophylaxis. Unlike early existent models, the offered model foresees realization of measures at population, group and individual level, enables to form the group of clinical supervision on the basis of stroke individual risk estimation. The role of specialists of secondary and tertiary level medical aid determines clearly in realization of active prophylaxis of stroke. Offered model also allows to adapt medical information in all her forms on a target group.

**Key words:** stroke, model of prophylaxis.

© Дзісь Н.П.

УДК: 618.12-007.251:618.13:577.486

## СТАН МІКРОБІОЦЕНОЗУ У ЖІНОК ІЗ НЕЗАПАЛЬНОЮ ХВОРОБОЮ ДОДАТКІВ МАТКИ

Дзісь Н. П.

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

**Резюме.** Робота присвячена визначенню етіологічного чиннику, особливостей клінічного перебігу незапальної хвороби додатків матки та хронічного сальпінгоофориту в стадії загострення, які мають схожі клінічні прояви. Результати проведених досліджень свідчать про відсутність патогенних мікроорганізмів в біологічних середовищах у жінок із незапальною хворобою

тичне спрямування (в середньому 9,57 бали за десятибальною шкалою оцінки експертів), комплексний підхід (9,43), доступність для населення (8,46), забезпечує етапність (9,43) та спадкоємність (9,21) медичної допомоги, орієнтована в першу чергу на лікаря ЗПСМ, що забезпечується якісно новим її елементом - схемою комплексного спостереження за станом здоров'я вказаного контингенту населення (8,50). Це дозволяє покращити вже через 5 років показники виявлення груп ризику (96,43% експертних висновків), поліпшити медико-санітарні знання жінок (85,71%), задоволеність населення профілактичними послугами (71,43%), підви-

щити медичну (85,71%), соціальну (64,29%) і економічну ефективність (78,57%), а через 10 років після впровадження моделі слід очікувати суттєвого зниження захворюваності (96,43% експертних висновків), інвалідності (96,43%), смертності (96,43%), потенційно втрачених років життя (92,86%) і зростання середньої очікуваної тривалості життя (89,29%).

Запропонована модель профілактики ГПМК не передбачає створення в її структурі нових підрозділів, крім існуючих в сучасній системі охорони здоров'я та медичної допомоги, що дозволяє впроваджувати її без значних економічних затрат.

### Література

- Лехан В.М. Стратегія розвитку системи охорони здоров'я: український вимір /В.М.Лехан, Г.О.Слабкий //Новости медицины и фармации.- 2010.- Vol.309, №4.- С.6.
- Москаленко В.Ф. Концептуальні підходи до формування сучасної профілактичної стратегії в охороні здоров'я: від профілактики медичної до профілактики соціальної: Монографія /Москаленко В.Ф.- К.: Авіцена, 2009.- 240с.
- Мищенко Т.С. Профілактика мозкового інсульту /Мищенко Т.С., Лекомцева Є.В. //Метод. реком.- Харків, 2006.- 15с.
- Профілактика уражень мозку при артеріальній гіпертензії /Сіренко Ю.М., Радченко Г.Д., Граніч В.М. [та ін.] //Метод. реком.- К., 2010.- 48с.
- Bonita R. Teaching course on prevention of stroke. Potential for Prevention of Stroke and Other Chronic Diseases in Different World Regions /R.Bonita //Международ. неврол. журнал.- 2007.- №2(12).- С.171-174.
- Chiuve E. Stephanie. Primary prevention of stroke by healthylifestyle / E.S.Chiuve, K.M.Rexrode, D.Spiegelman [et al.] //Circulation.- 2008.- Vol. 118, №8.- P. 947-954.
- Goldstein L.B. Primary prevention of ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association / L.B.Goldstein, R.Adams, M.J.Alberts [et al.] //Circulation.- 2006.- Vol.113.- P. 873-923.
- Kjellstrom T. Helsingborg Declaration 2006 on European Stroke Strategies / T.Kjellstrom, B.Norrving, A.Shatchkute //WHO Regional Office for Europe. Copenhagen.- С.19.

### НАУЧНОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПОПУЛЯЦИОННОЙ И ЦЕЛЕВОЙ ПРОФИЛАКТИКИ МОЗГОВОГО ИНСУЛЬТА

Олейник И.В.

**Резюме.** Установленные в научном исследовании закономерности формирования мозгового инсульта, действующая нормативно-правовая база позволили обосновать и разработать модель комплексной профилактики острых нарушений мозгового кровообращения. В отличие от ранее существующих форм, предложенная модель предусматривает осуществление мер на популяционном, групповом и индивидуальном уровнях, предоставляет возможность целенаправленно формировать группу диспансерного наблюдения на основании количественной оценки индивидуального риска мозгового инсульта, определяет четко роль специалистов вторичного и третичного уровня в осуществлении активной профилактики, а также позволяет адаптировать медицинскую информацию во всех ее формах на целевую группу.

**Ключевые слова:** мозговой инсульт, модель профилактики.

### SCIENTIFIC APPROACH OF POPULATION AND PURPOSE MODEL OF STROKE PROPHYLAXIS

Олейник И.В.

**Summary.** Determined law of forming of stroke during scientific research, operating normatively-legal base, set allowed to ground and work out the model of stroke complex prophylaxis. Unlike early existent models, the offered model foresees realization of measures at population, group and individual level, enables to form the group of clinical supervision on the basis of stroke individual risk estimation. The role of specialists of secondary and tertiary level medical aid determines clearly in realization of active prophylaxis of stroke. Offered model also allows to adapt medical information in all her forms on a target group.

**Key words:** stroke, model of prophylaxis.

© Дзісь Н.П.

УДК: 618.12-007.251:618.13:577.486

## СТАН МІКРОБІОЦЕНОЗУ У ЖІНОК ІЗ НЕЗАПАЛЬНОЮ ХВОРОБОЮ ДОДАТКІВ МАТКИ

Дзісь Н.П.

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

**Резюме.** Робота присвячена визначенню етіологічного чиннику, особливостей клінічного перебігу запальної хвороби додатків матки та хронічного сальпінгооофориту в стадії загострення, які мають схожі клінічні прояви. Результати проведених досліджень свідчать про відсутність патогенних мікроорганізмів в біологічних середовищах у жінок із запальною хворобою

додатків матки. При хронічному сальпінгоофориті в стадії загострення показники лабораторних досліджень вказують на наявність бактеріального та TORHC інфікування біологічних середовищ, що ймовірно призводить до розвитку та рецидиву захворювання.

**Ключові слова:** незапальна хвороба додатків матки, хронічний сальпінгоофорит, мікробіоценоз, біологічні середовища.

### Вступ

Хронічні запальні захворювання жіночих статевих органів займають одне із провідних місць в порушенні репродуктивної функції жінки [Коханевич, Дудка, 2003; Кушнір, 2006; Плотникова и др., 2006; Подольський, Подольський, 2009]. Основну групу пацієнок, які звертаються за допомогою в жіночу консультацію складають жінки з хронічним сальпінгоофоритом, у зв'язку з чим найбільш розповсюдженим діагнозом є хронічний аднексит, аднексит в стадії загострення, підгострий сальпінгоофорит [Венцовский и др., 2000; Чурилов, Жуковская, 2008]. Однак, вказані діагнози не завжди підтверджують наявність даного патологічного процесу, тому тривале лікування хронічного запального процесу, рецидивів захворювання, хронічного тазового болю, безплідного шлюбу не має достатнього ефекту. Разом із тим, широке призначенням антибактеріальних препаратів, у вигляді протизапальної терапії, навіть в їх терапевтичних дозах, призводить до змін мікробного пейзажу кишечника та порушення співвідношення видів ендогенної флори в організмі жінки.

Тому перед дослідниками в останні роки постала гостра необхідність у визначенні етіопатогенетичних чинників незапального процесу в додатках матки для встановлення критеріїв діагностики даного патологічного стану, проведення диференційної діагностики із запальними процесами придатків матки та розробки індивідуальних методів лікування.

Враховуючи, що основним пусковим механізмом розвитку запалення придатків матки, без сумніву, є мікробна інвазія та вірусна інфекція *метою* даного дослідження стало вивчення видового складу мікроорганізмів у пацієнок із незапальною хворобою додатків матки та хронічним сальпінгоофоритом в стадії загострення.

### Матеріали та методи

Проведено обстеження 203 жінок репродуктивного віку з синдромом хронічного тазового болю, яких було розподілено на дві клінічні групи. До основної групи ввійшло 118 жінок з незапальною хворобою додатків матки, групу порівняння склали 85 пацієнок із запальним процесом (хронічним сальпінгоофоритом в стадії загострення). Для проведення диференційної діагностики використовували загальноклінічні методи дослідження, які включали скарги пацієнок, анамнез захворювання та репродуктивний анамнез, дані вагінального огляду та виконували певний спектр лабораторних досліджень (загальний аналіз крові, біохімічне дослідження крові, С - реактивного білка, бактеріоскопічне та бактеріологічне дослідження виділень, обстеження на TORHC інфекцію) за загальноприйнятими методиками.

Варіаційно - статистична обробка результатів дослі-

дження виконана за допомогою програми "Statistica 6.0" з визначенням основних варіаційних показників: середні величини (M), середні похибки (m), середньоквадратичні відхилення (p). Достовірність отриманих результатів визначалась за допомогою критерія Ст'юдента.

### Результати. Обговорення

В результаті проведеного дослідження нами були отримані наступні дані. Вік обстежених жінок становив від 17 до 41 року.

Для дослідження можливого зв'язку патологічних станів, які ми вивчали з перенесеними захворюваннями, ретельно вивчено соматичний анамнез обстежених жінок для встановлення диференційно-діагностичних критеріїв нозологій, починаючи ще з дитячого віку. Щодо анамнезу основного захворювання, то більшість пацієнок - 86 (72,9%) основної групи вказували на початок захворювання в пубертатному та юнацькому віці (15 - 18 років), тоді як у пацієнок групи порівняння переважав репродуктивний вік (20 - 34 роки) 67 (78,8%). Однак, 32 (27,1%) пацієнтки з незапальною хворобою додатків матки відмічали початок захворювання в репродуктивному віці, а 18 (21,2%) жінок із хронічним сальпінгоофоритом в пубертатному. Тазовий біль у пацієнок основної групи був довготривалим у часі, періодичним, ниючого характеру, різної інтенсивності та не завжди локалізованим. 79 (66,1%) жінок даної групи вказували на больові відчуття в нижніх відділах живота переважно в лівій гіпогастральній ділянці, які мали здебільшо спастичний характер. Рідше, у 11 (9,3%) хворих із незапальною хворобою додатків матки біль спостерігали в правій здухвинній ділянці, а у 28 (23,7%) обстежених пацієнок больовий синдром відмічали одночасно в обох здухвинних ділянках. У пацієнок із хронічним сальпінгоофоритом мав місце постійний, тупий, ниючий біль, локалізований в нижніх відділах живота. На відміну від незапальної хвороби, тазовий біль у більшості 49 (75,3%) пацієнок даної групи мав двобічний характер.

Як відомо, однією з характеристик болю є його здатність до іррадіації. У 57 (67,5%) пацієнок із хронічним запальним процесом придатків матки біль розповсюджувався у поперекову, крижову ділянку і/або нижні кінцівки, тоді як при незапальній хворобі яєчників та маткових труб у пацієнок іррадіації болю не спостерігали. Рецидив захворювання констатовано у жінок обох досліджуваних груп - у 91,2% основної та у 83,6% пацієнок групи порівняння відповідно.

Аналізуючи зв'язок початку хвороби з провокуючими факторами встановлено, що менструація, переохолодження, фізичне навантаження, статевий акт не ста-

**Таблиця 1.** Діагностика незапальної та запальної хвороби придатків матки за лабораторними методами дослідження.

Дані лабораторних методів дослідження	Незапальна хвороба додатків матки		Хронічний запальний процес придатків матки	
	Основна група (n=118)		Група порівняння (n=85)	
	абс.	%	абс.	%
Загальний аналіз крові				
- в межах норми	118	100*	-	-
- лейкоцитоз, ↑ШОЕ	-	-	85	100*
Загальний аналіз сечі				
- в межах норми	118	100*	74	87,1
- лейкоцити, бактерії	-	-	11	12,9*
СРБ				
- негативний	118	100*	-	-
- позитивний	-	-	85	100*

**Примітки:** \* різниця між показниками у жінок з незапальною хворобою додатків матки та пацієнок із хронічним сальпінгоофоритом в стадії загострення ( $p < 0,05$ ).

ли причиною рецидиву у 102 (86,4%) пацієнок основної групи, на відміну від групи порівняння, де більшість жінок 83(97,3%) вказувала саме на ці причини, що призвели до загострення запального процесу.

При дослідженні ефекту від неодноразово проведеної антибактеріальної терапії, позитивна динаміка спостерігається у 33 (28,1%) пацієнок із незапальною хворобою додатків матки, тоді як у жінок із хронічним сальпінгоофоритом у стадії загострення цей показник був значно вищим і становив 96,7% (82).

Щодо спеціального гінекологічного огляду, то при вагінальному дослідженні у жінок з незапальною хворобою додатків матки у 65(75,9%) випадках переважали слизові виділення із статевих шляхів, болючість в проекції придатків матки мала місце у 106 (89,8%) пацієнок, збільшення останніх в розмірах у 7 (5,9%) обстежених, болючість шийки матки при її зміщенні не виявлена в жодному випадку. У жінок із хронічним запальним сальпінгоофоритом в стадії загострення на відміну від пацієнок основної групи при гінекологічному обстеженні переважали виділення сірого кольору із статевих шляхів - 65 (75,9%), збільшені у розмірах та пастозні придатки спостерігались у 81 (95,3%) жінки, біль при пальпації останніх, відмічався у всіх 85 (100%) пацієнок, біль при зміщенні шийки матки мав місце у 63 (74,1%) пацієнок даної групи.

Підтвердженням відсутності запального процесу в додатках матки при незапальній хворобі та в організмі в цілому, слугували також загальний аналіз крові та сечі, і біохімічне дослідження показників С-реактивного білка пацієнок основної групи, де не виявили патологічних змін, характерних для запальної реакції. Щодо жінок групи порівняння, то в загальному аналізі крові в усіх обстежених, мав місце лейкоцитоз із зсувом лейкоцитарної формули вліво, підвищення швидкості осідання еритроцитів, позитивний аналіз С-реактивного білка. При

дослідженні загального аналізу сечі у 12,9% пацієнок із хронічним запальним процесом в придатках матки виявили лейкоцити та бактерії, у решти 87,1% жінки патологічних змін не спостерігали (табл. 1).

При бактеріоскопічному дослідженні у пацієнок основної групи у 98,1% випадків мала місце II-III ступінь чистоти, тоді як у групі порівняння в 83 (97,6%) випадків переважала IV ступінь чистоти, тобто мав місце запальний процес вагіни. Отримані дані спонукали нас до проведення подальшого поглибленого аналізу мікробіоцинозу статевих шляхів. При проведенні бактеріологічного дослідження виділень із шийки матки та піхви у жінок досліджуваних груп, нами отримані наступні результати. У пацієнок із незапальною хворобою додатків матки в значних концентраціях 105 (89%) висівали лактобактерії та в менших - 13 (11%) - епідермальний стафілокок, які є представниками нормальної мікрофлори піхви. У хворих із хронічним сальпінгоофоритом в стадії загострення кількісний аналіз мікрофлори статевих шляхів дозволив виявити відхилення від норми показників майже всіх видів умовно-патогенної мікрофлори (табл. 3). Зокрема, встановлено значне підвищення кількісних показників контамінації піхви, частота їх висіву складає 61,2%. До спектру виділеної з піхви мікрофлори, входили коки (*Staphylococcus aureus*  $10^4$  КУО/мл - 9,4%; *Staphylococcus haemolyticus* -  $10^5$  КУО/мл - 3,5%; *Staphylococcus saprophyticus*  $10^4$  КУО/мл - 2,4%), кишкова паличка (*Escherichia coli*  $10^5$  КУО/мл - 8,2%), ентерокок (*Enterococcus faecalis*  $10^6$  КУО/мл - 5,9%), гриби р. *Candida* (*Candida albicans*  $10^5$  КУО/мл - 10,5%; - *Candida krusei*  $10^3$  КУО/мл - 4,7%) та гарднерели (*Gardnerella vaginalis*  $10^7$  КУО/мл - 15,3%). Частота висіву асоціацій мікроорганізмів у жінок групи порівняння, куди входили по 2-3 різні види бактерій, складає 38,8% і включає - *Gardnerella vaginalis*  $10^4$  КУО /мл та *Enterococcus faecalis*  $10^3$  КУО /мл (3,5%), *Staphylococcus aureus*  $10^3$  КУО /мл та *Candida albicans*  $10^6$  КУО /мл (5,9%), *Escherichia coli*  $10^5$  КУО /мл з *Enterococcus faecalis*  $10^4$  КУО /мл та *Staphylococcus saprophyticus*  $10^4$  КУО /мл (2,4%), *Gardnerella vaginalis*  $10^5$  КУО /мл та *Candida albicans*  $10^4$  КУО /мл (9,4%), *Gardnerella vaginalis*  $10^7$  КУО /мл та *Staphylococcus haemolyticus*  $10^5$  КУО /мл (4,7%), *Staphylococcus aureus*  $10^4$  КУО /мл та *Candida krusei*  $10^3$  КУО /мл (2,4%), *Gardnerella vaginalis*  $10^4$  КУО /мл з *Staphylococcus aureus*  $10^3$  КУО /мл та *Candida albicans*  $10^4$  КУО /мл (11,8%). Кількісні показники обсіменіння статевих шляхів умовно-патогенною мікрофлорою перевищували діагностичний рівень.

Аналізуючи показники накопичення антигенів вірусів у слизовій шийки матки та епітелії піхви жінок досліджуваних груп, встановлено достатньо високий відсоток вірусу простого герпесу I та II типу - 24,7% у пацієнок групи порівняння, в той час як в основній групі мали місце одиничні випадки інфікування 2 (1,7%) і у допустимих кількісних значеннях. Відносно високі показники *Toxoplasma gondii* 19 (22,4%) були виявлені тільки у

**Таблиця 2.** Стан мікробіоценозу біологічних середовищ у жінок досліджуваних груп.

Видовий склад мікроорганізмів та вірусів	Незапальна хвороба додатків матки		Хронічний запальний процес придатків матки	
	Основна група (n=118)		Група порівняння (n=85)	
	абс.	%	абс.	%
Бактеріологічне дослідження виділень з піхви та шийки матки				
- Lactobacterium 10 <sup>6</sup> КУО/мл	105	89*	Не виявлено	-
- Staphylococcus epidermidis 10 <sup>3</sup> КУО /мл	13	11*	Не виявлено	-
- Staphylococcus aureus 10 <sup>4</sup> КУО/мл	Не виявлено	-	8	9,4*
- Staphylococcus haemolyticus 10 <sup>5</sup> КУО/мл	Не виявлено	-	3	3,5*
- Staphylococcus saprophyticus 10 <sup>4</sup> КУО/мл	Не виявлено	-	2	2,4*
- Escherichia coli 10 <sup>5</sup> КУО/мл	Не виявлено	-	7	8,2*
- Enterococcus faecalis 10 <sup>5</sup> КУО/мл	Не виявлено	-	5	5,9*
- Candida albicans 10 <sup>5</sup> КУО/мл	Не виявлено	-	9	10,5*
- Candida krusei 10 <sup>3</sup> КУО/мл	Не виявлено	-	4	4,7*
- Gardnerella vaginalis 10 <sup>7</sup> КУО/мл	Не виявлено	-	13	15,3*
- Gardnerella vaginalis 10 <sup>4</sup> КУО /мл та Enterococcus faecalis 10 <sup>3</sup> КУО /мл	Не виявлено	-	3	3,5*
- Staphylococcus aureus 10 <sup>3</sup> КУО /мл та Candida albicans 10 <sup>5</sup> КУО /мл	Не виявлено	-	5	5,9*
- Escherichia coli 10 <sup>5</sup> КУО /мл, Enterococcus faecalis 10 <sup>4</sup> КУО /мл та Staphylococcus saprophyticus 10 <sup>4</sup> КУО /мл	Не виявлено	-	2	2,4*
- Gardnerella vaginalis 10 <sup>5</sup> КУО /мл та Candida albicans 10 <sup>4</sup> КУО /мл	Не виявлено	-	8	9,4*
- Gardnerella vaginalis 10 <sup>7</sup> КУО /мл та Staphylococcus haemolyticus 10 <sup>5</sup> КУО /мл	Не виявлено	-	4	4,7*
- Staphylococcus aureus 10 <sup>4</sup> КУО /мл та Candida krusei 10 <sup>3</sup> КУО /мл	Не виявлено	-	2	2,4*
- Gardnerella vaginalis 10 <sup>4</sup> КУО /мл, Staphylococcus aureus 10 <sup>3</sup> КУО /мл та Candida albicans 10 <sup>4</sup> КУО /мл	Не виявлено	-	10	11,8*
- Mycoplasma hominis	2	1,7	14	16,5*
- Ureaplasma species (parvum+urealyticus)	-	-	12	14,1*
- Chlamydia trachomatis	-	-	11	12,9*
Бактеріоскопічне дослідження виділень з піхви та шийки матки				
- II-III ступінь чистоти	116	98,1*	2	2,4
- IV ступінь чистоти	2	1,9	83	97,6*
TORCH-інфекція (Ig G,M; ПЛР)				
- Toxoplasma gondii	-	-	19	22,4*
- HSV1/2	2	1,7	21	24,7*
- цитомегаловірус	1	0,8	8	9,4*
- вірус краснухи	-	-	4	4,7*

**Примітки:** \* - відмінність між показниками у жінок з незапальною хворобою додатків матки та пацієнток із хронічним сальпінгоофоритом в стадії загострення (p<0,05).

жінок групи порівняння. В цілому у пацієнток із хронічним сальпінгоофоритом зареєстровано високу частоту інфекційних агентів нового покоління. Так хламідіоз діагностували у 11(12,9 %) випадків, мікоплазмоз - у 14(16,5 %) пацієнток, уреоплазмоз був виявлений у 12 (14,1 %) жінок. Тоді як при незапальній хворобі у пацієнток основної групи цитомегаловірусну інфекцію виявлено лише у 1 (0,8%) випадку, а уреоплазмоз у 2 (1,7%) обстежених жінок, що за кількісними показниками відповідає сумнівному результату (табл. 2).

Отже, результати бактеріологічного обстеження

жінок з хронічним сальпінгоофоритом в стадії загострення свідчать про суттєве обмінення статевих шляхів умовно-патогенною мікрофлорою, яка відіграє суттєву роль у розвитку інфекційного процесу. У хворих зафіксовано збільшення частоти реєстрації представників анаеробної мікрофлори - гарднерел, а також інфекційних агентів нового покоління - хламідій, уреоплазм та мікоплазм, що свідчить про необхідність проведення бактеріологічного дослідження із визначенням збудників інфекційного процесу. У даного контингенту хворих на фоні високих якісних та кількісних показників умовно патогенних мікроорганізмів лактобацили були відсутні, тоді як у пацієнток із незапальною хворобою додатків матки лактобактерії були основною складовою частиною мікробного пейзажу піхви і реєстрували у 89% випадків.

Отримані дані свідчать, що, в цілому, видовий склад виділеної мікрофлори складається з умовно-патогенних мікроорганізмів, які не викликають в нормі дисбіозу піхви і набувають патогенної дії тільки при умові порушення мікроекології статевих шляхів за рахунок зміни їх якісних та кількісних показників. Обстеження жінок із запальним та незапальним процесом в придатках матки дозволило виявити суттєві порушення мікроекології статевих шляхів в групі хворих на хронічний сальпінгоофорит в стадії загострення, тоді як при незапальній хворобі додатків матки мікрофлора піхви в більшості випадків була представлена лактобактеріями, що є представниками нормальної мікрофлори.

Звертають на себе увагу відмінності клініко-анамнестичних та лабораторних даних, які можуть бути критеріями диференційної діагностики незапальної хвороби додатків матки та хронічного сальпінгоофориту в стадії загострення.

При незапальній хворобі пацієнтки не можуть точно вказати на початок захворювання, однак чітко відмічають появу больового синдрому переважно в підлітковому віці. Жінки з хронічним сальпінгоофоритом пов'язують розвиток захворювання з епізодом гострого або підгострого запалення придатків матки, яке мало місце в репродуктивному анамнезі жінки, а тазовий біль - із загостренням запального процесу.

Крім того, особливостями клінічного перебігу зах-

ворювання у жінок основної групи є збільшення з кожним роком частоти рецидиву захворювання без видимої на те причини, інтенсивності больового синдрому та низьку ефективність від неодноразово проведеної протизапальної терапії, що нерідко є показом до проведення оперативних втручань.

### Висновки та перспективи подальших розробок

1. Особливостями клінічного перебігу незапальної хвороби додатків матки у жінок репродуктивного віку є довготривалий (83,7%), односторонній (71,3%) больовий синдром, переважно у лівій гіпогастральній ділянці, без тенденції до ірадіації і відсутністю зв'язку із перенесеним гострим запальним процесом органів малого тазу в анамнезі. При хронічному сальпінгоофориті в стадії загострення біль переважно періодичний (72,4%), ниючого характеру (75,6%), двобічний (74,4%), пов'язаний з провокуючими факторами (97,3%), з достатньо високою ефективністю від проведеної антибактеріальної терапії (96,7%).

2. Як свідчать результати лабораторних методів дослідження біологічних середовищ, при незапальній хворобі додатків матки видовий склад виділеної мікрофлори включав умовно патогенні мікроорганізми

(Lactobacterium  $10^6$  КУО/мл, Staphylococcus epidermidis  $10^3$  КУО /мл) та віруси (цитомегаловірус - 0,8%, вірус простого герпесу - 1,7%, уреоплазма - 1,7%), кількісні та якісні показники яких, не призводили до порушення мікроекології статевих шляхів та виникнення запального процесу. В той же час при хронічному сальпінгоофориті в стадії загострення показники лабораторних досліджень вказують на наявність бактеріального (Staphylococcus aureus  $10^4$  КУО/мл, Staphylococcus haemolyticus  $10^5$  КУО/мл, Staphylococcus saprophyticus  $10^4$  КУО/мл, Escherichia coli  $10^5$  КУО/мл, Enterococcus faecalis  $10^6$  КУО/мл, Candida albicans  $10^5$  КУО/мл, Candida krusei  $10^3$  КУО/мл, Gardnerella vaginalis  $10^7$  КУО/мл, Chlamydia trachomatis - 12,9%, Mycoplasma hominis - 16,5%, Ureaplasma species - 14,1% ) та вірусного (Toxoplasma gondii 22,4%, HSV1/2 - 24,7%, цитомегаловірус - 9,4%) інфікування біологічного середовища, що ймовірно призводить до рецидиву захворювання.

3. Проведені дослідження буде покладено в основу розробки патогенетично обґрунтованого алгоритму діагностики незапальної хвороби додатків матки.

Перспектива подальшої роботи полягає у розробці комплексу лікувально-профілактичних заходів у жінок з незапальною хворобою додатків матки в залежності від їх репродуктивних планів.

### Література

- Венцовский Б.М. Применение оральных контрацептивов в комплексном лечении хронических неспецифических сальпингоофоритов / Б.М.Венцовский, С.Н.Бакшеев, Л.Н.Семенов //3-й Междун. конгресс "Актуальные вопросы инфектологии и акушерства и гинекологии". - Одесса, 2000. - С.38-42.
- Коханевич Е.В. Сальпингоофориты. Некоторые аспекты этиологии, патогенеза, диагностики и лечения /Е.В. Коханевич, С.В.Дудка //Репродуктивное здоровье женщины. - 2003. - №3 (15). - С.59-64.
- Кушнер С.В. Оценка качества жизни больных с хроническими воспалительными заболеваниями придатков матки /С.В.Кушнер //Вестник неотл. и восстан. медицины. - 2006. - Т.7, №3. - С.421-423.
- Плотникова В.Н. Состояние нейроэндокринной регуляции процесса адаптации у больных с хроническим сальпингоофоритом /В.Н.Плотникова, Н.С.Луценко, Ф.В.Шикаева //Зб. наук. пр. Асоціації акушерів-гінекологів України. - 2006. - С.545-548.
- Подольський В.В. Про ефективність лікування рецидивів хронічних запальних захворювань статевих органів у жінок /В.В.Подольський, Вл.В.Подольський //Здоровье женщины. - 2009. - №6 (42). - С.112-114.
- Чурилов А.В. Ошибки в диагностике и лечении хронических воспалительных заболеваний придатков матки и пути их устранения /А.В.Чурилов, И.В.Жуковская //Вестник неотл. и восстан. медицины. - 2004. - Т.5, №4. - С.646-648.

### СОСТОЯНИЕ МИКРОБИОЦЕНОЗА У ЖЕНЩИН С НЕВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПРИДАТКОВ МАТКИ

Дзись Н.П.

**Резюме.** Работа посвящена определению этиологического фактора, клинического течения невоспалительной болезни придатков матки и хронического сальпингоофорит в стадии обострения, имеющие сходные клинические проявления. Результаты проведенных исследований свидетельствуют об отсутствии патогенных микроорганизмов в биологических средах у женщин с невоспалительной болезнью придатков матки. При хроническом сальпингоофорит в стадии обострения показатели лабораторных исследований указывают на наличие бактериального и TORHC инфицирования биологических сред, что вероятно приводит к развитию и рецидиву заболевания.

**Ключевые слова:** невоспалительная болезнь придатков матки, хронический сальпингоофорит, микробиоценоз, биологические среды.

### THE CONDITION OF MICROBIOCENOSIS OF WOMEN WITH UTERUS NONINFLAMMATORY DISEASE

Dzisz N.P.

**Summary.** The work is devoted to determination of etiological factors, clinical course noninflammatory disease of the uterus and chronic applications salpinhooforyth in the acute stage, which have similar clinical manifestations. The results of these studies indicate an absence of pathogens in biological environments in women with noninflammatory disease of the uterus applications. In chronic salpinhooforyth in the acute stage laboratory measurements indicate the presence of bacterial infection and TORHC biological media, which probably leads to the development and recurrence of the disease.

**Key words:** *uterus noninflammatory disease, chronic salpingoophoritis, microbiocenosis, biological mediums.*

© Пентюк Л.О.

УДК: 577.1;616.1;616.12-008

## МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН СЕРЦЯ І СУДИН У ЖІНОК З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ РІЗНОГО РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ. ЗВ'ЯЗОК З РІВНЕМ СТАТЕВИХ ГОРМОНІВ

Пентюк Л.О.

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

**Резюме.** Обстежено 193 жінки (55,4±0,68 років) з гіпертонічною хворобою II стадії. Встановлено, що у жінок доменопаузного віку з відносно низьким рівнем естрадіолу (<50 пг/мл) індекс маси міокарду лівого шлуночка (ІММ ЛШ), середньодобовий рівень систолічного АТ та товщина комплексу інтима-медіа (КІМ) плечової артерії були вірогідно вищими від таких у жінок з високим рівнем естрадіолу (на 10, 6 та 16%, відповідно). У жінок постменопаузного віку з низьким рівнем естрадіолу (<10 пг/мл) ІММ ЛШ, рівень систолічного АТ, товщина КІМ плечової та загальної сонної артерій були вірогідно вищими (на 15, 11, 26 та 17%, відповідно), а співвідношення Е/А та величина ендотелій-залежної вазодилатації плечової артерії (ЕЗВД ПА) - вірогідно меншими (на 14 та 22%, відповідно), ніж у жінок з відносно високим рівнем естрадіолу. Вміст естрадіолу в сироватці крові жінок постменопаузного віку виявляв обернений кореляційний зв'язок з ІММ ЛШ, КІМ плечової та загальної сонної артерій, рівнем систолічного АТ та прямий зв'язок зі співвідношенням Е/А та ЕЗВД ПА.

**Ключові слова:** артеріальна гіпертензія, менопауза, естрадіол.

### Вступ

Розвиток первинної артеріальної гіпертензії (АГ) детермінується взаємодією численних гемодинамічних, метаболічних та нейрогуморальних чинників, які в значній мірі визначають темпи прогресування морфофункціональних змін серця і судин та настання декомпенсації захворювання. Одним з несприятливих факторів впливу на стан серцево-судинної системи у жінок є гіпоестрогенемія, яка виникає в процесі репродуктивного старіння. Епідеміологічні дані свідчать, що процес менопаузального переходу супроводжується стрімким зростанням частоти АГ і близько 50% всіх хворих на АГ складають саме жінки постменопаузного віку [Taddei, 2009; Duda et al., 2007]. Перебіг АГ в менопаузі асоціюється з підвищенням варіабельності та небажаними профілями артеріального тиску (АТ), високою частотою прогностично несприятливої концентричної гіпертрофії лівого шлуночка [Harada, 2007]. В той же час системні уявлення про вплив менопаузи на морфофункціональний стан серця і судин відсутні.

Тому метою даного дослідження стало вивчення зв'язку між морфофункціональним станом серця і судин у жінок з АГ різного репродуктивного віку та рівнем статевих гормонів.

### Матеріали та методи

Було обстежено 193 жінки середнього віку 55,4±0,68 років, які страждали на гіпертонічну хворобу II стадії. Діагноз встановлювали за рекомендаціями Української асоціації кардіологів (2008). Репродуктивну функцію жінок оцінювали за класифікацією STRAW [Harlow et al., 2007]. Вміст естрадіолу, фолікулостимулюючого гормону (ФСГ) та лютенізуєчого гормону (ЛГ) в сироватці крові визначали імуноферментним методом (ко-

мерційні набори DRG, DAI, США). Ехокардіографію та доплерехокардіографію проводили за стандартною методикою з використанням апарата SonoAce 6000 C (Medison, Південна Корея). Стан систолічної функції серця оцінювали за такими показниками: кінцеводіастолічний та кінцевосистолічний розміри лівого шлуночка (ЛШ), товщина задньої стінки ЛШ у діастолу, товщина міжшлуночкової перегородки у діастолу (ТЗСЛШд, ТМШПд). Обчислювали кінцеводіастолічний та кінцевосистолічний об'єми (КДО, КСО), масу міокарда лівого шлуночка за формулою L. Teichholz та індекс маси міокарда (ІММ ЛШ). Гіпертрофію ЛШ у жінок діагностували при значеннях ІММ ЛШ вище 110 г/м<sup>2</sup> [Abergel et al., 1995]. Для характеристики діастолічного наповнення ЛШ аналізували криву трансмітрального потоку та визначали максимальну швидкість кровотоку в період раннього наповнення (Е), максимальну швидкість передсердної систоли (А), співвідношення Е/А. Добове моніторування АТ здійснювали за допомогою реєстратора АВР-01 (Сольвейг, Україна). Для вивчення функції ендотелію використовували ехолокацію високого підсилення та доплерографію плечової артерії як описано раніше [Celermajer et al., 1992]. Ендотелій-залежну вазодилатацію плечової артерії (ЕЗВД ПА) оцінювали за її діаметром до та після тимчасової оклюзії манжеткою тонометра (реактивна гіперемія). Товщину комплексу інтима-медіа (КІМ) загальної сонної та плечової артерій визначали під час сканування у В-режимі ехолокації при максимальному збільшенні. Статистичну обробку результатів проводили в "MS Excel XP".

### Результати. Обговорення

Процес репродуктивного старіння жінок з АГ зако-

**Key words:** *uterus noninflammatory disease, chronic salpingoophoritis, microbiocenosis, biological mediums.*

© Пентюк Л.О.

УДК: 577.1;616.1;616.12-008

## МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН СЕРЦЯ І СУДИН У ЖІНОК З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ РІЗНОГО РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ. ЗВ'ЯЗОК З РІВНЕМ СТАТЕВИХ ГОРМОНІВ

Пентюк Л.О.

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

**Резюме.** *Обстежено 193 жінки (55,4±0,68 років) з гіпертонічною хворобою II стадії. Встановлено, що у жінок доменопаузного віку з відносно низьким рівнем естрадіолу (<50 пг/мл) індекс маси міокарду лівого шлуночка (ІММ ЛШ), середньодобовий рівень систолічного АТ та товщина комплексу інтима-медіа (КІМ) плечової артерії були вірогідно вищими від таких у жінок з високим рівнем естрадіолу (на 10, 6 та 16%, відповідно). У жінок постменопаузного віку з низьким рівнем естрадіолу (<10 пг/мл) ІММ ЛШ, рівень систолічного АТ, товщина КІМ плечової та загальної сонної артерій були вірогідно вищими (на 15, 11, 26 та 17%, відповідно), а співвідношення Е/А та величина ендотелій-залежної вазодилатації плечової артерії (ЕЗВД ПА) - вірогідно меншими (на 14 та 22%, відповідно), ніж у жінок з відносно високим рівнем естрадіолу. Вміст естрадіолу в сироватці крові жінок постменопаузного віку виявляв обернений кореляційний зв'язок з ІММ ЛШ, КІМ плечової та загальної сонної артерій, рівнем систолічного АТ та прямий зв'язок зі співвідношенням Е/А та ЕЗВД ПА.*

**Ключові слова:** *артеріальна гіпертензія, менопауза, естрадіол.*

### Вступ

Розвиток первинної артеріальної гіпертензії (АГ) детермінується взаємодією численних гемодинамічних, метаболічних та нейрогуморальних чинників, які в значній мірі визначають темпи прогресування морфофункціональних змін серця і судин та настання декомпенсації захворювання. Одним з несприятливих факторів впливу на стан серцево-судинної системи у жінок є гіпоестрогенемія, яка виникає в процесі репродуктивного старіння. Епідеміологічні дані свідчать, що процес менопаузального переходу супроводжується стрімким зростанням частоти АГ і близько 50% всіх хворих на АГ складають саме жінки постменопаузного віку [Taddei, 2009; Duda et al., 2007]. Перебіг АГ в менопаузі асоціюється з підвищенням варіабельності та небажаними профілями артеріального тиску (АТ), високою частотою прогностично несприятливої концентричної гіпертрофії лівого шлуночка [Narada, 2007]. В той же час системні уявлення про вплив менопаузи на морфофункціональний стан серця і судин відсутні.

Тому метою даного дослідження стало вивчення зв'язку між морфофункціональним станом серця і судин у жінок з АГ різного репродуктивного віку та рівнем статевих гормонів.

### Матеріали та методи

Було обстежено 193 жінки середнього віку 55,4±0,68 років, які страждали на гіпертонічну хворобу II стадії. Діагноз встановлювали за рекомендаціями Української асоціації кардіологів (2008). Репродуктивну функцію жінок оцінювали за класифікацією STRAW [Harlow et al., 2007]. Вміст естрадіолу, фолікулоstimулюючого гормону (ФСГ) та лютенізулюючого гормону (ЛГ) в сироватці крові визначали імуноферментним методом (ко-

мерційні набори DRG, DAI, США). Ехокардіографію та доплерехокардіографію проводили за стандартною методикою з використанням апарата SonoAce 6000 C (Medison, Південна Корея). Стан систолічної функції серця оцінювали за такими показниками: кінцеводіастолічний та кінцевосистолічний розміри лівого шлуночка (ЛШ), товщина задньої стінки ЛШ у діастолу, товщина міжшлуночкової перегородки у діастолу (ТЗСЛШд, ТМШПд). Обчислювали кінцеводіастолічний та кінцевосистолічний об'єми (КДО, КСО), масу міокарда лівого шлуночка за формулою L. Teichholz та індекс маси міокарда (ІММ ЛШ). Гіпертрофію ЛШ у жінок діагностували при значеннях ІММ ЛШ вище 110 г/м<sup>2</sup> [Abergel et al., 1995]. Для характеристики діастолічного наповнення ЛШ аналізували криву трансмітрального потоку та визначали максимальну швидкість кровотоку в період раннього наповнення (Е), максимальну швидкість передсердної систоли (А), співвідношення Е/А. Добове моніторування АТ здійснювали за допомогою реєстратора АВР-01 (Сольвейг, Україна). Для вивчення функції ендотелію використовували ехолокацію високого підсилення та доплерографію плечової артерії як описано раніше [Celermajer et al., 1992]. Ендотелій-залежну вазодилатацію плечової артерії (ЕЗВД ПА) оцінювали за її діаметром до та після тимчасової оклюзії манжеткою тонометра (реактивна гіперемія). Товщину комплексу інтима-медіа (КІМ) загальної сонної та плечової артерій визначали під час сканування у В-режимі ехолокації при максимальному збільшенні. Статистичну обробку результатів проводили в "MS Excel XP".

### Результати. Обговорення

Процес репродуктивного старіння жінок з АГ зако-



**Таблиця 1.** Вміст статевих гормонів в сироватці крові, середній вік та тривалість АГ у жінок різного репродуктивного віку ( $M \pm m$ ).

Показники	Доменопаузний період		Постменопаузний період	
	Пізній репродуктивний, n=19	Пременопауза, n=44	Рання постменопауза, n=46	Пізня постменопауза, n=84
	1	2	3	4
Естрадіол, пг/мл	59,2±2,64	56,4±2,51	16,9±1,25*#	13,0±0,98*#§
ФСГ, мОд/мл	13,1±1,70	24,6±1,38*	36,0±1,61*#	41,6±1,85*#§
ЛГ, Од/мл	7,32±0,80	9,66±0,84*	10,6±1,00*	11,6±0,73*#
ЛГ/ФСГ	1,50±0,56	0,41±0,03*	0,34±0,04*	0,38±0,05*
Вік хворих, роки	39,4±1,25	49,0±0,76*	52,5±0,91*#	63,6±0,48*#§
Тривалість АГ, роки	3,80±0,47	4,41±0,29	7,47±1,17*#	10,1±0,43*#§

**Примітки:** \* -  $p < 0,05$  щодо групи 1; # -  $p < 0,05$  щодо групи 2; § -  $p < 0,05$  щодо групи 3.

**Таблиця 2.** Вік та тривалість АГ у жінок до- та постменопаузного віку з відносно високими та низькими рівнями естрадіолу ( $M \pm m$ ).

Групи хворих	Вміст естрадіолу в сироватці крові	Вік хворих, роки	Тривалість АГ, роки
Доменопаузний період	>50 пг/мл, n=33	46,2±1,11	4,16±0,25
	<50 пг/мл, n=30	45,5±1,35	3,95±0,44
Постменопаузний період	>10 пг/мл, n=77	59,5±0,69	8,69±0,56
	<10 пг/мл, n=53	61,3±1,03	9,36±0,66

**Таблиця 3.** Показники морфофункціонального стану серця і судин у жінок з АГ залежно від рівня естрадіолу ( $M \pm m$ ).

Показники	Доменопаузний період		Постменопаузний період	
	> 50 пг/мл, n=33	<50 пг/мл, n=30	>10 пг/мл, n=77	<10 пг/мл, n=53
	1	2	3	4
КСО, мл	43,9±2,19	46,1±2,06	40,4±1,37	42,7±2,12
КДО, мл	120±3,18	123±2,88	110±2,18	115±4,00
ТЗСЛШд, мм	1,17±0,01	1,19±0,02	1,25±0,01	1,30±0,01#
ТМШПд, мм	1,16±0,02	1,17±0,02	1,23±0,01	1,29±0,02#
ІММ ЛШ, г/м <sup>2</sup>	134±2,85	147±4,87*	140±2,26	161±4,29#
ФВ, %	63,8±0,93	61,4±1,49	62,9±0,73	62,2±0,95
Е/А	1,01±0,04	0,89±0,04*	0,91±0,03	0,76±0,03#
Середньодобовий САТ, мм рт. ст.	143±2,02	150±2,91*	148±1,53	164±3,25#
Середньодобовий ДАТ, мм рт. ст.	86,6±1,19	89,5±2,15	88,8±0,92	93,1±1,47#
Середньодобовий ІЧ САТ, %	55,9±3,01	69,6±5,42*	66,2±2,12	74,0±3,05#
Середньодобовий ІЧ ДАТ, %	45,0±2,15	56,3±5,53	47,3±2,05	57,4±3,10#
КІМ ПА, мм	0,308±0,011	0,356±0,013*	0,361±0,012	0,456±0,035#
КІМ ЗСА, мм	0,733±0,025	0,800±0,028	0,823±0,025	0,966±0,036#
ЕЗВД ПА, %	10,9±0,75	9,13±0,89	8,67±0,74	6,57±0,75#

**Примітки:** \* -  $p < 0,05$  щодо групи 1; # -  $p < 0,05$  щодо групи 3.

номірно супроводжувався змінами рівнів статевих гормонів (табл. 1). Так вміст естрадіолу в сироватці крові жінок раннього та пізнього постменопаузного віку був, відповідно, в 3,5 та 4,6 рази меншим від такого у жінок

пізнього репродуктивного віку, а рівень ФСГ - у 2,7 та 4 рази вищим. Про формування інволютивних процесів в системі гіпоталамус - гіпофіз - яєчники свідчило також і зменшення співвідношення ЛГ/ФСГ.

По мірі вгасання репродуктивної функції вірогідно зростала і тривалість АГ, що могло відобразитись на морфофункціональному стані серця і судин. Тому обстежених нами жінок до- та постменопаузного віку ми поділили на групи з відносно високим та низьким сироватковим рівнем естрадіолу. Як видно з таблиці 2, у цих групах хворих як середній вік, так і тривалість АГ суттєво не відрізнялись.

Встановлено, що об'ємні показники лівого шлуночка у жінок з АГ до- та постменопаузного віку практично не виявляли залежності від рівня естрадіолу (табл. 3). У жінок доменопаузного віку з відносно низьким рівнем естрадіолу (<50 пг/мл) товщина стінок ЛШ виявляла лише тенденцію до збільшення, а ІММ ЛШ вірогідно зростав порівняно з таким у жінок з високим рівнем естрадіолу. В той же час у жінок постменопаузного віку з низьким рівнем естрадіолу (<10 пг/мл) ТЗСЛШд, ТМШПд були вірогідно більшими від таких у жінок з відносно високим рівнем естрадіолу, а ІММ ЛШ зростав на 15%. Низькі рівні естрадіолу асоціювались з погіршенням діастолічної функції як у до-, так і у постменопаузних жінок, свідченням чого є вірогідне зменшення співвідношення Е/А.

З'ясувалось, що параметри АТ виявляють певну залежність від вмісту статевих гормонів у жінок з АГ. Так у хворих доменопаузного віку з відносно низьким рівнем естрадіолу реєстрували вірогідно вищі рівні середньодобового САТ та більший індекс часу (ІЧ) середньодобового САТ, ніж у жінок з високим рівнем естрадіолу. У хворих постменопаузного віку з низьким рівнем естрадіолу виявлялись також і вищі рівні та більший ІЧ середньодобового ДАТ, ніж у хворих з відносно високим рівнем естрадіолу.

Зменшення сироваткових рівнів естрадіолу у жінок доменопаузного віку асоціювалось з певним погіршенням морфофункціонального стану судин. Зокрема товщина КІМ ПА у пацієнок з відносно низьким рівнем естрадіолу була вірогідно більшою, а товщина КІМ ЗСА виявляла тенденцію до зростання порівняно з такими у хворих з ви-

**Таблиця 4.** Кореляції між показниками морфофункціонального стану серця і судин та рівнем статевих гормонів у жінок з АГ (r).

Показники	Доменопаузний період			Постменопаузний період		
	Естрадіол	ФСГ	ЛГ	Естрадіол	ФСГ	ЛГ
КСО	0,08	0,03	0,11	0,09	0,14	-0,05
КДО	0,18	0,02	0,07	0,17	0,11	0,02
ТМШПд	-0,29*	0,25	0,11	-0,33*	0,11	0,11
ТЗСЛШд	-0,23	0,17	0,11	-0,35*	0,15	0,01
ІММЛШ	-0,41*	0,18	0,08	-0,48*	0,30*	0,07
ФВ	0,19	-0,07	-0,18	0,09	-0,12	-0,05
Е/А	0,34*	-0,20	-0,02	0,44*	-0,20*	-0,10
САТ	-0,27	0,04	0,15	-0,38*	0,29*	0,15
ДАТ	-0,13	-0,02	0,13	-0,19	0,07	0,11
КІМ ПА	-0,30*	0,21	0,15	-0,38*	0,23*	-0,02
КІМ СА	-0,32*	0,23	-0,15	-0,38*	0,31*	0,12
ЕЗВД ПА	0,34*	-0,11	-0,04	0,40*	-0,29*	0,11

**Примітка:** \* - вірогідні ( $p < 0,05$ ) коефіцієнти кореляції.

соким вмістом естрадіолу. На рівні тенденції зменшувалась також і величина ЕЗВД ПА. У жінок постменопаузного віку зв'язок між рівнем естрадіолу та важкістю ураження судин ставав більш виразним. Так КІМ ПА та КІМ ЗСА у осіб з відносно високим вмістом естрадіолу були, відповідно, на 26 та 17% більшими, а ЕЗВД ПА через 90 сек. після гіперемії - на 22% меншою від таких у жінок з низьким вмістом естрадіолу.

Додаткове підтвердження зв'язку між показниками морфо-функціонального стану серця та рівнем статевих гормонів ми отримали при проведенні кореляційного аналізу (табл. 4).

Встановлено, що у жінок доменопаузного віку вміст естрадіолу в сироватці крові вірогідно обернено корелював з ІММ ЛШ, КІМ ПА та КІМ ЗСА ( $r = -0,41, -0,30, -0,32$ , відповідно) та прямо корелював зі співвідношенням Е/А та ЕЗВД ПА ( $r = 0,34, 0,34$ ). У жінок постменопаузного віку кореляції між рівнем естрадіолу та ІММ ЛШ, КІМ ПА, КІМ ЗСА, Е/А та ЕЗВА ПА ( $r = -0,48, -0,38, -0,38, 0,44, 0,40$ , відповідно) вірогідно посилювались. Встановлені також вірогідні кореляції з рівнем середньодобового САТ ( $r = -0,38$ ). У пацієнок постменопаузного віку також встановлювались слабкі вірогідні зв'язки між показниками середньодобового САТ, КІМ ПА, КІМ ЗСА, ЕЗВД ПА та рівнем ФСГ у сироватці крові.

Отримані нами дані свідчать, що гіпоестрогенемія, яка виникає в процесі репродуктивного старіння, негативно відображається на морфо-функціональному стані серця і судин жінок з АГ. Нами встановлено, що зниження рівнів естрадіолу як у доменопаузних, так і у постменопаузних жінок асоціюється з більш високими рівнями САТ за даними добового моніторингу, збільшенням маси міокарду ЛШ та прогресуванням діастолічної дисфункції. Загально відомо, що гіпертрофія ЛШ є незалежним фактором ризику серцево-судинної смертності [Okin, 2009] у пацієнтів з АГ. Ми також показали,

що сироватковий рівень естрадіолу прямо корелює з величиною ЕЗВД ПА та обернено корелює з товщиною КІМ плечової і загальної сонної артерій у жінок з АГ, при цьому сила таких кореляцій зростає у пацієнок постменопаузного віку.

Накопичені в останні роки клінічні і експериментальні дані свідчать, що негативний вплив гіпоестрогенемії на стан серцево-судинної системи у жінок реалізується як через прямі, так і через опосередковані механізми, пов'язані з модуляцією окремих кардіоваскулярних факторів ризику [Barton, Meyer, 2009]. Встановлено, що естрогени мають істотну вазодилатуючу дію, яка обумовлена підвищенням біоактивності оксиду азоту та індукцією експресії синтази оксиду азоту, посиленням синтезу простагліну, модуляцією активності ендотелію-залежного гіперполяризуючого фактору та інгібуванням судинних ефектів ендотеліну [Khalil, 2005; Maturana et al., 2007; Kublickiene, Luksha, 2008]. Естрогени також виявляють антипроліферативну активність, яка реалізується через інгібування експресії ростових та контрактильних медіаторів у гладеньких міоцитах судин та пригнічення проліферації серцевих фібробластів [Nuedling et al., 2003; Deschepper, Cllamas, 2007; Lopez-Ruiz et al., 2008].

Нещодавно було показано, що гіпоестрогенемія асоціюється з розвитком гіперхолестеринемії та надмірною оксидатією ліпопротеїдів високої щільності [Maturana et al., 2007]. Не виключено, що вплив дефіциту естрогенів реалізується і через модуляцію інших кардіоваскулярних факторів ризику, - системного запалення, гіпергомоцистеїнемії, інсулінорезистентності та інших. Однак роль цих метаболічних порушень, як патогенетичних чинників несприятливого впливу клімактерію на стан серцево-судинної системи, ще потребує дослідження.

### Висновки і перспективи подальших розробок

1. У жінок з АГ доменопаузного віку з відносно низьким рівнем естрадіолу ( $< 50$  пг/мл) ІММ ЛШ, середньодобовий рівень САТ та товщина КІМ ПА були вірогідно вищими від таких у жінок з високим рівнем естрадіолу (на 10, 6 та 16%, відповідно).

2. У жінок з АГ постменопаузного віку з низьким рівнем естрадіолу ( $< 10$  пг/мл) ІММ ЛШ, середньодобовий рівень САТ, товщина КІМ ПА, КІМ ЗСА були вірогідно вищими (на 15, 11, 26 та 17%, відповідно), а співвідношення Е/А та величина ЕЗВД ПА - вірогідно меншими (на 14 та 22%, відповідно), ніж у жінок з відносно високим рівнем естрадіолу.

3. Вміст естрадіолу в сироватці крові жінок постменопаузного віку виявляв обернений зв'язок з ІММ ЛШ, КІМ ПА, КІМ ЗСА, рівнем середньодобового САТ та прямий зв'язок зі співвідношенням Е/А та ЕЗВД ПА.

Не дивлячись на доведені кардіо- та вазопротективні властивості естрогенів, сьогодні не існує однозначної думки щодо доцільності їх застосування з метою зниження кардіоваскулярного ризику. З огляду на

це перспективним напрямком подальших досліджень може стати ідентифікація метаболічних чинників, через які реалізується несприятливий вплив гіпоестроген-

емії, що дозволить запропонувати дієві терапевтичні підходи, направлені на зниження кардіоваскулярного ризику у жінок постменопаузного віку.

### Література

- Abergel E. Which definition for echocardiographic left ventricular hypertrophy /E.Abergel, M.Tase, J.Bohlader //Amer. J. Cardiology.- 1995.- №75.- P.489-503.
- Barton M. Postmenopausal Hypertension: Mechanisms and Therapy /M.Barton, M.R.Meyer //Hypertension.- 2009.- №54.- P.11-18.
- Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis /D.S.Celermajer, K.E.Sorensen, V.M.Gooch [et al.] // Lancet.- 1992.- №340.- P.1111-1115.
- Deschepper C.F. Hypertensive Cardiac Remodeling in Males and Females: From the Bench to the Bedside / C.F.Deschepper, B.Llamas // Hypertension.- 2007.- №49.- P.401-407.
- Results of the Women's Health Study of Accra: assessment of blood pressure in urban women /R.B.Duda, M.P.Kim, R.Darko [et al.] //Int. J. Cardiol.- 2007.- №12(117).- P.115-122.
- Harada K. Abnormal patterns of diurnal blood pressure variation and cardiovascular remodeling in elderly hypertensive patients /K.Harada // Nippon Ronen Igakkai Zasshi.- 2007.- №44(4).- P.437-440.
- ReSTAGE Collaboration Recommendations from a multi-study evaluation of proposed criteria for staging reproductive aging /S.D.Harlow, S.Crawford, L.Dennerstein [et al.] // Climacteric.- 2007.- №10(2).- P.112-119.
- Khalil R.A. Sex Hormones as Potential Modulators of Vascular Function in Hypertension /R.A.Khalil // Hypertension.- 2005.- №46.- P.249-254.
- Kublickiene K. Gender and the endothelium /K.Kublickiene, L.Luksha //Paracmol. Report.- 2008.- №60.- P.49-60.
- Lopez-Ruiz A. Sex differences in control of blood pressure: role of oxidative stress in hypertension in females /A.Lopez-Ruiz, J.Sartori-Valinotti, L.L.Yanes [et al.] //Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.- 2008.- №295.- P.466-474.
- Maturana M.A. Menopause, estrogens, and endothelial dysfunction: current concepts /M.A.Maturana, M.C.Irigoyen, P.M.Spritzer //Clinics.- 2007.- №62(1).- P.77-86.
- Nuedling S. 17 Beta-estradiol regulates the expression of endothelin receptor type B in the heart /S.Nuedling, M.van Eickels, A.Allera [et al.] //Br. J. Pharmacol.- 2003.- №140.- P.195-201.
- Okin P.M. Serial evaluation of electrocardiographic left ventricular hypertrophy for prediction of risk in hypertensive patients /P.M.Okin //J. Electrocardiol.- 2009.- №42(6).- P.584-588.
- Taddei S. Blood pressure through aging and menopause /S.Taddei //Climacteric.- 2009.- №12.- P.36-40.

### МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СЕРДЦА И СОСУДОВ У ЖЕНЩИН С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ РАЗНОГО РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА. СВЯЗЬ С УРОВНЕМ ПОЛОВЫХ ГОРМОНОВ Пентюк Л.А.

**Резюме.** Обследовано 193 женщины (55,4±0,68 лет) с гипертонической болезнью II стадии. Установлено, что у женщин доменопаузного возраста с относительно низким уровнем эстрадиола (<50 пг/мл) индекс массы миокарда левого желудочка (ИММ ЛЖ), среднесуточный уровень систолического АД и толщина комплекса интима-медиа (КИМ) плечевой артерии были достоверно выше, чем у женщин с высоким уровнем эстрадиола (на 10, 6 та 16%, соответственно). У женщин постменопаузного возраста с низким уровнем эстрадиола (<10 пг/мл) уровень систолического АД, толщина КИМ плечевой и сонной артерии были достоверно выше (на 15, 11, 26 та 17%, соответственно), а соотношение E/A, эндотелий-зависимая вазодилатация плечевой артерии (ЭЗВД ПА) - достоверно меньше (на 14 и 22%, соответственно), чем у женщин с относительно высоким уровнем эстрадиола. Сывороточный уровень эстрадиола у постменопаузних женщин обратно коррелировал с ИММ ЛЖ, КИМ плечевой и сонной артерий, систолическим АД и прямо коррелировал с E/A и ЭЗВД ПА.

**Ключевые слова:** артериальная гипертензия, менопауза, эстрадиол.

### MORFOFUNCTIONAL CONDITION OF HEART AND VESSELS AT THE WOMEN WITH ESSENTIAL HYPERTENSION. RELATION WITH SEXUAL HORMONES LEVELS Pentuk L.O.

**Summary.** The study involved 193 women (average age 55,4±0,68) with essential hypertension stage II. At premenopausal women with relatively low serum estradiol levels (<50 pg/ml) the left ventricular mass index (LVMI), daytime systolic blood pressure and the intima-media thickness (IMT) of the brachial artery were significantly higher than at the women with high estradiol levels (10, 6 and 16%). At postmenopausal women with low serum estradiol levels the systolic blood pressure, IMT of brachial and carotid artery were significantly higher (15, 11, 26 and 17%), while the ratio E/A and brachial artery flow-mediated dilation (FMD) - significantly low (14 and 22%) than at women with relatively high estradiol levels. The serum estradiol was inversely correlated with LVMI, IMT brachial and carotid arteries, systolic blood pressure and direct correlatet with E/A and FMD.

**Key words:** arterial hypertension, menopause, estradiol.

© Шевчук Ю.Г.

УДК: 616-073.756.8:611.831:613.956:612

## ШИРИНА КОНВЕКСИТАЛЬНИХ ПРОСТОРІВ І ЛАТЕРАЛЬНИХ БОРОЗН ВЕЛИКИХ ПІВКУЛЬ ГОЛОВНОГО МОЗКУ У ПРАКТИЧНО ЗДОРОВИХ ЮНАКІВ І ДІВЧАТ ІЗ РІЗНИМ ТИПОМ ЧЕРЕПА

Шевчук Ю.Г.

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

**Резюме.** При комп'ютерно-томографічному дослідженні проведено прижиттєве визначення ширини конвексимальних просторів і латеральних борозн великих півкуль головного мозку у практично здорових юнаків і дівчат Поділля та вивчені особливості вищевказаних показників у осіб із різним краніотипом. Прослідковані певні відмінності ширини латеральних борозн великих півкуль головного мозку у осіб із різним краніотипом. Достовірних відмінностей (та/або тенденцій до відмінностей) ширини конвексимальних просторів як у юнаків, так і у дівчат із різним типом черепа не визначено. Чітких статевих відмінностей ширини конвексимальних просторів і латеральних борозн у юнаків і дівчат із однаковим краніотипом не встановлено (лише ліва латеральна борозна виявилася статистично значуще ширшою у дівчат-мезоцефалів порівняно із юнаками з відповідним краніотипом).

**Ключові слова:** головний мозок, конвексимальні простори, латеральна борозна, юнацький вік, краніотип.

### Вступ

Вікові та статеві особливості в будові черепа є важливим аспектом краніологічних досліджень, які наочно підтвердили, що вивчення статевого диморфізму та вікових відмінностей розмірних характеристик черепа й зіставлення тенденцій мінливості в чоловічих і жіночих вибірках становить великий інтерес і дає додаткову інформацію. При цьому зберігається цілий ряд дискусійних питань щодо факторів і механізмів формування міжпопуляційної і внутрішньопопуляційної варіабельності статевого диморфізму в будові черепа у юнаків та дівчат [Байбаков, 2006].

Відомо, що форма черепа змінюється протягом всього життя, причому, відбувається помітне збільшення поперечного розміру черепа, що призводить до збільшення кількості мезоцефалів і брахіцефалів як серед чоловіків, так і серед жінок [Snyderman, Kassam, 2006]. Однак, цей процес відбувається у різних статей неоднаково й має свої особливості в чітко визначених вікових періодах [Gallagher et al., 2000].

Аналіз літератури показав, що робіт по вивченню краніотипу, анатомічних особливостей та морфометричних параметрів структур субарахноїдального простору мозку в юнацькому віці за допомогою КТ відсутні. Тому метою нашого дослідження було вивчення комп'ютерно-томографічних особливостей конвексимальних просторів та латеральних борозн головного мозку (ГМ) у практично здорових юнаків та дівчат Поділля.

### Матеріали та методи

Дослідження виконане в рамках загально-університетської планової наукової роботи науково-дослідного центру ВНМУ ім. М.І. Пирогова "Розробка нормативних критеріїв здоров'я різних вікових та статевих груп населення на основі вивчення антропо-генетичних та фізіологічних характеристик організму з метою визначення маркерів мультифакторіальних захворювань (юнацький вік)" [Шевчук, 2009].

Краніотип вираховували за допомогою черепного покажчика (співвідношення максимальної ширини голови до максимальної довжини голови) який має три основних градації: брахікефалія (короткоголовість) - черепний покажчик більше 80,0%; мезокефалія - черепний покажчик у межах 75,0-79,9%, що характеризує помірно довгий і широкий череп; доліхокефалія - форма голови, при якій черепний покажчик становить 74,9% і нижче.

Статистична обробка отриманих результатів виконана в пакеті "STATISTICA 5,5" (належить ЦНІТ ВНМУ ім.М.І.Пирогова, ліцензійний № АХХR910A374605FA) з використанням непараметричних методів [2].

Висновок комісії з біоетики Вінницького національного медичного університету вказує, що проведені дослідження не заперечують основним біоетичним нормам Гельсінської декларації, Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину (1977), відповідним положенням ВООЗ та законам України.

### Результати. Обговорення

У юнаків і дівчат із різним типом черепа ширина конвексимальних просторів справа (середнє значення) складає ( $M \pm \sigma$ ): у юнаків-доліхоцефалів -  $1,93 \pm 0,72$  мм, юнаків-мезоцефалів -  $1,84 \pm 0,93$  мм, юнаків-брахіцефалів -  $1,89 \pm 0,86$  мм; у дівчат-доліхоцефалів -  $2,12 \pm 0,82$  мм, дівчат-мезоцефалів -  $1,92 \pm 0,98$  мм, дівчат-брахіцефалів -  $2,00 \pm 1,03$  мм.

При порівнянні ширини конвексимальних просторів справа у юнаків із різним краніотипом статистично значущих відмінностей (та/або тенденцій до відмінностей) не встановлено (рис. 1).

У дівчат із різним типом черепа статистично значущих відмінностей (та/або тенденцій до відмінностей) ширини конвексимальних просторів справа не визначено (див. рис. 1).

При співставленні ширини конвексимальних про-

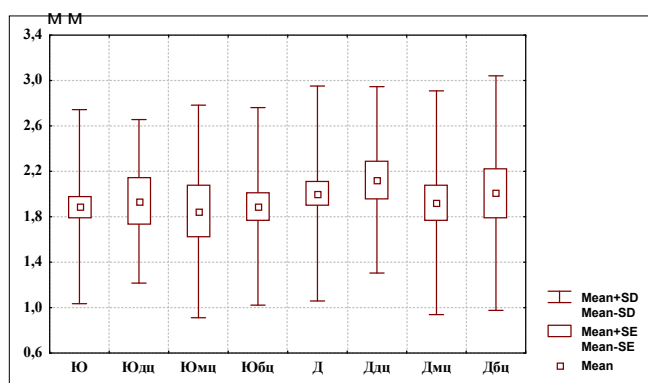


Рис. 1. Ширина конвексимальних просторів справа у юнаків і дівчат із різним краніотипом (мм).

Примітка: тут і в подальшому 1 - юнаки-доліхоцефали; 2 - юнаки-мезоцефали; 3 - юнаки-брахіцефали; 4 - дівчата-доліхоцефали; 5 - дівчата-мезоцефали; 6 - дівчата-брахіцефали; Mean - середнє значення показника; SE - похибка середнього значення; SD - середнє квадратичне відхилення.

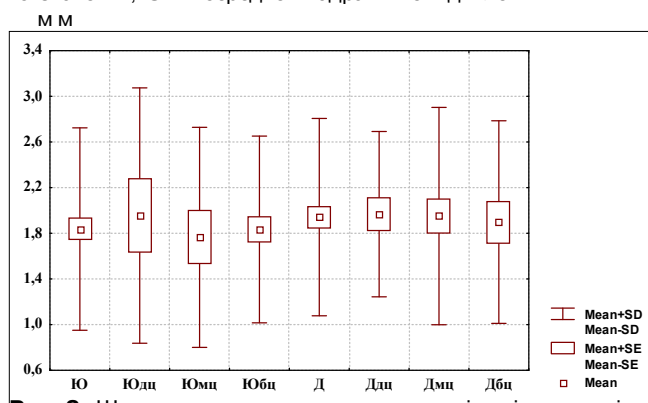


Рис. 2. Ширина конвексимальних просторів зліва у юнаків і дівчат із різним краніотипом (мм).

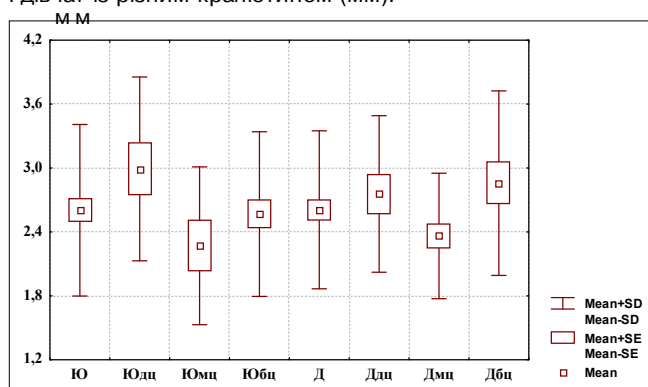


Рис. 3. Ширина правої латеральної борозни у юнаків і дівчат із різним краніотипом (мм).

сторів справа у юнаків і дівчат із однаковим типом черепа достовірних статевих відмінностей (та/або тенденцій до відмінностей) вищевказаного показника не встановлено (див. рис. 1).

У юнаків і дівчат із різним краніотипом *ширина конвексимальних просторів зліва* (середнє значення) складає ( $M \pm \sigma$ ): у юнаків-доліхоцефалів -  $1,95 \pm 1,10$  мм, юнаків-мезоцефалів -  $1,76 \pm 0,90$  мм, юнаків-брахіцефалів -

$1,83 \pm 0,80$  мм; у дівчат-доліхоцефалів -  $1,96 \pm 0,72$  мм, дівчат-мезоцефалів -  $1,95 \pm 0,95$  мм, дівчат-брахіцефалів -  $1,89 \pm 0,88$  мм.

Ширина конвексимальних просторів зліва достовірно не відрізняється у юнаків із різним краніотипом (рис. 2). У юнаків із різним типом черепа не визначено такої тенденції до відмінностей вищевказаного показника (див. рис. 2).

При порівнянні ширини конвексимальних просторів зліва у дівчат із різним краніотипом статистично значущих відмінностей (та/або тенденцій до відмінностей) не встановлено (див. рис. 2).

При співставленні ширини конвексимальних просторів зліва у юнаків і дівчат із відповідним краніотипом достовірних статевих відмінностей (та/або тенденцій до відмінностей) вищевказаного показника не прослідковано (див. рис. 2).

Визначена за допомогою комп'ютерно-томографічного дослідження *ширина правої латеральної борозни* має такі значення ( $M \pm \sigma$ ): у юнаків-доліхоцефалів -  $2,99 \pm 0,8$  мм, юнаків-мезоцефалів -  $2,27 \pm 0,7$  мм, юнаків-брахіцефалів -  $2,56 \pm 0,7$  мм; у дівчат-доліхоцефалів -  $2,75 \pm 0,7$  мм, дівчат-мезоцефалів -  $2,36 \pm 0,5$  мм, дівчат-брахіцефалів -  $2,85 \pm 0,8$  мм.

Ширина правої латеральної борозни достовірно не відрізняється у юнаків із різним краніотипом, проте прослідкована виражена тенденція наявності ширшої правої латеральної борозни у юнаків-доліхоцефалів порівняно із юнаками-мезоцефалами (відповідно  $2,99 \pm 0,80$  мм і  $2,27 \pm 0,70$  мм,  $p=0,051$ ) (рис. 3).

Ширина правої латеральної борозни виявилася достовірно меншою у дівчат-мезоцефалів порівняно із дівчатами-доліхоцефалами (відповідно  $2,36 \pm 0,50$  мм і  $2,75 \pm 0,70$  мм,  $p < 0,05$ ) (див. рис. 3). Крім цього, прослідкована тенденція наявності ширшої правої латеральної борозни у дівчат-брахіцефалів, ніж у дівчат-мезоцефалів (відповідно  $2,85 \pm 0,80$  мм і  $2,36 \pm 0,50$  мм,  $p=0,095$ ) (див. рис. 3).

Між юнаками і дівчатами із відповідним краніотипом не визначено статистично значущих відмінностей (та/або тенденцій до відмінностей) за значеннями ширини правої латеральної борозни (див. рис. 3).

Ширина лівої латеральної борозни, виміряна при комп'ютерно-томографічному дослідженні, має наступні значення ( $M \pm \sigma$ ): у юнаків-доліхоцефалів -  $3,00 \pm 1,10$  мм, юнаків-мезоцефалів -  $1,81 \pm 0,70$  мм, юнаків-брахіцефалів -  $2,79 \pm 1,00$  мм; у дівчат-доліхоцефалів -  $2,77 \pm 0,80$  мм, дівчат-мезоцефалів -  $2,35 \pm 0,60$  мм, дівчат-брахіцефалів -  $2,90 \pm 0,80$  мм.

Встановлено, що ширина лівої латеральної борозни статистично значуще менша у юнаків-мезоцефалів ( $1,81 \pm 0,70$  мм), ніж у юнаків із іншими типами черепа - доліхоцефалів і брахіцефалів (відповідно  $3,00 \pm 1,10$  мм і  $2,79 \pm 1,00$  мм,  $p < 0,01$  в обох випадках) (рис. 4).

У дівчат-мезоцефалів ширина лівої латеральної бо-

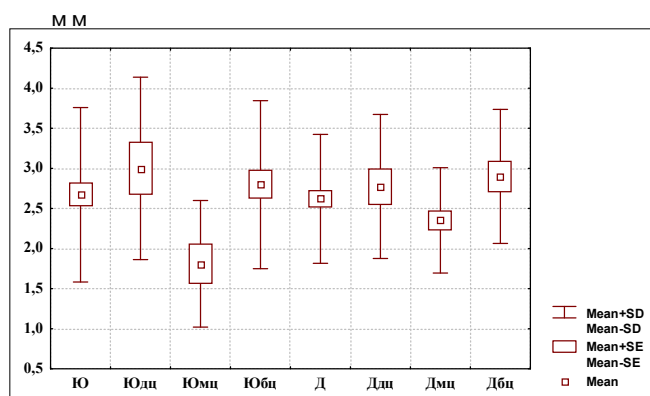


Рис. 4. Ширина лівої латеральної борозни у юнаків і дівчат із різним краніотипом (мм).

розни достовірно менша, ніж у дівчат-брахіцефалів (відповідно  $2,35 \pm 0,60$  мм і  $2,90 \pm 0,80$  мм,  $p < 0,05$ ) (див. рис. 4).

Привертає увагу, що ліва латеральна борозна статистично значуще ширша у дівчат-мезоцефалів порівняно із юнаками з відповідним краніотипом (відповідно  $2,35 \pm 0,60$  мм й  $1,81 \pm 0,70$  мм,  $p < 0,05$ ) (див. рис. 4).

Таким чином, при співставленні ширини конвексимальних просторів і латеральних борозн у юнаків і дівчат із різним краніотипом визначено, що достовірних відмінностей (та/або тенденцій до відмінностей) ширини конвексимальних просторів з обох боків як у юнаків, так і у дівчат із різним краніотипом немає.

У дівчат-мезоцефалів ширина правої латеральної борозни виявилася достовірно меншою, ніж у дівчат-доліхоцефалів, а ширина лівої латеральної борозни – ніж у дівчат-брахіцефалів ( $p < 0,05$  в обох випадках); ширина лівої латеральної борозни статистично значу-

ще менша у юнаків-мезоцефалів, ніж у юнаків із іншими типами черепа – доліхоцефалів і брахіцефалів ( $p < 0,01$  в обох випадках).

Також прослідковані тенденції наявності у осіб із мезоцефалічним черепом меншої ширини правої латеральної борозни, ніж у осіб із іншими типами черепа: у юнаків – із доліхоцефалічним ( $p = 0,051$ ), а у дівчат – із брахіцефалічним ( $p = 0,095$ ).

При порівнянні ширини конвексимальних просторів і латеральних борозн у юнаків і дівчат із відповідним краніотипом статистично значущих статевих відмінностей (та/або тенденцій до відмінностей) практично не встановлено: між юнаками і дівчатами із відповідним краніотипом не визначено достовірних відмінностей (та/або тенденцій до відмінностей) за значеннями ширини конвексимальних просторів з обох боків та ширини правої латеральної борозни; лише ліва латеральна борозна виявилася статистично значуще ширшою у дівчат-мезоцефалів порівняно із юнаками з відповідним краніотипом ( $p < 0,05$ ).

Крім визначення особливостей вищевказаних показників у юнаків і дівчат із різним типом черепа, нами встановлені нормативні значення ширини конвексимальних просторів і латеральних борозн для юнаків і дівчат із різним краніотипом. В якості меж норми вищевказаних показників використовувалась їх 25-та й 75-та процентиля (табл. 1).

### Висновки та перспективи подальших розробок

1. Встановлені нормативні значення ширини конвексимальних просторів і латеральних борозн великих півкуль головного мозку у практично здорових юнаків і дівчат Поділля з різним типом черепа, що має наукове, теоретичне й велике практичне значення.

2. Прослідковані певні відмінності ширини латеральних борозн великих півкуль головного мозку у осіб із різним краніотипом. Достовірних відмінностей (та/або тенденцій до відмінностей) ширини конвексимальних просторів як у юнаків, так і у дівчат із різним типом черепа не визначено.

3. При порівнянні ширини конвексимальних просторів і латеральних борозн у юнаків і дівчат із однако-вим краніотипом встановлено, що лише ліва латеральна борозна виявилася статистично значуще ширшою у дівчат-мезоцефалів порівняно із юнаками з відповідним краніотипом.

В подальшому нами планується детально вивчити кореляційні зв'язки визначених параметрів з краніометричними показниками.

Таблиця 1. Квартильний розмах ширини латеральних борозн й конвексимальних просторів у практично здорових юнаків і дівчат Поділля із різним краніотипом.

Показники	Краніотип	Юнаки		Дівчата	
		25-та процентиля	75-та процентиля	25-та процентиля	75-та процентиля
Ширина конвексимального простору справа (мм)	Доліхоцефали	1,60	2,38	1,63	2,80
	Мезоцефали	0,96	2,30	1,46	2,23
	Брахіцефали	1,33	2,43	1,20	2,53
Ширина конвексимального простору зліва (мм)	Доліхоцефали	1,28	2,38	1,50	2,46
	Мезоцефали	1,00	2,13	1,23	2,46
	Брахіцефали	1,33	2,46	1,20	2,53
Ширина правої латеральної борозни (мм)	Доліхоцефали	2,30	3,70	2,30	3,20
	Мезоцефали	1,70	2,60	2,00	2,70
	Брахіцефали	2,00	3,20	2,00	3,60
Ширина лівої латеральної борозни (мм)	Доліхоцефали	2,10	4,00	2,10	3,20
	Мезоцефали	1,50	1,80	1,90	2,80
	Брахіцефали	2,00	3,50	2,40	3,70

**Література**

- Байбаков С.Е. Морфометрические критерии индивидуальной изменчивости мозгового черепа /С.Е.Байбаков //Системный анализ и управление в биомедицинских системах.- 2005.- Т.4, №3.- С.118-122.
- Шевчук Ю.Г. Вікові та статеві особливості параметрів IV шлуночка у юнаків та дівчат Поділля /Ю.Г.Шевчук //Biomedical and Biosocial Anthropology.- 2009.- №13. - С. 179-182.
- Snyderman C.H. Endoscopic techniques for pathology of the anterior cranial fossa and ventral skull base / C.H.Snyderman, A.B.Kassam //J. Am. Coll. Surg.- 2006.- Vol.202, №3.- P.563.
- Healthy percentage body fat ranges: an approach for developing guidelines based on body mass index /Gallagher D., Heymsfield S.B., Heo M. [et al.] // Am. J. Clin. Nutr.- 2000.- Vol.72, №3.- P.694-701.

**ШИРИНА КОНВЕКСИТАЛЬНЫХ ПРОСТРАНСТВ И ЛАТЕРАЛЬНЫХ БОРОЗД ПОЛУШАРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ПРАКТИЧЕСКИ ЗДОРОВЫХ ЮНОШЕЙ И ДЕВУШЕК ПОДОЛья С РАЗНЫМ ТИПОМ ЧЕРЕПА**

**Шевчук Ю.Г.**

**Резюме.** При компьютерно-томографическом исследовании прижизненно определены ширина конвекситаальных пространств и латеральных борозд полушарий головного мозга у практически здоровых юношей и девушек Подолья и изучены особенности данных показателей у лиц с разным краниотипом. Установлены некоторые отличия ширины латеральных борозд больших полушарий головного мозга у лиц с разным краниотипом. Достоверных отличий (и/или отличительных тенденций) ширины конвекситаальных пространств как у юношей, так и у девушек с разным типом черепа не отмечено. Чётких половых отличий ширины конвекситаальных пространств и латеральных борозд у юношей и девушек с одинаковым краниотипом не установлено (только левая латеральная борозда оказалась статистически значимо шире у девушек-мезоцефалов по сравнению с юношами с соответствующим краниотипом).

**Ключевые слова:** головной мозг, конвекситаальные пространства, латеральная борозда, юношеский возраст, краниотип.

**WIDTH CONVEXITAL SPACES AND SYLVIAN FISSURE OF THE CEREBRAL HEMISPHERES IN HEALTHY YOUNG MEN AND WOMEN OF PODOL WITH DIFFERENT TYPES OF SKULL**

**Shevchuk Yu.G.**

**Summary.** With computer-tomographic study in vivo to determine the width convexital spaces and lateral sulci of the cerebral hemispheres in healthy young men and women of Podolia and studied the characteristics of these indices in patients with different kraniotypes. Determined some differences width lateral grooves of the cerebral hemispheres in persons with different kraniotype. Significant differences (and/or distinctive trends) width convexital spaces like the boys and girls with different types of skull were observed. Clear sex differences in the width convexital spaces and lateral grooves in boys and girls with the same kraniotype not installed (only the left lateral sulcus was significantly greater in mezocefal girls compared with boys with the corresponding kraniotype).

**Key words:** brain, convexital space, lateral sulcus, adolescence, kraniotype.

© Запорожан В.М., Польова С.П.

УДК: 618.3-06:616.24-002.5-07

**ТУБЕРКУЛЬОЗ У ВАГІТНИХ: ОЦІНКА ТА ПЕРСПЕКТИВИ НАУКОВИХ ДОСЛІДЖЕНЬ**

**Запорожан В.М., Польова С.П.\***

Одеський національний медичний університет МОЗ України (Валіховський пров., 2, м.Одеса, 65026, Україна); \*Вінницький національний медичний університет ім.М.І.Пирогова МОЗ України (вул.Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

**Резюме.** За результатами науково-дослідної роботи проаналізовано особливості та тенденції епідемічної ситуації з туберкульозу серед вагітних, а також відомості щодо перебігу ускладнень гестації в умовах зростання захворюваності на туберкульоз. Висвітлено чинники ризику, що сприяють ускладненому перебігу вагітності, обговорено акушерські та перинатальні проблеми у вагітних, хворих на туберкульоз легень.

**Ключові слова:** вагітність, туберкульоз, ускладнення, діагностика, лікування, профілактика.

**Вступ**

В Україні склалася вкрай небезпечна епідемічна ситуація з туберкульозу. В даних епідеміологічних умовах значну частку хворих складають жінки репродуктивного віку, серед яких туберкульоз є причиною смертельних наслідків від інфекційних захворювань [Запорожан та ін., 2007; Польова, 2007; Бажора та ін., 2010; Польова та ін., 2010].

Соціальне забезпечення матерів, що народжують в умовах складної демографічної ситуації в Україні, призвело до зростання числа вагітностей серед соціально

незахищених верств населення, особливо жінок, хворих на туберкульоз легень. Низький рівень здоров'я жінок, хворих на туберкульоз легень, знаходить своє відображення впродовж вагітності та пологів [Польова, 2007; Польова та ін., 2008; 2009; Глазкова и др., 2010]. При тому значно підвищується ризик материнської та перинатальної патології, що призводить до серйозних медичних і соціальних втрат у суспільстві [Польова, 2007; Польова, Бажора, 2007; Парашук, Стрюков, 2008; Польова, Бажора, 2009].

**Література**

- Байбаков С.Е. Морфометрические критерии индивидуальной изменчивости мозгового черепа /С.Е.Байбаков //Системный анализ и управление в биомедицинских системах.- 2005.- Т.4, №3.- С.118-122.
- Шевчук Ю.Г. Вікові та статеві особливості параметрів IV шлуночка у юнаків та дівчат Поділля /Ю.Г.Шевчук //Biomedical and Biosocial Anthropology.- 2009.- №13. - С. 179-182.
- Snyderman C.H. Endoscopic techniques for pathology of the anterior cranial fossa and ventral skull base / C.H.Snyderman, A.B.Kassam //J. Am. Coll. Surg.- 2006.- Vol.202, №3.- P.563.
- Healthy percentage body fat ranges: an approach for developing guidelines based on body mass index /Gallagher D., Heymsfield S.B., Heo M. [et al.] // Am. J. Clin. Nutr.- 2000.- Vol.72, №3.- P.694-701.

**ШИРИНА КОНВЕКСИТАЛЬНЫХ ПРОСТРАНСТВ И ЛАТЕРАЛЬНЫХ БОРОЗД ПОЛУШАРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ПРАКТИЧЕСКИ ЗДОРОВЫХ ЮНОШЕЙ И ДЕВУШЕК ПОДОЛья С РАЗНЫМ ТИПОМ ЧЕРЕПА**

**Шевчук Ю.Г.**

**Резюме.** При компьютерно-томографическом исследовании прижизненно определены ширина конвекситаальных пространств и латеральных борозд полушарий головного мозга у практически здоровых юношей и девушек Подолья и изучены особенности данных показателей у лиц с разным краниотипом. Установлены некоторые отличия ширины латеральных борозд больших полушарий головного мозга у лиц с разным краниотипом. Достоверных отличий (и/или отличительных тенденций) ширины конвекситаальных пространств как у юношей, так и у девушек с разным типом черепа не отмечено. Чётких половых отличий ширины конвекситаальных пространств и латеральных борозд у юношей и девушек с одинаковым краниотипом не установлено (только левая латеральная борозда оказалась статистически значимо шире у девушек-мезоцефалов по сравнению с юношами с соответствующим краниотипом).

**Ключевые слова:** головной мозг, конвекситаальные пространства, латеральная борозда, юношеский возраст, краниотип.

**WIDTH CONVEXITAL SPACES AND SYLVIAN FISSURE OF THE CEREBRAL HEMISPHERES IN HEALTHY YOUNG MEN AND WOMEN OF PODOL WITH DIFFERENT TYPES OF SKULL**

**Shevchuk Yu.G.**

**Summary.** With computer-tomographic study in vivo to determine the width convexital spaces and lateral sulci of the cerebral hemispheres in healthy young men and women of Podolia and studied the characteristics of these indices in patients with different kraniotypes. Determined some differences width lateral grooves of the cerebral hemispheres in persons with different kraniotype. Significant differences (and/or distinctive trends) width convexital spaces like the boys and girls with different types of skull were observed. Clear sex differences in the width convexital spaces and lateral grooves in boys and girls with the same kraniotype not installed (only the left lateral sulcus was significantly greater in mezocefal girls compared with boys with the corresponding kraniotype).

**Key words:** brain, convexital space, lateral sulcus, adolescence, kraniotype.

© Запорожан В.М., Польова С.П.

УДК: 618.3-06:616.24-002.5-07

**ТУБЕРКУЛЬОЗ У ВАГІТНИХ: ОЦІНКА ТА ПЕРСПЕКТИВИ НАУКОВИХ ДОСЛІДЖЕНЬ**

**Запорожан В.М., Польова С.П. \***

Одеський національний медичний університет МОЗ України (Валіховський пров., 2, м.Одеса, 65026, Україна); \*Вінницький національний медичний університет ім.М.І.Пирогова МОЗ України (вул.Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

**Резюме.** За результатами науково-дослідної роботи проаналізовано особливості та тенденції епідемічної ситуації з туберкульозу серед вагітних, а також відомості щодо перебігу ускладнень гестації в умовах зростання захворюваності на туберкульоз. Висвітлено чинники ризику, що сприяють ускладненому перебігу вагітності, обговорено акушерські та перинатальні проблеми у вагітних, хворих на туберкульоз легень.

**Ключові слова:** вагітність, туберкульоз, ускладнення, діагностика, лікування, профілактика.

**Вступ**

В Україні склалася вкрай небезпечна епідемічна ситуація з туберкульозу. В даних епідеміологічних умовах значну частку хворих складають жінки репродуктивного віку, серед яких туберкульоз є причиною смертельних наслідків від інфекційних захворювань [Запорожан та ін., 2007; Польова, 2007; Бажора та ін., 2010; Польова та ін., 2010].

Соціальне забезпечення матерів, що народжують в умовах складної демографічної ситуації в Україні, призвело до зростання числа вагітностей серед соціально

незахищених верств населення, особливо жінок, хворих на туберкульоз легень. Низький рівень здоров'я жінок, хворих на туберкульоз легень, знаходить своє відображення впродовж вагітності та пологів [Польова, 2007; Польова та ін., 2008; 2009; Глазкова и др., 2010]. При тому значно підвищується ризик материнської та перинатальної патології, що призводить до серйозних медичних і соціальних втрат у суспільстві [Польова, 2007; Польова, Бажора, 2007; Парашук, Стрюков, 2008; Польова, Бажора, 2009].



Високий рівень ураження туберкульозом жінок та зміни біологічних властивостей збудника стали проблемою для покращання профілактичних і лікувальних заходів щодо ускладнень вагітності, оскільки в умовах епідемії туберкульозу їх ефективність слід визнати недостатньою.

*Мета* дослідження: знизити частоту акушерської та перинатальної патології у вагітних, хворих на туберкульоз легень, шляхом розробки системи медико-організаційних заходів, профілактики, діагностики та лікування ускладнень гестації.

### **Матеріали та методи**

Дослідження є фрагментом науково-дослідних робіт Буковинського державного медичного університету "Репродуктивне здоров'я жінок різних вікових груп, хворих на туберкульоз" (№ державної реєстрації 0107U011396) та кафедри клінічної імунології, генетики та медичної біології Одеського національного медичного університету "Імуно-генетичні, епідеміологічні, фармакогенетичні та клінічно-мікробіологічні аспекти взаємовідносин у системі "паразит-хазяїн" при туберкульозній інфекції в умовах зростання захворюваності на туберкульоз" (№ державної реєстрації 0104U010501).

Обстежено 156 вагітних, хворих на туберкульоз легень (основна група), визначено форму, локалізацію та фазу туберкульозного ураження, давність захворювання та групу диспансерного нагляду і чинники ризику ускладнень вагітності. Контрольну групу склали 105 соматично здорових вагітних.

Ультразвукове дослідження (УЗД) матки та плода здійснювали апаратом "Alloka SSD - 1400" із визначенням загальноприйнятих фетометричних показників. Гемодинамічні зміни у системі мати-плацента-плід досліджували з одночасним використанням доплерометрії та візуалізації судин (маткових артерій, артерій пуповини, аорти та середньої мозкової артерії плода). Стан плода та характер його серцевої діяльності (КТГ) оцінювали апаратом Feta Care AP та The Dopplex Assist Range (Huntleigh Diagnostics).

Для імунологічних досліджень використовували цільну кров, її формені елементи та сироватку.

Бактеріологічне дослідження пологових шляхів передбачало мікроскопічні та мікробіологічні обстеження, визначення видового і кількісного складу мікрофлори піхви. Полімеразну ланцюгову реакцію (ПЛР) для виявлення ДНК лейкоцитів крові та мікроорганізмів вмісту піхви здійснювали за допомогою ПЛР-тест-системи ДНК-сорб-В (ДНК технологія, Москва) на багатоканальному ампліфікаторі ДНК ТП4-ПЦР-01-"Терцик" (Росія).

Рівень гормонів крові визначали за допомогою наборів реагентів DSL-10-3700 (виробник BCM Diagnostics, USA).

Морфологічному дослідженню підлягали плаценти, в яких визначали основні параметри та макроскопічно оцінювали видимі зміни. МБТ ідентифікували за мето-

диною Ціль-Нільсена з наступною бактеріоскопією препаратів з масляною імерсією. Імуногістохімічно у плацентах виявляли антигени: проапоптичний протеїн Bax, протиапоптичний протеїн Bcl -2, проліферативний нуклеарний клітинний антиген (PCNA) за допомогою моноклональних антитіл DakoCytomation (Denmark-USA).

Статистичні обрахунки виконано за допомогою ліцензійних копій комп'ютерних програм Statistica® (StatSoft, Inc., Release 5.1, 1996) та Primer of Biostatistics, Version 4.03 (by S.A.Glanz, 1998).

### **Результати. Обговорення**

В результаті аналізу перебігу вагітності встановлено наявність чотирьох основних форм туберкульозу легень: дисемінована форма - (46,2%), вогнищева - (32,7%), фіброзно-кавернозна - (15,4%). Інші форми траплялися у 5,7% випадків.

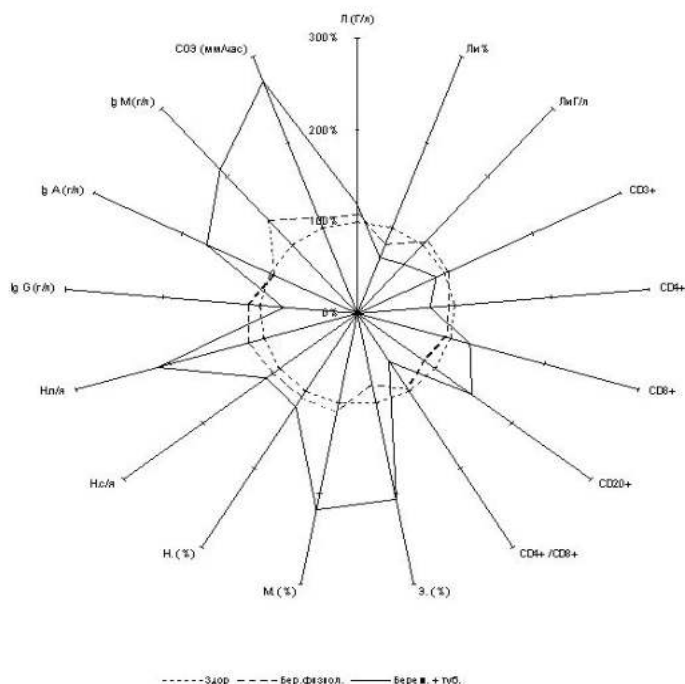
Середній вік вагітних основної групи склав 29,3±0,20 років, контрольної групи - 27,4±0,30 років. Виділено низку чинників, що призводять до ускладнень вагітності в обох групах пацієнток. У жінок основної групи спостерігали часте виявлення ендокринної патології - у 46,2% проти 19,0% ( $p < 0,05$ ) у контролі; гінекологічної патології - у 36,5% проти 14,2% ( $p < 0,05$ ), соматичної та інфекційної - у 75,0% проти 25,7% ( $p < 0,05$ ).

Порушення менструальної функції (альгодисменорея, гіпоменструальний синдром, дисфункційні маткові кровотечі) у вагітних, хворих на туберкульоз, траплялися значно частіше, порівняно зі здоровими (відповідно 36,5% та 25,7%). Більшість осіб 111 (71,1%), хворих на туберкульоз, отримували протитуберкульозне лікування до вагітності, в тому числі 17 (10,9%) - оперовані з приводу туберкульозу легень. У 47 (30,1%) осіб спостерігали активний туберкульозний процес легень, із них у 9 (5,7%) вагітність перервали з приводу активації туберкульозного процесу.

Анемію вагітних виявлено у 147 (94,2%) пацієнток основної групи та 24 (22,8%) контрольної групи, ранній гестоз, відповідно, у 68 (43,6%) та 21 (20,0%) вагітних, загрозу переривання вагітності на ранніх та пізніх термінах гестації - у 124 (79,5%) і 6 (5,7%) осіб відповідно, пізній гестоз - у 85 (54,5%) і 11 (10,5%), загрозу передчасних пологів - у 81 (51,9%) і 7 (6,6%), відповідно.

Клінічний перебіг пологів в основній групі жінок у цілому не вирізнявся від такого в популяції: більшість вагітних розроджені через природні пологові шляхи - 76,2% (із них 9 (5,7%) осіб, яким проводили переривання вагітності), у групі контролю - 84,7%. Кількість оперативних втручань у пологах також не вирізнялася від популяційної: частка кесарських розтинів склала 23,7% в основній групі проти 21,9% у групі контролю.

Загалом ускладнення в пологах спостерігали у 2,3 рази частіше в жінок основної групи, а в осіб, що мали деструктивні форми туберкульозу легень, - у 4,8 разів, порівняно з групою контролю. Пологи в жінок з неактивним туберкульозним процесом, як і в контрольній



**Рис. 1.** Співвідношення показників імунограми здорових і хворих на туберкульоз легень жінок (показники імунограми здорових невагітних жінок (контрольна група) складають 100%; показники імунограми груп порівняння - у відсотках до групи здорових. Л - лейкоцити, Лі - лімфоцити, Е - еозинофіли, М - моноцити, Н - нейтрофіли).  
**Примітки:** - - - - здорові невагітні; - - - вагітні з фізіологічним перебігом вагітності; — вагітні, хворі на туберкульоз легень.

групі, перебігали без особливостей. Ускладнені та патологічні пологи траплялися у 122 (78,2%) жінок основної групи та 43 (40,9%) - контрольної.

У 30,1% жінок основної та 10,4% - контрольної групи мав місце дистрес плода, внаслідок чого стан новонароджених від жінок основної групи з оцінкою нижчою 7 балів за Апгар спостерігався у 3,7 рази частіше, ніж у групі контролю.

Стан ФПК та біометричні показники розвитку плода засвідчили внутрішньоутробну затримку розвитку плода з ознаками антенатальної гіпотрофії: передбачувана маса плодів в основній групі була нижчою (3275,2±41,8), порівняно з контролем (3591,2±44,2 г).

Дані плацентометрії у III триместрі виявили вірогідну різницю в групах спостереження. В основній групі жінок, що хворіли на туберкульоз до вагітності та отримували протитуберкульозне лікування, товщина плаценти становила 29,6±0,50 мм, у вагітних, хворих на активний туберкульоз легень, товщина плаценти була - 26,9±0,50 мм, у контрольній - 33,9±0,40 мм

У вагітних, хворих на туберкульоз легень, у 3,7 рази частіше траплялися петрифікати у паренхімі плаценти. Кісти плаценти та інші утворення виявили у 13,5%.

Дані доплерометрії засвідчили, що у 35,5% вагітних, хворих на туберкульоз, були зміни індексів матково-плацентарного кровотоку ще у 23-26 тиж. вагітності і

зони мали прогностично несприятливі ознаки розвитку плацентарної недостатності. Допплерометричні дослідження у пацієнок основної групи, хворих на активний туберкульоз легень, засвідчили поступове зниження показників індексів судинного опору в артерії пуповини впродовж всього терміну гестації, три тому у 39-40 тиж. вагітності ІР досягнув значення 0,6±0,01, а ПІ - 1,2±0,03. Характер змін гемодинаміки артерії пуповини пов'язаний з підвищенням териферійного судинного опору і зниженням діасголічного кровотоку, що патогенетично обумовлено у вагітних, хворих на туберкульоз легень, порушенням дозрівання хоріальних ворсин внаслідок посиленої інтенсивності апоптозу їх клітин. За неускладненого перебігу вагітності у контрольній групі жінок доплерометричні показники кровотоку підтвердили формування низько резистентної гемодинамічної системи у матково-плацентарному та фетоплацентарному кровообігу.

Бактеріологічним дослідженням мікрофлори виявлено, що контамінація піхви у вагітних, хворих на туберкульоз легень, інтенсивніша на 73,3% порівняно з вагітними контрольної групи. Піхва контамінована умовно патогенними мікроорганізмами тринадцяти різних таксономічних груп, порівняно з контрольною - 9-ти таксонів, а загальна кількість штамів склала 228 у основній групі, проти - 49 у контролі. Популяційний рівень лактобацил знижувався на 61,4%, епідермального стафілокока на 44,0%, проте популяційні рівні інших умовно патогенних мікроорганізмів зростали: бактероїдів - 4,49 ІgКУО/мл, пептострептокока - 4,23 ІgКУО/мл, ешерихій - 3,97 ІgКУО/мл, дріжджеподібних грибів роду *Candida* - 3,79 ІgКУО/мл, які в контролі не спостерігали. У жодному випадку бактеріологічно не виявлено *M. tuberculosis*. Проте, у 15 вагітних, хворих на туберкульоз легень, методом ПЛР виявлено *M.tuberculosis*, у чотирьох із них - штам *Weijing*, відомий як стійкий до протитуберкульозних препаратів.

Отримані дані обстеження психологічного стану вагітних поглибили розуміння впливу психологічних чинників на перебіг і лікування туберкульозу, а також акушерських ускладнень, що має суттєве значення у підвищенні ефективності їх лікування.

Наявність туберкульозу у вагітних викликає суттєві порушення імунітету, оскільки в основі туберкульозного процесу лежить дизрегуляція імунної системи. Результати досліджень показали, що супресія імунної системи вагітних, хворих на туберкульоз легень, викликана як зрушеннями, що характерні для туберкульозного процесу, так і особливостями імунного гомеостазу, що зумовлені вагітністю (рис. 1).

Зрушення гормонального статусу у жінок, хворих на активний туберкульоз легень, призвели до надмірної чутливості вагітної до несприятливих чинників, особливо *M.tuberculosis*. Концентрація плацентарних гормонів у вагітних основної групи знижувалася, порівняно з конт-

**Таблиця 1.** Поліморфізм генів HLA-DRB1 у вагітних з залізо-дефіцитною анемією, хворих на туберкульоз.

Алелі HLA-DRB1	Здорові, n=30		Хворі, n=36		RR
	Абс.	%	Абс.	%	
B1*1	5	17	2	5	3,00 (95% CI 0,63-14,37)
B1*4	0	0	4	11	-
B1*7	7	23	5	14	1,68 (95% CI 0,59-4,75)
B1*11	5	17	3	8	2,00 (95% CI 0,52-7,69)
B1*12	0	0	4	11	-
B1*13	6	20	5	14	1,44 (95% CI 0,49-4,25)
B1*15	7	23	6	17	1,40 (95% CI 0,53-3,75)
B1*16	0	0	7	20	-

полю: рівень прогестерону  $119,2 \pm 10,1$  проти  $159,4 \pm 10,2$  нг/мл,  $p < 0,01$ , плацентарного лактогену  $4,7 \pm 0,31$  проти  $7,3 \pm 0,56$  мкг/мл,  $p < 0,001$ , рівень естрадіолу зростає до  $1275,0 \pm 59,40$  проти  $953,21 \pm 69,40$  нмоль/л у контролі, рівень кортизолу не зазнавав істотних змін.

Результати молекулярно-біологічних досліджень генетичних чинників HLA-системи у вагітних, хворих на туберкульоз легень, показали, що останні зумовлюють схильність або стійкість до інфікування мікобактеріями туберкульозу на алельному рівні. Дослідженням, що виконано за 14 алелями DRB1 локусу HLA-системи у вагітних обох груп встановлено, що за наявності анемії вагітних найчастіше виявляються алелі DRB1\*1, B1\*7, B1\*11, B1\*13 і B1\*15. Інші поліморфні варіанти цього гена спостерігаються в окремих випадках. У вагітних, хворих на туберкульоз легень із ЗДА, виявляється інша поширеність алельних варіантів гена HLA DRB1: з великою частотою трапляються алелі B1\*4 (11%) і B1\*16 (20%), що не властиві вагітним з анемією. Крім того, статистично вірогідне підвищення частот варіантів B1\*1, B1\*11 і значне зменшення B1\*7, B1\*13, B1\*15. У всіх зазначених випадках  $RR > 1,0$ . У результаті досліджень встановлено, що поліморфні варіанти B1\*4, B1\*12 і B1\*16 є маркерами схильності вагітних з анемією до захворювання на туберкульоз, особливо у жінок із нефективною протитуберкульозною терапією (табл. 1).

Суттєвими морфологічними змінами в структурних елементах плаценти є ознаки її недостатності у вагітних, хворих на туберкульоз легень, порушення дозрівання хоріального дерева та ознаки туберкульозного запалення плаценти: у базальній пластинці ділянки казеозного некрозу, оточені епітеліоїдними клітинами, лімфоцитами, багатоядерними клітинами Ланганса, лімфо-плазмочитарні інфільтрати, склероз судин та наявність в окремих випадках МБТ. У стромі траплялися клітинні інфільтрати, що склалися з лімфоїдних, плазмочитарних та макрофагальних клітин. Лімфоїдні інфільтрати виявляли також у міжворсинковому просторі. Склеротичні зміни окремих ворсин або повністю

головних ворсин супроводжувалися редукцією судин.

Проведені імуногістохімічні дослідження сприяли розумінню деяких ланок патогенезу розвитку гестаційних ускладнень. Встановлено, що у вагітних, хворих на туберкульоз, має місце посилення інтенсивності процесів апоптозу в синцитіотрофобласті хоріальних ворсин плаценти, на що вказувала підвищена концентрація протеїну Вах у порівнянні з контрольною групою, оптична щільність забарвлення якого в основній групі становила  $0,489 \pm 0,0151$  проти  $0,107 \pm 0,0091$  в.од. ( $p < 0,001$ ) у контрольній групі.

Збільшувався відсоток TUNEL-позитивних ядер (ознака апоптичних змін) синцитіотрофобласта, який в основній групі становив  $4,7 \pm 0,05\%$  на поперечний зріз хоріальної ворсини, проти  $0,6 \pm 0,02\%$  - у контролі, що дозволило дійти попереднього висновку, що за умов туберкульозу в хоріальних ворсинах зростають процеси Вах-залежного апоптозу, виникають ушкодження плаценти імунними комплексами, що сприяє зниженню її компенсаторно-приспосувальних реакцій.

Імуногістохімічні дослідження показали, що у трофобласті хоріальних ворсин у вагітних, хворих на туберкульоз, знижувалася концентрація плацентарного лактогена до  $0,360 \pm 0,0019$  в.од. оптичної щільності у порівнянні з контрольною групою ( $0,412 \pm 0,0014$  в.од. оптичної щільності,  $p < 0,001$ ), що є суттєвою ознакою плацентарної недостатності на тлі туберкульозного ураження. Оцінку проліферативної активності цитотрофобласта проводили визначенням маркера PCNA, експресія якого вказувала на суттєву відмінність проліферативних реакцій цитотрофобласта в основній групі вагітних проти контролю ( $p < 0,05$ ).

Узагальнюючи соціальні та медичні проблеми туберкульозу у вагітних, слід відзначити, що існуюча система профілактики ускладнень вагітності у жінок, хворих на туберкульоз легень, в період епідемії є недосконалою. Результати проведених досліджень показали, що кожна п'ята жінка (19,8%) на обліку в жіночій консультації не знаходилася, кожна четверта - 25% стала на облік після 12 тижнів вагітності, лише кожна третя (33,3%) погоджувалася на стаціонарне лікування ускладнень вагітності й виконувала призначення, а кожна п'яташоста (16,6%) пацієнтка зволікала з лікуванням туберкульозу, що призводило до рецидивів туберкульозу та резистентності МБТ до протитуберкульозних препаратів.

Через це істотно збільшувалася частота патологічних (45,6%) і ускладнених пологів (32,6%), а, відповідно, знижувався показник фізіологічних пологів (24,7%).

Тільки третина (33,3%) вагітних охоплена триразовим УЗД обстеженням, внаслідок чого істотно зростала частота передчасного розриву плідних оболонок, передчасних пологів і дисфункції плаценти.

За результатами дослідження розроблена патогенетично обґрунтована система медико-організаційних заходів, що передбачає прегравідарну підготовку, планування сім'ї та лікування ускладнень вагітності в умо-

вах стаціонару жінок, хворих на туберкульоз легень.

Проведення прегравідарної підготовки та профілактичних заходів щодо анемії вагітних основної групи сприяло її зниженню з 94,2% до 46,2%. Відповідно зменшилася частота акушерських ускладнень, зокрема раннього гестозу з 43,6% до 30,7%, загрози переривання вагітності в ранніх і пізніх термінах з 79,5% до 20,5%, пізніх гестозів - з 54,5 до 31,4% та загрози передчасних пологів з 51,9% до 26,9%.

Лікування вагітних, хворих на активний туберкульоз легень, визначається штамовою належністю збудника МБТ, що слід враховувати при призначенні протитуберкульозних препаратів.

### Висновки та перспективи подальших розробок

1. Генотипування мікобактерій дає можливість відповісти на низку питань, які недосяжні при використанні

методів класичної діагностики в акушерській практиці.

2. Вивчення чинників ризику трансмісії штамів *M.tuberculosis* із підвищеною патогенністю та медикоментозною резистентністю штамів дозволяє виділити у вагітних групи високого ризику, передбачити адекватні профілактичні заходи, встановити родинні зв'язки між спорідненими патогенами та простежити їх поширення у часі та просторі.

3. Сучасна стратегія профілактики, лікування та контролю туберкульозу у вагітних базується на генетичних особливостях системи паразит - хазяїн, яка дозволить підвищити не тільки ефективність лікування ускладнень вагітності, але й контроль над епідеміологічною ситуацією.

Застосування молекулярно-генетичних технологій відкриває перспективи для розв'язання питань запобігання ускладнень акушерської та перинатальної патології за наявності туберкульозу у вагітної.

### Література

- Бажора Ю.І. Молекулярна епідеміологія туберкульозу /Ю.І.Бажора, М.М.Чеснокова, С.П.Польова //Клін. та експерим. патологія.- 2010.- Т.9, №2 (32).- С.136-140.
- Глазкова И.В. Факторы риска развития туберкулеза у женщин репродуктивного возраста /И.В.Глазкова, Е.Н.-Волкова, Л.Ф.Молчанова //Туберкулез и болезни легких.- 2010.- №4.- С.14-17.
- Запорожан В.М. Репродуктивне здоров'я жінок в умовах епідемії туберкульозу /В.М.Запорожан, С.П.Польова, Ю.І.Бажора //Журн. акад. мед. наук України.- 2007.- Т.13, №4.- С.734-742.
- Паращук Ю.С. Плацентарная дисфункция и ее коррекция у беременных с туберкулезом легких /Ю.С.Паращук, Д.В.Стрюков //Медицина сьогодні і завтра.- 2008.- №2.- С.136-141.
- Польова С.П. Стан репродуктивного здоров'я жінок, інфікованих мікобактеріями туберкульозу /Польова С.П.-Чернівці: Медуніверситет, 2007.- 261с.
- Польова С.П. Діагностика плацентарної дисфункції у вагітних, хворих на туберкульоз /С.П.Польова, А.В.Гошовська //Буковинський мед. вісник.- 2010.- Т.14, №3 (55).- С.14-15.
- Польова С.П. Дослідження мікрофлори піхви у жінок репродуктивного віку, хворих на туберкульоз /С.П.Польова, Н.І.Каленчук, Т.І.Козар //Буковинський мед. вісник.- 2010.- Т.14, №3 (55).- С.27-29.
- Польова С.П. Проблеми туберкульозу та репродуктивного здоров'я жінок /С.П.Польова, А.В.Гошовська, Ю.В.-Крупенна //Здобутки клін. і експерим. мед.- 2008.- №1.- С.51-53.
- Польова С.П. Особливості змін плаценти у вагітних, хворих на туберкульоз (за даними імуногістологічних досліджень) /С.П.Польова //Лікарська справа. Врачебное дело.- 2007.- №5-6.- С.40-43.
- Польова С.П. Проблеми лікування туберкульозу у вагітних жінок /С.П.Польова, Ю.І.Бажора //Одеський мед. журнал.- 2007.- №2 (100).- С.58-61.
- Польова С.П. Порушення гуморальної ланки імунітету у вагітних, хворих на туберкульоз //С.П.Польова, Ю.І.Бажора, О.Д.Малетич //Буковинський мед. вісник.- 2009.- Т.13, №2.- С.32-34.
- Польова С.П. Перебіг вагітності у хворих на туберкульоз, жінок інфікованих *M. tuberculosis* сімейства *Beijing* //С.П.Польова, Ю.І.Бажора //ПАГ.- 2009.- №4 (434).- С.88-89.

### ТУБЕРКУЛЕЗ У БЕРЕМЕННИХ: ОЦЕНКА И ПЕРСПЕКТИВЫ НАУЧНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Запорожан В.Н., Полевая С.П.

**Резюме.** По результатам научно-исследовательской работы проанализированы особенности и тенденции эпидемической ситуации по туберкулезу среди беременных, а также данные течения осложненной гестации в условиях роста заболеваемости туберкулезом. Освещены факторы риска, способствующие осложненному течению беременности и обсуждены акушерские и перинатальные проблемы у беременных, больных туберкулезом легких.

**Ключевые слова:** беременность, туберкулез, осложнения, диагностика, лечение, профилактика.

### TUBERCULOSIS IN PREGNANT: EVALUATION AND PERSPECTIVES ON SCIENTIFIC STUDIES

Zaporozhan V.N., Polyova S.P.

**Summary.** The scientific study to evaluate the peculiarities and tendencies of epidemic situation in tuberculosis in pregnant, and also data concerning the flow of gestation's complication in condition of tuberculosis morbidity rate growth was performed. The risk factors favoring the complicated flow of pregnancy were shown. The obstetric and perinatal in pregnant suffering pulmonary tuberculosis were discussed.

**Key words:** pregnancy, tuberculosis, complications, diagnostics, treatment, prophylactics.

© Гунас І.В., Коваленко Д.А., Фоміна Л.В., Белік Н.В., Федонюк Л.Я.

УДК: 616-073.4-8:616.61:616-055.1:616-055.2

## МОДЕЛЮВАННЯ ЗА ДОПОМОГОЮ РЕГРЕСІЙНОГО АНАЛІЗУ СОНОГРАФІЧНИХ ПАРАМЕТРІВ НИРОК У ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД АНТРОПОМЕТРИЧНИХ І СОМАТОТИПОЛОГІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ ЧОЛОВІКІВ І ЖІНОК ПЕРШОГО ЗРІЛОГО ВІКУ

Гунас І.В., Коваленко Д.А., Фоміна Л.В., Белік Н.В., \*Федонюк Л.Я.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, 21018, Україна);  
\*Буковинський державний медичний університет (пл. Театральна, 2, м. Чернівці, 58000, Україна)

**Резюме.** В роботі побудовані та проаналізовані регресійні моделі індивідуальних сонографічних параметрів нирок в залежності від антропо-соматотипологічних показників здорових міських чоловіків і жінок Поділля першого зрілого віку. Встановлено, що у чоловіків лише 4 із 17 параметрів правої нирки та 3 із 17 параметрів лівої нирки, а у жінок - лише 2 із 17 параметрів правої нирки залежать від сумарного комплексу антропо-соматотипологічних показників більше, ніж на 50 %. До побудованих моделей у чоловіків і жінок найбільш часто входять краніометричні параметри та обхватні розміри тіла.

**Ключові слова:** регресійні моделі, сонографічні параметри нирок, антропо-соматотипологічні показники, здорові чоловіки та жінки.

### Вступ

Одним з найважливіших критеріїв оцінки нирки при ультразвуковому дослідженні є її розміри, оскільки саме вони багато в чому визначають стан органу при його хворобі [Chen et al., 2005]. Окрім цього знання нормальних розмірів органів взагалі і нирок зокрема, їх зв'язку із специфічними рисами еволюції функціональних систем може дозволити виділити ознаки факторів ризику.

Математичні моделі, як правило, не дозволяють добути нові наукові факти, але дають можливість дослідникові переконатися, наскільки вірна логіка, яку він збудував для пояснення спостережуваних фактів. Як відмічено в багатьох роботах, складені по статистично значущим взаємозв'язкам формули регресійного аналізу взаємозв'язку розмірів нирок і антропометричних характеристик, можуть використовуватися в лікувально-діагностичних заходах для інтерпретації даних обстеження, прогнозування перебігу патологічних процесів і вибору оптимальних оперативно-технічних рішень [Гумінський Ю.Й., 1999, 2000; Брухнов Г.В., 2008].

На сьогоднішній день саме регресійний аналіз вважається найбільш оптимальним і доцільним методом оцінки множинних зв'язків структурних складових біологічних об'єктів, він дозволяє подати існуючі складні вісцеро-соматичні співвідношення за допомогою математичних функцій [Боровиков В.П., Боровиков І.П., 1998].

**Мета** дослідження - у здорових чоловіків і жінок Поділля першого зрілого віку, за допомогою покрокового регресійного аналізу, побудувати моделі індивідуальних сонографічних параметрів нирок в залежності від особливостей будови і розмірів тіла.

### Матеріали та методи

На базі НДЦ Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова для відбору контингенту здорового населення після анкетування добровольців було відібрано 686 міських жінок (від 22 до 35 років) і 657 міських чоловіків (від 21 до 35 років) української

етнічної групи, які у третьому поколінні проживають на території Поділля. Їм, за допомогою спеціального опитувальника, було проведено повторне анкетування щодо наявності в анамнезі будь-яких захворювань в результаті чого було відібрано для подальшого обстеження 217 жінок і 236 чоловіків. Далі було проведено клініко-лабораторне дослідження, яке включало в себе: кардіографію; реовазографію; спірографію; сонографічну діагностику серця, магістральних судин, щитоподібної залози, паренхіматозних органів черевної порожнини, нирок, сечового міхура, матки та яєчників; стоматологічне обстеження; визначення основних біохімічних показників крові; оцінку рівня гормонів щитоподібної залози та яєчників.

У результаті було відібрано 121 здорову жінку та 97 здорових чоловіків першого зрілого віку, яким провели антропометричне обстеження за В.В. Бунаком [1941]. Визначення абсолютної кількості жирового, кісткового і м'язового компонентів маси тіла розраховували за формулами J. Matiegka [1921]; крім того, м'язовий компонент - за формулами Американського інституту харчування [Heymfield, 1982]. Оцінку соматотипу проводили за математичною схемою J. Carter і B. Heath [1990].

Сонографічне дослідження обох нирок проведено за допомогою ультразвукової діагностичної системи "CAPASEE" SSA-220A (Toshiba, Японія) конвексним датчиком з робочою частотою 3.75 МГц та діагностичної ультразвукової системи Voluson 730 Pro (Австрія), конвексний датчик 3,5 МГц. Для кожної нирки визначали: довжину, поперечний та передньо-задній розміри; площі поздовжнього та поперечного перерізу нирок та ниркового синусу; розміри паренхіми у ділянці верхнього полюса, у передній та середній ділянці, у середній ділянці на поперечному перерізі, у ділянці нижнього полюса та у задній ділянці нирки; розмір піраміди, об'єм, нирковий індекс і індекс форми.

В пакеті "STATISTICA 6.1" (належить НДЦ ВНМУ ім.

М.І. Пирогова, ліцензійний № ВХХR901E246022FA) для побудови моделей індивідуальних сонографічних параметрів нирок був застосований метод покрокового регресійного аналізу.

При проведенні покрокового регресійного аналізу потрібно пам'ятати, що регресійні поліноми мають будуватися лише для тих параметрів, які залежать від сумарного комплексу антропо-соматотипологічних характеристик організму більше, ніж на 50%, тобто коефіцієнт детермінації (в даній програмі позначається як RI) має бути не меншим за 0,50. Крім цього, величина критерію Фішера (F-критерію) повинна перевищувати 2,0, а кількість вільних членів (Interscpt) у рівнянні повинна бути мінімальною. Моделювання слід проводити під постійним логічним контролем, щоб запобігти появі у поліномах випадкових малозрозумілих незалежних змінних.

### Результати. Обговорення

Встановлено, що у чоловіків першого зрілого віку тринадцять із сімнадцяти параметрів правої нирки (довжина, товщина, площі поздовжнього і поперечного перерізів нирки, площа поздовжнього перерізу синуса, нирковий індекс, шість розмірів паренхіми та розмір піраміди) залежать від визначених за допомогою покрокового регресійного аналізу комплексів антропометричних і соматотипологічних показників менше, ніж на 50% - коефіцієнти детермінації складають від 0,158 до 0,385, відповідно математичне моделювання цих показників не проводилося.

Проте для чотирьох морфометричних показників правої нирки в даній групі осіб були побудовані регресійні поліноми. Так, поперечний розмір (ширина) правої нирки у чоловіків залежить від сумарного комплексу антропо-соматотипологічних показників, включених до поліному, на 56,3% - коефіцієнт детермінації RI=0,563. Вільний член й усі коефіцієнти незалежних змінних цієї моделі мають достатньо високу достовірність ( $p < 0,05$ ). Критерій Фішера цієї моделі ( $F = 19,31$ ) суттєво перевищує розрахункове значення F-критерію ( $F$  критичне дорівнює 6,90). Все вищеперераховане, а також результати дисперсійного аналізу дають підстави стверджувати, що побудований регресійний поліном високозначущий ( $p < 0,001$ ).

Побудована модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

*поперечний розмір (ширина) правої нирки (чоловіки) =*  
 $46,80 + 1,41 \times \text{ширину нижньої щелепи} + 0,35 \times \text{обхват талії} - 0,77 \times \text{товщину шкірно-жирової складки на задній поверхні плеча} - 1,47 \times \text{ширину лица} - 0,69 \times \text{соматотип} - 2,02 \times \text{ширину дистального епіфіза гомілки справа},$

де (тут і в подальшому) краніометричні показники, обхватні розміри тіла, ширина дистальних епіфізів довгих кісток - в см; товщина ШЖС - в мм; соматотип - у відносних одиницях (1 - особи із ендоморфним соматотипом, 2 - особи-мезоморфи, 3 - особи із екторморфним соматотипом, 4 - екто-мезоморфи, 5 - ендо-мезоморфи, 6 - особи із середнім проміжним соматотипом).

Більшість коефіцієнтів незалежних змінних моделі площі поперечного перерізу синуса правої нирки у чоловіків мають достатньо високу достовірність, лише для вільного члена і коефіцієнтів обхватів стегна і стегон  $p > 0,05$ . Коефіцієнт детермінації складає 52,8%. На основі цього, а також того, що критерій Фішера цієї моделі дорівнює 12,16, що перевищує розрахункове значення ( $F$  критичне дорівнює 8,87), ми можемо стверджувати, що регресійний лінійний поліном високозначущий ( $p < 0,001$ ), що підтверджується також результатами дисперсійного аналізу.

Побудована модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

*площа поперечного перерізу синуса правої нирки (чоловіки) =*  
 $46,90 \times \text{ширину нижньої щелепи} + 11,79 \times \text{обхват талії} - 15,23 \times \text{товщину шкірно-жирової складки на задній поверхні плеча} + 18,51 \times \text{товщину шкірно-жирової складки на гомілці} - 28,34 \times \text{соматотип} - 4,69 \times \text{обхват стегна} + 4,98 \times \text{висоту вертлюгової антропометричної точки} - 6,14 \times \text{обхват стегон} - 406,4,$

де (тут і в подальшому) поздовжні розміри (зріст і висота антропометричних точок) - в см.

У загальній групі чоловіків залежна змінна моделі об'єму правої нирки на 51,0% залежить від сумарного комплексу антропо-соматотипологічних показників, включених до поліному - коефіцієнт детермінації RI=0,510. Вільний член, коефіцієнти ширини нижньої щелепи, товщини шкірно-жирової складки на задній поверхні плеча і маси тіла цієї моделі мають достатньо високу достовірність ( $p < 0,05$ ). Враховуючи ще й те, що  $F = 13,26$ , що більше за розрахункове значення критерію Фішера ( $F$  критичне дорівнює 7,89), ми можемо стверджувати, що регресійний лінійний поліном високозначущий ( $p < 0,001$ ). Це підтверджується також результатами дисперсійного аналізу.

Побудована модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

*об'єм правої нирки (чоловіки) =*  
 $169,3 + 6,72 \times \text{ширину нижньої щелепи} - 5,14 \times \text{товщину шкірно-жирової складки на задній поверхні плеча} + 0,87 \times \text{обхват талії} - 0,94 \times \text{обхват стегна} + 1,28 \times \text{масу тіла} - 5,47 \times \text{найбільшу довжину голови} - 4,39 \times \text{ширину лица},$

де (тут і в подальшому) маса тіла і компоненти маси тіла - у кг.

Залежність індексу форми правої нирки у чоловіків від визначеного під час проведення покрокового регресійного аналізу комплексу антропо-соматотипологічних характеристик складає 57,2% (коефіцієнт детермінації RI=0,572). Вільний член і коефіцієнти всіх незалежних змінних цієї моделі мають високу достовірність ( $p < 0,05$ ). Критерій Фішера цієї моделі ( $F = 14,70$ ) значно перевищує розрахункове значення F-критерію ( $F$  критичне дорівнює 8,88). Все вищеперераховане, а також результати дисперсійного аналізу дають підстави стверджувати, що побудований регресійний поліном високозначущий ( $p < 0,001$ ).

Побудована модель має вигляд наступного лінійно-го рівняння:

*індекс форми правої нирки (чоловіки)* =  $1,39 - 0,02 \times$  ширину нижньої щелепи +  $0,01 \times$  міжгребневу відстань таза -  $0,02 \times$  обхват гомілки у верхній третині +  $0,08 \times$  ширину дистального епіфіза гомілки зліва +  $0,04 \times$  найбільшу довжину голови -  $0,02 \times$  обхват голови +  $0,02 \times$  товщину шкірно-жирової складки на передпліччі -  $0,002 \times$  висоту пальцевої антропометричної точки,

де (тут і в подальшому) діаметри тіла - в см.

У чоловіків першого зрілого віку також визначено, що *чотирнадцять із сімнадцяти параметрів лівої нирки (довжина, товщина, площі поздовжнього і поперечного перерізів нирки, площі поздовжнього і поперечного перерізів синуса, нирковий індекс, індекс форми, п'ять розмірів паренхіми та розмір піраміди)* залежать від визначених за допомогою покрокового регресійного аналізу комплексів антропометричних і соматотипологічних показників менше, ніж на 50 % - коефіцієнти детермінації складають від 0,219 до 0,412, відповідно будувати математичні моделі цих показників недоцільно.

Однак, для трьох морфометричних показників лівої нирки в даній групі осіб були побудовані регресійні поліноми. Так, *поперечний розмір (ширина) лівої нирки* у чоловіків залежить від сумарного комплексу антропоматотипологічних показників, включених до поліному, на 51,6 % - коефіцієнт детермінації  $R^2=0,516$ . Вільний член і більшість коефіцієнтів незалежних змінних цієї моделі мають високу достовірність, лише для коефіцієнтів ширини нижньої щелепи і ширини плечей  $p>0,05$ . Критерій Фішера цієї моделі ( $F=13,55$ ) перевищує розрахункове значення F-критерію (F критичне дорівнює 7,89). Все вищеперераховане, а також результати дисперсійного аналізу дають підстави стверджувати, що побудований регресійний поліном високозначущий ( $p<0,001$ ).

Побудована модель має вигляд наступного лінійно-го рівняння:

*поперечний розмір (ширина) лівої нирки (чоловіки)* =  $18,55 + 0,50 \times$  ширину нижньої щелепи +  $1,18 \times$  обхват гомілки у нижній третині -  $2,96 \times$  ширину дистального епіфіза гомілки справа +  $0,22 \times$  ширину плечей -  $0,91 \times$  товщину шкірно-жирової складки на передній поверхні плеча +  $0,30 \times$  обхват грудної клітки на вдиху -  $0,25 \times$  обхват стегна.

*Об'єму лівої нирки* у чоловіків залежить від сумарного комплексу антропо-соматотипологічних показників, включених до поліному, на 60,3 % - коефіцієнт детермінації  $R^2=0,603$ . Коефіцієнти всіх незалежних змінних моделі *об'єму лівої нирки* у чоловіків мають достатньо високу достовірність, лише для вільного члена  $p>0,05$ . На основі цього, а також того, що критерій Фішера цієї моделі дорівнює 16,69, що перевищує розрахункового значення (F критичне дорівнює 8,88), ми можемо стверджувати, що регресійний лінійний поліном високозначущий ( $p<0,001$ ). Статистичну значущість отриманого

полінома підтверджують також результати дисперсійного аналізу.

Побудована модель має вигляд наступного лінійно-го рівняння:

*об'єм лівої нирки (чоловіки)* =  $4,76 \times$  обхват гомілки у нижній третині +  $2,20 \times$  ширину плечей +  $5,28 \times$  ширину нижньої щелепи -  $1,38 \times$  обхват стегна +  $1,09 \times$  масу тіла -  $3,94 \times$  обхват плеча у ненапруженому стані +  $4,56 \times$  обхват передпліччя у верхній третині -  $8,56 \times$  ширину дистального епіфіза гомілки справа - 52,73.

Залежність *розміру паренхіми ЛН у передній ділянці нирки* у чоловіків від визначеного під час проведення покрокового регресійного аналізу комплексу антропоматотипологічних характеристик складає 52,1 % (коефіцієнт детермінації  $R^2=0,521$ ). Коефіцієнти всіх незалежних змінних цієї моделі мають високу достовірність, лише для вільного члена  $p>0,05$ . Критерій Фішера цієї моделі ( $F=13,82$ ) більший за розрахункове значення F-критерію (F критичне дорівнює 7,89). Все вищеперераховане, а також результати дисперсійного аналізу дають підстави стверджувати, що побудований регресійний поліном високозначущий ( $p<0,001$ ).

Побудована модель має вигляд наступного лінійно-го рівняння:

*розмір паренхіми ЛН у передній ділянці нирки (чоловіки)* =  $5,67 + 0,12 \times$  ширину плечей +  $0,16 \times$  товщину шкірно-жирової складки на животі +  $0,60 \times$  найбільшу довжину голови -  $0,24 \times$  ширину нижньої щелепи -  $0,26 \times$  сагітальну дугу голови +  $0,27 \times$  кістковий компонент маси тіла за Матейко -  $0,59 \times$  ендоморфний компонент соматотипу,

де компоненти соматотипу за Хітом і Картером - у балах.

Встановлено, що *у жінок першого зрілого віку п'ятнадцять із сімнадцяти параметрів правої нирки (довжина, ширина, товщина, об'єм, площі поздовжнього і поперечного перерізів нирки, площа поздовжнього перерізу синуса, нирковий індекс, шість розмірів паренхіми та розмір піраміди)* залежать від визначених за допомогою покрокового регресійного аналізу комплексів антропометричних і соматотипологічних показників менше, ніж на 50 % - коефіцієнти детермінації складають від 0,133 до 0,435, відповідно математичне моделювання цих показників не проводилося.

Проте для двох морфометричних показників правої нирки в даній групі осіб були побудовані регресійні поліноми. Так, вільний член і більшість коефіцієнтів незалежних змінних моделі *площі поперечного перерізу синуса правої нирки* у жінок мають достатньо високу достовірність, лише для коефіцієнта поперечного середньо-грудного розміру  $p>0,05$ . Коефіцієнт детермінації складає 50,4 %. На основі цього, а також того, що критерій Фішера цієї моделі дорівнює 13,62, що перевищує розрахункового значення (F критичне дорівнює 8,107), ми можемо стверджувати, що регресійний лінійний поліном високозначущий ( $p<0,001$ ). Статистич-

на значущість полінома підтверджується також результатами дисперсійного аналізу.

Побудована модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

*площа поперечного перерізу синуса правої нирки (жінки)* =  $577,7 + 47,54 \times$  ширину нижньої щелепи -  $126,0 \times$  ширину дистального епіфіза плеча зліва +  $23,68 \times$  обхват передпліччя у нижній третині -  $11,71 \times$  ширину плечей +  $14,55 \times$  кістковий компонент маси тіла за Матейко +  $19,83 \times$  обхват плеча у ненапруженому стані -  $8,68 \times$  обхват талії +  $9,24 \times$  поперечний серединно-грудний розмір.

Залежність *індексу форми правої нирки* у жінок від визначеного під час проведення покрокового регресійного аналізу комплексу антропо-соматотипологічних характеристик складає 50,4 % (коефіцієнт детермінації  $RI=0,504$ ). Вільний член і більшість коефіцієнтів незалежних змінних цієї моделі мають високу достовірність, лише для коефіцієнтів товщини шкірно-жирової складки на задній поверхні плеча і найбільшої довжини голови  $p > 0,05$ . Критерій Фішера цієї моделі ( $F=12,08$ ) перевищує розрахункове значення F-критерію ( $F$  критичне дорівнює 9,107). Все вищеперераховане, а також результати дисперсійного аналізу дають підстави стверджувати, що побудований регресійний поліном високочастотний ( $p < 0,001$ ).

Побудована модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

*індекс форми правої нирки (жінки)* =  $1,09 - 0,03 \times$  ширину нижньої щелепи +  $0,20 \times$  ширину дистального епіфіза плеча справа -  $0,01 \times$  обхват гомілки у верхній третині +  $0,007 \times$  міжгребневу відстань таза +  $0,006 \times$  висоту лобкової антропометричної точки -  $0,16 \times$  ширину дистального епіфіза плеча зліва +  $0,006 \times$  товщину шкірно-жирової складки на стегні +  $0,006 \times$  товщину шкірно-жирової складки на задній поверхні плеча -  $0,01 \times$  найбільшу довжину голови.

У жінок першого зрілого віку точність опису регресійної залежності *всіх морфометричних параметрів лівої нирки* від конституційних характеристик осіб складає менше, ніж 50 % ( $RI=0,128-0,431$ ) і тому побудова математичних моделей вищевказаних показників нецільна.

Таким чином, при проведенні покрокового регресійного аналізу нами встановлено, що **у чоловіків** першого зрілого віку тринадцять із сімнадцяти параметрів *правої нирки* та чотирнадцять із сімнадцяти параметрів *лівої нирки* залежать від визначених сумарних комплексів антропометричних і соматотипологічних показників менше, ніж на 50 % - коефіцієнти детермінації складають від 0,158 до 0,412. В даній групі осіб були побудовані регресійні поліноми для чотирьох показників *правої нирки*: поперечного розміру, площі поперечного перерізу синуса, об'єму й індексу форми (коефіцієнти детермінації складають від 0,510 до 0,572) та трьох показників *лівої нирки*: поперечного розміру, об'єму й розміру паренхіми у передній ділянці (коефіцієнти де-

термінації складають від 0,516 до 0,603).

До побудованих регресійних поліномів показників *правої нирки у чоловіків* входять: краніометричні параметри (ширина нижньої щелепи, ширина лиця, найбільша довжина й обхват голови) - складають 31,0 % всіх незалежних змінних, що увійшли до побудованих моделей (ширина нижньої щелепи визначається серед незалежних змінних усіх чотирьох побудованих моделей); обхватні розміри тіла (обхвати талії, стегна, стегон, гомілки у верхній третині) - визначаються у 24,1 % всіх незалежних змінних (обхват талії входить до складу незалежних змінних трьох із чотирьох побудованих моделей); товщина шкірно-жирових складок (вимірних на задній поверхні плеча, передпліччі, гомілці) - зустрічаються у 17,2 % незалежних змінних; ширина дистальних епіфізів довгих кісток (ширина дистальних епіфізів гомілки з обох боків) - становить 6,9 %; позовжні розміри тіла (висота пальцевої і вертлюгової антропометричних точок) - зустрічаються у 6,9 % всіх незалежних змінних; показник соматотипу - 6,9 %; міжгребнева відстань таза і маса тіла - кожний показник зустрічається у 3,5 % усіх незалежних змінних.

До побудованих регресійних поліномів параметрів *лівої нирки у чоловіків* входять: обхватні розміри тіла (обхвати стегна, гомілки у нижній третині, плеча у ненапруженому стані, передпліччя у верхній третині, грудної клітки на вдиху) - визначаються у 31,8 % всіх незалежних змінних, що увійшли до побудованих моделей (кожний з обхватів стегна й гомілки у нижній третині входять до складу незалежних змінних двох із трьох побудованих моделей); краніометричні показники (ширина нижньої щелепи, сагітальна дуга й найбільша довжина голови) - складають 22,6 % всіх незалежних змінних (ширина нижньої щелепи визначається серед незалежних змінних усіх трьох побудованих моделей); ширина плечей зустрічається в усіх трьох побудованих поліномах і становить 13,6 % усіх незалежних змінних, що зустрічаються у моделях; товщина шкірно-жирових складок (вимірних на передній поверхні плеча й животі) - складає 9,1 %; ширина дистального епіфіза гомілки справа (9,1 %); маса тіла, ендоморфний компонент соматотипу, кісткова маса тіла за Матейко - кожний показник зустрічається у 4,6 % усіх незалежних змінних.

Встановлено, що **у жінок** першого зрілого віку п'ятнадцять із сімнадцяти параметрів *правої нирки* залежать від визначених за допомогою покрокового регресійного аналізу комплексів антропометричних і соматотипологічних показників менше, ніж на 50 % - коефіцієнти детермінації складають від 0,133 до 0,435. В даній групі осіб лише площа поперечного перерізу синуса правої нирки й індекс форми правої нирки залежать від визначеного комплексу конституційних характеристик більше, ніж на 50 % - коефіцієнти детермінації складають 0,504 в обох випадках; для цих показників були побудовані регресійні поліноми. До регресійних поліномів вищевказаних показників *правої нирки у жінок*



входять: обхватні розміри тіла (обхвати плеча у ненапруженому стані, передпліччя у нижній третині, голілки у верхній третині, талії) - визначаються у 23,5 % всіх незалежних змінних, що увійшли до побудованих моделей; краніометричні параметри (ширина нижньої щелепи, найбільша довжина голови) - складають 17,6 % всіх незалежних змінних (ширина нижньої щелепи визначається серед незалежних змінних обох побудованих моделей); ширина дистальних епіфізів довгих кісток (ширина дистальних епіфізів плеча з обох боків) - становить 17,6 % (ширина дистального епіфіза плеча зліва входить до складу незалежних змінних обох побудованих регресійних поліномів); діаметри тіла (поперечний серединно-грудний розмір, ширина плечей та міжгребнева відстань таза) - складають 17,6 %; товщина шкірно-жирових складок (вимірних на задній поверхні плеча й стегні) - 11,9 %; висота локвової антропометричної точки і показовий компонент маси тіла за Матейко - кожний показник зустрічається у 5,9% усіх незалежних змінних.

У жінок першого зрілого віку точність опису регресійної залежності всіх морфометричних параметрів лівої нирки від конституційних характеристик осіб складає менше, ніж 50 % - коефіцієнти детермінації складають від 0,128 до 0,431.

### Висновки та перспективи подальших розробок

1. В побудованих, за допомогою покровкового регресійного аналізу, математичних моделях індивідуаль-

них сонографічних параметрів нирок у чоловіків першого зрілого віку лише поперечний розмір, площа поперечного перерізу синуса, об'єм та індекс форми правої нирки, а також поперечний розмір, об'єм і розмір паренхіми у передній ділянці лівої нирки залежать від сумарного комплексу антропо-соматотипологічних показників більше, ніж 50 % (відповідно  $R^2$  від 0,510 до 0,572 та від 0,516 до 0,603). У жінок першого зрілого віку лише площа поперечного перерізу синуса й індекс форми правої нирки залежать від комплексу антропо-соматотипологічних показників більше, ніж на 50 % ( $R^2$  = 0,504 в обох випадках).

2. До регресійних поліномів сонографічних параметрів нирок у чоловіків найбільш часто входять: для правої нирки - краніометричні параметри (31,0 %), обхватні розміри тіла (24,1 %) та товщина шкірно-жирових складок (17,2 %); для лівої нирки входять: обхватні розміри тіла (31,8 %), краніометричні показники (22,6 %) та ширина плечей (13,6 %). У жінок до регресійних поліномів сонографічних параметрів нирок найбільш часто входять: обхватні розміри тіла (23,5 %), краніометричні параметри (17,6 %), ширина дистальних епіфізів довгих трубчастих кісток кінцівок (17,6 %), діаметри тіла (17,6 %) та товщина шкірно-жирових складок (11,9 %).

Отримані в ході дослідження результати вказують на доцільність подальшого впровадження в практичну медицину моделювання індивідуальних сонографічних параметрів нирок із обов'язковим урахуванням особливостей будови тіла.

### Література

- Боровиков В.П. STATISTICA - Статистический анализ и обработка данных в среде Windows / В.П. Боровиков, И.П. Боровиков. - М.: Информационно-издательский дом "Филин", 1998. - 608 с.
- Брухнов Г.В. Регресійне моделювання індивідуальних ультразвукових лінійних розмірів нирок у підлітків у нормі / Г.В. Брухнов // Вісник морфології. - 2008. - Т. 14, № 2. - С. 359-365.
- Бунак В.В. Антропометрия / В.В. Бунак. - М.: Учмедгиз Наркомпроса РСФСР, 1941. - 368 с.
- Гуминский Ю.И. Нормативный индивидуальный объем почек у мужчин дефинитивного возраста / Ю.И. Гуминский // Вісник морфології. - 1999. - Т. 5, № 2. - С. 202-203.
- Гумінський Ю.Й. Нормативний індивідуальний об'єм нирок у жінок дефінітивного віку / Ю.Й. Гумінський // Вісник наукових досліджень. - 2000. - Т. 17, № 1. - С. 38-40.
- A multivariable assessment of renal size and growth of scarred kidneys in children / J.J. Chen, W. Mao, C. Rongviriyapanich [et al.] // J. Urol. - 2005. - Vol. 174, № 6. - P. 2358-2362.
- Carter J. Somatotyping - development and applications / J. Carter, B. Heath. - Cambridge University Press, 1990. - 504 p.
- Heymsfield S.B. Anthropometric measurement of muscle mass: revised equations for calculating bone-free arm muscle area / S.B. Heymsfield // Am. J. Clin. Nutr. - 1982. - Vol. 36, № 4. - P. 680-690.
- Matiegka J. The testing of physical efficiency / J. Matiegka // Amer. J. Phys. Anthropol. - 1921. - Vol. 2, № 3. - P. 25-38.

### МОДЕЛИРОВАНИЕ С ПОМОЩЬЮ РЕГРЕССИОННОГО АНАЛИЗА СОНОГРАФИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ ПОЧЕК В ЗАВИСИМОСТИ ОТ АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИХ И СОМАТОТИПОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ МУЖЧИН И ЖЕНЩИН ПЕРВОГО ЗРЕЛОГО ВОЗРАСТА

Гунас И.В., Коваленко Д.А., Фомина Л.В., Белик Н.В., Федонюк Л.Я.

**Резюме.** В работе построены и проанализированы регрессионные модели индивидуальных сонографических параметров почек в зависимости от антропо-соматотипологических показателей здоровых городских мужчин и женщин Подолья первого зрелого возраста. Установлено, что у мужчин лишь 4 из 17 параметров правой почки и 3 из 17 параметров левой почки, а у женщин - лишь 2 из 17 параметров правой почки зависят от суммарного комплекса антропо-соматотипологических показателей больше, чем на 50 %. В построенных моделях у мужчин и женщин наиболее часто встречаются краніометрические параметры и обхватные размеры тела.

**Ключевые слова:** регрессионные модели, сонографические параметры почек, антропо-соматотипологические показатели, здоровые мужчины и женщины.

MODELLING SONOGRAPHIC PARAMETERS OF KIDNEYS ACCORDING TO ANTHROPOMETRICAL AND SOMATOTYPOLICAL INDICES IN MALES AND FEMALES OF THE FIRST MATURE AGE BY THE REGRESSION ANALYSIS METHOD

Gunas I.V., Kovalenko D.A., Fomina L.V., Belik N.V., Fedonyuk L.Ya.

**Summary.** Regression models of individual sonographic parameters of kidneys, according to anthropometrical and somatotypological indices, in healthy urban males and females of Podillya of the first mature age are launched and analysed. It was traced that in males only 4 from 17 parameters of right kidney and 3 from 17 parameters of left kidney and in females - only 2 from 17 parameters of right kidney depended from total complex of anthropometrical and somatotypological indices more than 50%. Craniometrical parameters and circumference body sizes are most often in these models in males and females.

**Key words:** regression models, sonographic parameters of kidneys, anthropometrical and somatotypological indices, healthy males and females.

© Пентюк Н.О., Харченко Н.В.

УДК: 616.83-005:577.1:542.231.2:616.36-004:615-08

ПРЕДИКТОРИ РОЗВИТКУ ТА ОПТИМІЗАЦІЯ ТЕРАПІЇ  
ГЕПАТОРЕНАЛЬНОГО СИНДРОМУ

Пентюк Н.О., Харченко Н.В.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова, кафедра пропедевтики внутрішньої медицини (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна); Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л.Шупика, кафедра гастроентерології, дієтології та ендоскопії (вул. Дорогожицька, 9, м.Київ, 04112, Україна)

**Резюме.** Обстежено 107 хворих на цироз печінки з асцитом. Встановлено, що ниркова дисфункція формується на тлі гіпердинамічної циркуляції та надмірного накопичення прозапальних (ендотоксину, ФНП- $\alpha$ ) і вазоактивних медіаторів (гідроген сульфід, оксиду азоту, монооксиду карбону, гомоцистеїну, аденозину). Незалежними предикторами розвитку гепаторенального синдрому в регресійному аналізі є вміст гомоцистеїну, ендотоксину та активність ферменту деградації аденозину аденозиндезамінази у сироватці крові ( $\beta=0,293, 0,472, -0,226; p<0,03$ ). Застосування антагоніста аденозинових рецепторів пентоксифіліну спричиняє зниження сироваткового рівня креатиніну, збільшення кліренсу креатиніну (на 21% та 22%), що асоціюється зі зниженням рівнів ендотоксину, гідроген сульфід, нітратів і нітритів та зростанням активності аденозиндезамінази.

**Ключові слова:** гепаторенальний синдром, ендотоксин, гомоцистеїн, аденозин.

**Вступ**

Гепаторенальний синдром (ГРС) - важке ускладнення цирозу печінки, яке характеризується прогресуючим зниженням ниркової функції і визначає високу летальність [Gines, Schrier, 2009]. Пусковим чинником формування ниркової дисфункції при цирозі є мезентеріальне повнокров'я, що виникає на ранніх стадіях портальної гіпертензії, веде до погіршення кровообігу в слизовій оболонці кишечника, порушення цілісності кишкового бар'єру та проникнення у кровоток мікробних ліпополісахаридів, які стимулюють надмірну продукцію прозапальних та вазорелаксуючих медіаторів [Colle et al., 2008]. Останнє обумовлює системну вазодилатацію та формування гіпердинамічного типу кровообігу, котрий характеризується зниженням загального судинного опору, артеріальною гіпотензією й тахікардією. Зменшення ефективного ниркового кровотоку спричиняє компенсаторну гіперпродукцію констрикторних медіаторів, що лише частково компенсує зміни в мезентеріальній та системній гемодинаміці, проте спричиняє виразну вазоконстрикцію в нирках, які є вкрай чутливими до дії пресорних чинників. Прогресуюча ренальна вазоконстрикція, гіпоперфузія нирок, зниження клубочкової фільтрації обумовлюють формування ГРС [Gines, Schrier, 2009; Moller, Henriksen, 2008].

Медіатори порушень системної та органної гемодинаміки при цирозі печінки (ЦП) вивчені недостатньо,

тому нині практично відсутні дієві заходи щодо їх корекції. Вважається, що провідним чинником системної вазодилатації при цирозі є оксид азоту, тоді як роль інших потужних вазорелаксантів (монооксиду карбону, гідроген сульфід) вивчена недостатньо [Colle et al., 2008]. Раніше було показано, що розвиток портальної гіпертензії при ЦП супроводжується накопиченням аденозину, котрий сприяє дилатації більшості судин, у тому числі і мезентеріальних, та викликає виразну констрикцію ниркових артеріол [Ming et al., 2005]. Такий спектр фізіологічних ефектів аденозину дозволяє припускати, що цей медіатор може бути причетним до формування гемодинамічних порушень та ГРС при цирозі. Не виключено, що ще одним чинником ниркової дисфункції є гомоцистеїн. Відомо, що високі циркулюючі рівні гомоцистеїну спричиняють зниження клубочкової фільтрації [Garibotto et al., 2006]. Нещодавно ми показали, що у переважної більшості хворих на ЦП має місце гіпергомоцистеїнемія, при цьому вміст гомоцистеїну при декомпенсованому цирозі тісно корелює з рівнем креатиніну сироватки крові [Пентюк, 2010].

Проблема лікування ГРС сьогодні залишається нерозв'язаною. Нашу увагу привернув пентоксифілін, який, як відомо, здатний пригнічувати ендотоксин-індуковану гіперпродукцію фактора некрозу пухлин- $\alpha$ , є блокатором рецепторів аденозину та інгібітором 5'-нук-

MODELLING SONOGRAPHIC PARAMETERS OF KIDNEYS ACCORDING TO ANTHROPOMETRICAL AND SOMATOTYPOLICAL INDICES IN MALES AND FEMALES OF THE FIRST MATURE AGE BY THE REGRESSION ANALYSIS METHOD

Gunas I.V., Kovalenko D.A., Fomina L.V., Belik N.V., Fedonyuk L.Ya.

**Summary.** Regression models of individual sonographic parameters of kidneys, according to anthropometrical and somatotypological indices, in healthy urban males and females of Podillya of the first mature age are launched and analysed. It was traced that in males only 4 from 17 parameters of right kidney and 3 from 17 parameters of left kidney and in females - only 2 from 17 parameters of right kidney depended from total complex of anthropometrical and somatotypological indices more than 50%. Craniometrical parameters and circumference body sizes are most often in these models in males and females.

**Key words:** regression models, sonographic parameters of kidneys, anthropometrical and somatotypological indices, healthy males and females.

© Пентюк Н.О., Харченко Н.В.

УДК: 616.83-005:577.1:542.231.2:616.36-004:615-08

ПРЕДИКТОРИ РОЗВИТКУ ТА ОПТИМІЗАЦІЯ ТЕРАПІЇ  
ГЕПАТОРЕНАЛЬНОГО СИНДРОМУ

Пентюк Н.О., Харченко Н.В.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова, кафедра пропедевтики внутрішньої медицини (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна); Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л.Шупика, кафедра гастроентерології, дієтології та ендоскопії (вул. Дорогожицька, 9, м.Київ, 04112, Україна)

**Резюме.** Обстежено 107 хворих на цироз печінки з асцитом. Встановлено, що ниркова дисфункція формується на тлі гіпердинамічної циркуляції та надмірного накопичення прозапальних (ендотоксину, ФНП- $\alpha$ ) і вазоактивних медіаторів (гідроген сульфід, оксиду азоту, монооксиду карбону, гомоцистеїну, аденозину). Незалежними предикторами розвитку гепаторенального синдрому в регресійному аналізі є вміст гомоцистеїну, ендотоксину та активність ферменту деградації аденозину аденозиндезамінази у сироватці крові ( $\beta=0,293, 0,472, -0,226; p<0,03$ ). Застосування антагоніста аденозинових рецепторів пентоксифіліну спричиняє зниження сироваткового рівня креатиніну, збільшення кліренсу креатиніну (на 21% та 22%), що асоціюється зі зниженням рівнів ендотоксину, гідроген сульфід, нітратів і нітритів та зростанням активності аденозиндезамінази.

**Ключові слова:** гепаторенальний синдром, ендотоксин, гомоцистеїн, аденозин.

**Вступ**

Гепаторенальний синдром (ГРС) - важке ускладнення цирозу печінки, яке характеризується прогресуючим зниженням ниркової функції і визначає високу летальність [Gines, Schrier, 2009]. Пусковим чинником формування ниркової дисфункції при цирозі є мезентеріальне повнокров'я, що виникає на ранніх стадіях портальної гіпертензії, веде до погіршення кровообігу в слизовій оболонці кишечника, порушення цілісності кишкового бар'єру та проникнення у кровоток мікробних ліпополісахаридів, які стимулюють надмірну продукцію прозапальних та вазорелаксуючих медіаторів [Colle et al., 2008]. Останнє обумовлює системну вазодилатацію та формування гіпердинамічного типу кровообігу, котрий характеризується зниженням загального судинного опору, артеріальною гіпотензією й тахікардією. Зменшення ефективного ниркового кровотоку спричиняє компенсаторну гіперпродукцію констрикторних медіаторів, що лише частково компенсує зміни в мезентеріальній та системній гемодинаміці, проте спричиняє виразну вазоконстрикцію в нирках, які є вкрай чутливими до дії пресорних чинників. Прогресуюча ренальна вазоконстрикція, гіперперфузія нирок, зниження клубочкової фільтрації обумовлюють формування ГРС [Gines, Schrier, 2009; Moller, Henriksen, 2008].

Медіатори порушень системної та органної гемодинаміки при цирозі печінки (ЦП) вивчені недостатньо,

тому нині практично відсутні дієві заходи щодо їх корекції. Вважається, що провідним чинником системної вазодилатації при цирозі є оксид азоту, тоді як роль інших потужних вазорелаксантів (монооксиду карбону, гідроген сульфід) вивчена недостатньо [Colle et al., 2008]. Раніше було показано, що розвиток портальної гіпертензії при ЦП супроводжується накопиченням аденозину, котрий сприяє дилатації більшості судин, у тому числі і мезентеріальних, та викликає виразну констрикцію ниркових артеріол [Ming et al., 2005]. Такий спектр фізіологічних ефектів аденозину дозволяє припускати, що цей медіатор може бути причетним до формування гемодинамічних порушень та ГРС при цирозі. Не виключено, що ще одним чинником ниркової дисфункції є гомоцистеїн. Відомо, що високі циркулюючі рівні гомоцистеїну спричиняють зниження клубочкової фільтрації [Garibotto et al., 2006]. Нещодавно ми показали, що у переважної більшості хворих на ЦП має місце гіпергомоцистеїнемія, при цьому вміст гомоцистеїну при декомпенсованому цирозі тісно корелює з рівнем креатиніну сироватки крові [Пентюк, 2010].

Проблема лікування ГРС сьогодні залишається нерозв'язаною. Нашу увагу привернув пентоксифілін, який, як відомо, здатний пригнічувати ендотоксин-індуковану гіперпродукцію фактора некрозу пухлин- $\alpha$ , є блокатором рецепторів аденозину та інгібітором 5'-нук-

леотидази, - одного із ферментів синтезу аденозину [Raetsch et al., 2002]. У нещодавно завершеному плацебо-контрольованому дослідженні було показано, що пентоксифілін попереджає зниження фільтраційної функції нирок у хворих з нирковою недостатністю [Perkins et al., 2009]. Можна очікувати, що такі фармакологічні властивості пентоксифіліну дозволять протидіяти прогресуванню ниркової дисфункції у хворих на ЦП.

Тому метою дослідження стало вивчення ролі вазоактивних медіаторів аденозину, гідроген сульфід, монооксиду карбону, гомоцистеїну у формуванні ниркової дисфункції при цирозі та визначення ефективності застосування пентоксифіліну в комплексі лікування хворих з ГРС.

### Матеріали та методи

Було обстежено 107 хворих з асцитом (середній вік склав 50,9±1,01 років) з ЦП вірусної та алкогольної етіології. У 29 хворих був діагностований ГРС 2 типу за критеріями Міжнародної асоціації по вивченню асцити [Moore et al., 2003]. Стан ниркової функції оцінювали за вмістом креатиніну в сироватці крові та кліренсом креатиніну [Cockcroft, Gault, 1976]. У сироватці крові хворих визначали вміст ендотоксину хромогенним методом (LAL-тест, Hycult Biotechnology), загально-гомоцистеїну імуноферментним методом (Axis-Shield), фактора некрозу пухлини-альфа (ФНП- $\alpha$ ) імуноферментним методом (BCM Diagnostics), гідроген сульфід спектрофотометричним методом [Заїчко та ін., 2009]. Продукцію оксиду азоту оцінювали за вмістом нітратів і нітритів у сироватці крові (R&D Systems), продукцію монооксиду карбону - за рівнем карбоксигемоглобіну, процеси деградації аденозину - за активністю аденозиндезамінази в сироватці крові (KF 3.5.4.4) [Ungerer et al., 1992]. У хворих на ЦП досліджували наступні показники гемодинаміки: частоту серцевих скорочень (ЧСС), систолічний і діастолічний артеріальний тиск (САТ, ДАТ), середній артеріальний тиск (середній АТ=ДАТ+(САТ-ДАТ)/3), ударний об'єм лівого шлуночка та хвилиний об'єм кровообігу (ехокардіографія, "Logic 500 Sono Series", Корея).

З метою вивчення ефективності пентоксифіліну в комплексі лікування хворих з ГРС було проведено відкрите контрольоване дослідження. В залежності від призначеної терапії хворі були поділені на дві групи. Пацієнти першої групи (14 осіб) отримували традиційне лікування: інфузії альбуміну в дозі 20 г на добу та діуретики. Пацієнти другої групи (15 осіб) крім традиційної терапії отримували пентоксифілін в/в краплинно в дозі 0,1 г на добу. Тривалість терапії складала 7-9 днів. Контрольні показники визначали до початку та на 10 день лікування. Один пацієнт другої групи вибув із дослідження у зв'язку з розвитком кропив'янки після інфузії пентоксифіліну. Статистичну обробку результатів дослідження проводили в "MS Excel XP" та SPSS-17 for Window.

**Таблиця 1.** Показники центральної гемодинаміки, вміст ендотоксину та вазоактивних метаболітів у хворих з асцитом в залежності від стану ниркової функції ( $M\pm m$ ).

Показники	Хворі на ЦП з асцитом	
	Збережена функція нирок, n=78	ГРС, n=29
ЧСС, уд./хв.	80,8±1,13	90,1±1,78**
Середній АТ, мм рт. ст.	83,4±1,36	75,3±1,84**
Ударний об'єм лівого шлуночка, мл	82,5±1,97	88,0±1,89*
Хвилиний об'єм кровообігу, л/хв.	6,76±2,05	7,66±2,70*
Ендотоксин, пг/мл	0,81±0,03	1,38±0,04**
ФНП-альфа, пг/мл	90,9±3,03	117±6,34**
Гідроген сульфід, мкмоль/л	83,3±1,14	91,9±1,80**
Нітрати і нітрити, мкмоль/л	47,8±0,75	52,0±1,14*
Карбоксигемоглобін, %	2,35±0,08	3,08±0,19**
Аденозиндезаміназа, нмоль/мл за 1 хв.	12,2±0,18	9,49±0,25*
Гомоцистеїн, мкмоль/л	19,1±0,60	26,1±1,19**

**Примітка:** \* -  $p<0,05$ ; \*\* -  $p<0,001$ .

### Результати. Обговорення

Встановлено, що ГРС при цирозі розвивається на тлі глибоких порушень системної гемодинаміки та надмірного накопичення прозапальних та вазоактивних медіаторів (табл. 1). У пацієнтів з нирковою дисфункцією ми спостерігали більш виразні ознаки гіпердинамічної циркуляції (вірогідне зростання ЧСС, ударного об'єму, хвилиного об'єму кровообігу, зниження середнього АТ), ніж у хворих зі збереженою функцією нирок. Погіршення фільтраційної функції асоціювалось з вірогідним зростанням рівня ендотоксину (на 70%) в сироватці крові, що свідчить про надмірну проникність кишечника та потрапляння мікробних ліпополісахаридів до системного кровотоку та збільшення вмісту прозапального цитокіну ФНП- $\alpha$ . У пацієнтів з ГРС мало місце і надмірне накопичення вазоактивних медіаторів, ознаками чого є зростання вмісту гідроген сульфід (на 10%), метаболітів оксиду азоту - нітратів і нітритів (на 9%), монооксиду карбону у складі карбоксигемоглобіну (на 31%), гомоцистеїну (на 37%) та зменшення активності ферменту деградації аденозину аденозиндезамінази (на 13%) в крові.

Кореляційний аналіз засвідчив, що показники ниркової функції та гемодинаміки у хворих в асцитичній стадії ЦП безпосередньо пов'язані з рівнями циркулюючого ендотоксину та вазоактивних метаболітів (табл. 2). Так вміст креатиніну в сироватці крові та кліренс креатиніну виявляли найбільшу залежність від рівнів гомоцистеїну, ендотоксину та активності аденозиндезамінази. Середній АТ та хвилиний об'єм кровообігу найбільш тісно корелювали із сироватковими рівнями ендотоксину, гідроген сульфід, нітратів і нітритів.

Як відомо, кореляційний аналіз виявляє лише асоціацію певних факторів, але не розкриває причинно-наслідкові зв'язки. Тому для визначення незалежних предикторів розвитку ГРС був застосований множинний

**Таблиця 2.** Коефіцієнти кореляції між вмістом прозапальних, вазоактивних медіаторів та показниками гемодинаміки і ниркової функції у хворих на ЦП (r, n=107).

Показники	Креатинін сироватки крові	Кліренс креатиніну	ЧСС	Середній АТ	Хвилинний об'єм кровообігу
Гомоцистеїн	0,55**	-0,43**	0,30*	-0,39**	0,31*
ФНП-альфа	0,37**	-0,26*	0,20*	-0,18	0,21*
Ендотоксин	0,63**	-0,48**	0,39**	-0,41**	0,47**
Гідроген сульфід	0,35**	-0,29*	0,38*	-0,44**	0,49**
Нітрати і нітрити	0,28*	-0,20*	0,39**	-0,46**	0,50**
Карбоксигемоглобін	0,38**	-0,31*	0,36*	-0,35*	0,39**
Аденозіндезаміназа	-0,52**	0,46**	-0,31*	0,31*	-0,29*

**Примітка:** \* - p<0,05; \*\* - p<0,001.

**Таблиця 3.** Статистична характеристика предикторів ГРС у хворих на ЦП.

Показники	$\beta$	B	Стандартна помилка B	t	p		
Константа		54,032	37,39	1,44	0,154		
X1 (Гомоцистеїн)	0,293	0,225	0,069	3,27	0,002		
X2 (Ендотоксин)	0,472	0,538	0,112	4,82	0,000		
X3 (Аденозіндезаміназа)	-0,226	-0,516	0,230	-2,25	0,028		
Регресійне рівняння: $Y=54,032+0,225X_1+0,538X_2-0,516X_3$							
Регресійна статистика		Дисперсійний аналіз (ANOVA)					
		Показник	df	SS	MS	F	P
Множинний R <sup>2</sup>	0,609	Регресія	3	69701	23233	30,1	0,000
Скоригований R <sup>2</sup>	0,588	Залишок	58	44807	772		
Стандартна похибка	27,79	Всього	61	114509			

**Примітка:** Y - креатинін сироватки крові.

**Таблиця 4.** Вплив пентоксифіліну на функціональний стан нирок та вміст прозапальних і вазоактивних медіаторів у пацієнтів з гепаторенальним синдромом (M $\pm$ m).

Показники	Традиційне лікування, n=14		Традиційне лікування+ пентоксифілін, n=14	
	До лікування	Через 10 днів	До лікування	Через 10 днів
Креатинін сироватки крові, мкмоль/л	160 $\pm$ 5,64	143 $\pm$ 8,76	155 $\pm$ 3,31	122 $\pm$ 7,14**
Кліренс креатиніну, мл/хв.	50,9 $\pm$ 3,18	56,6 $\pm$ 5,44	57,3 $\pm$ 3,00	70,0 $\pm$ 4,23*
ЧСС, уд/хв.	88,9 $\pm$ 2,61	82,9 $\pm$ 3,24	91,2 $\pm$ 2,49	78,0 $\pm$ 2,34**
Середній АТ, мм рт. ст.	74,8 $\pm$ 1,88	82,0 $\pm$ 3,06*	75,8 $\pm$ 3,23	86,9 $\pm$ 2,72*
ФНП-альфа сироватки крові, пг/мл	109 $\pm$ 6,28	109 $\pm$ 6,63	122 $\pm$ 10,6	91,6 $\pm$ 9,83*
Ендотоксин сироватки крові, пг/мл	1,30 $\pm$ 0,05	1,19 $\pm$ 0,05	1,46 $\pm$ 0,07	1,00 $\pm$ 0,09**
Гідроген сульфід сироватки крові, ммоль/л	93,5 $\pm$ 2,43	89,0 $\pm$ 2,61	91,3 $\pm$ 2,76	76,9 $\pm$ 3,15**
Нітрати і нітрити сироватки крові, мкмоль/л	52,4 $\pm$ 1,70	49,8 $\pm$ 1,69	50,9 $\pm$ 1,53	45,1 $\pm$ 1,37**
Аденозіндезаміназа сироватки крові, нмоль/хв/мл	9,56 $\pm$ 0,37	10,1 $\pm$ 0,39	9,59 $\pm$ 0,35	12,6 $\pm$ 0,39**

**Примітки:** \* - p<0,05; \*\* - p<0,01 порівняно зі станом до лікування.

покроковий лінійний регресійний аналіз (табл. 3). Вміст креатиніну в сироватці крові розглядали як залежну змінну, яка характеризує стан ниркової функції. В якості потенційних регресорів (предикторів) ГРС розглядали

метаболічні (гомоцистеїн, ФНП- $\alpha$ , ендотоксин, гідроген сульфід, нітрати і нітрити, карбокси-гемоглобін, аденозіндезаміназа) та гемодинамічні чинники (ЧСС, середній АТ, хвилинний об'єм кровообігу). Встановлено, що незалежними предикторами ГРС є вміст ендотоксину, гомоцистеїну та активність аденозіндезамінази в сироватці крові ( $\beta = 0,293, 0,472, -0,226$ , відповідно;  $p<0,03$ ). Створене на основі нестандартизованих коефіцієнтів регресії (B) множинне регресійне рівняння  $Y(X_i)$  описує математичний зв'язок між залежною змінною та незалежними предикторами. Дані описової статистики рівняння (критерій Фішера, коефіцієнт множинної детермінації, множинний та скоригований R<sup>2</sup>) свідчать, що дана модель є високо інформативною, статистично достовірною та описує 60% дисперсії величини Y.

Встановлено, що використання традиційної терапії не дозволило досягти істотного покращення функціонального стану нирок у пацієнтів з ГРС і була лише тенденція до зниження рівня креатиніну сироватки крові та збільшення кліренсу креатиніну на 10 день від початку лікування (табл. 4). Застосування пентоксифіліну дозволило досягти покращення ниркової функції у більшості хворих: вміст креатиніну в сироватці крові знизився на 21%, а кліренс креатиніну зріс на 22%, порівняно зі станом до лікування. У пацієнтів, які отримували пентоксифілін, реєструвались також позитивні зміни гемодинаміки: ЧСС зменшилась на 14%, а середній АТ зріс на 15%. Слід відмітити, що у 3 пацієнтів ми реєстрували транзиторне зниження АТ у перші дві години після інфузії препарату. Позитивний вплив пентоксифіліну на функціональний стан нирок асоціювався із суттєвим зниженням рівнів ендотоксину, ФНП- $\alpha$  (на 32 та 23%, відповідно), вірогідним зменшенням вмісту гідроген сульфїду, метаболітів оксиду азоту нітратів і нітритів та зростанням активності аденозіндезамінази у сироватці крові (на 31%).

Таким чином, наведені нами дані свідчать, що ниркова дисфункція при ЦП розвивається на тлі важких порушень гемодинаміки та надмірного накопичення прозапальних (ендотоксин, ФНП- $\alpha$ ) та вазоактивних субстанцій (оксид азоту, монооксид карбону, гідроген сульфід, аденозін, гомоцистеїн). Ми встановили, що незалежними предикторами розвитку ГРС 2 типу є вміст ендотоксину, гомоцистеїну та активність аденозіндезамінази у сироватці крові. Патогенетична роль гомоцистеїну у формуванні ниркової дисфункції при ЦП може бути обумовлена наявністю у

гомоцистеїну непрямой вазоконстрикторної дії, яка реалізується через пригнічення ендотелій-залежної вазорелаксації ниркової артерії [Mel'nik et al., 2010]. Додатковий вклад у формування ренальної вазоконстрикції може вносити й асоційована з гіпергомоцистеїнемією активація оксидативного стресу, адже відомо, що активні форми кисню індуюють утворення таких пресорних медіаторів як ендотелін-1 та ангіотензин II [Selemidis et al., 2008; Dammanahalli, Sun, 2008].

Нещодавно ми показали, що введення ендотоксину Sh. Boydii суттєво обтяжує портальну гіпертензію та органну дисфункцію у циротичних шурів, що асоціюється з надмірним утворенням оксиду азоту, монооксиду карбону, гідроген сульфідів та аденозину [Пентюк, Харченко, 2010]. Як відомо, мікробні ліпополісахариди є потужними активаторами синтази оксиду азоту, гемоксигенази, цистатіонін- $\gamma$ -ліази, 5'-нуклеотидази, тобто ферментів синтезу цих вазоактивних речовин [Zhou et al., 2009; Abraham, Kappas, 2008; Li et al., 2008]. Патогенетична роль аденозину у формуванні ГПС, очевидно, обумовлена його потужними вазоактивними властивостями. Доведено, що аденозин спричиняє констрикцію аферентних ниркових судин як через активацію специфічних рецепторів, так і через підвищення чутливості судин до ангіотензину II [Lai et al., 2006; Vallon, 2008]. Додатковим підтвердженням патогенетичної ролі вказаних метаболічних порушень у розвитку ГПС є суттєве покращення ниркової функції під впливом пентоксифіліну, фармакологічна дія якого реалізується серед іншого і через блокування біологічних ефектів ендотоксину та аденозину. Ми показали, що протективний вплив пентоксифіліну асоціюється зі зменшенням вмісту ендотоксину, ФНП- $\alpha$ , гідроген сульфідів, нітратів

і нітритів в сироватці крові та зростанням активності ферменту деградації аденозину - аденозіндезамінази.

### **Висновки та перспективи подальших розробок**

1. Ниркова дисфункція при ЦП формується на тлі значних порушень системної гемодинаміки (гіпотонія, тахікардія, зростання хвилинного об'єму кровообігу) та надмірного накопичення прозапальних і вазоактивних медіаторів, про що свідчить зростання вмісту ендотоксину, ФНП- $\alpha$  (на 70 і 30%, відповідно), гідроген сульфідів, метаболітів оксиду азоту нітратів і нітритів, монооксиду карбону у складі карбоксигемоглобіну, гомоцистеїну (на 10, 9, 31 та 37%, відповідно) та зменшення активності ферменту деградації аденозину аденозіндезамінази (на 13%) у сироватці крові. Незалежними предикторами розвитку ГПС при цирозі є вміст гомоцистеїну, ендотоксину та активність аденозіндезамінази ( $\beta = 0,293, 0,472, -0,226, p < 0,03$ ).

2. Застосування антагоністу аденозинових рецепторів пентоксифіліну в комплексі лікування ГПС покращує фільтраційну функцію нирок, що проявляється зниженням сироваткового рівня креатиніну, збільшенням кліренсу креатиніну (на 21 та 22%, відповідно) та асоціюється зі зниженням рівнів ендотоксину, гідроген сульфідів, нітратів і нітритів (на 32, 14, 12%, відповідно) та зростанням активності аденозіндезамінази (на 31%).

Отримані нами дані щодо ролі ендотоксину, гомоцистеїну та аденозину у формуванні ГПС дають підстави вважати, що усунення ендотоксинемії та модуляція обміну вказаних вазоактивних медіаторів є перспективним напрямком фармакологічної корекції ниркової дисфункції при цирозі печінки.

### **Література**

- Визначення вмісту гідроген сульфідів в сироватці крові /Н.В.Заїчко, Н.О.-Пентюк, Л.О.Пентюк [та ін.] // Вісник наук. досліджень.- 2009.- №1.- С.29-32.
- Пентюк Н.О. Гіперпродукція вазоактивних медіаторів як патогенетичний чинник розвитку ускладнень цирозу печінки у шурів /Н.О.Пентюк, Н.В.Харченко // Сучасна гастроентерологія.- 2010.- №2 (52).- С.33-43.
- Пентюк Н.О. Гіпергомоцистеїнемія у хворих на хронічні гепатити та цирози печінки. Зв'язок з забезпеченістю вітамінами В6, В9, В12 та важкістю захворювання /Н.О.Пентюк // Вісник проблем біол. і медицини.- 2010.- №3.- С.171-176.
- Abraham N.G. Pharmacological and clinical aspects of heme oxygenase / N.G.Abraham, A.Kappas // Pharmacol. Rev.- 2008.- №60(1).- P.79-127.
- Causes of hyperhomocysteinemia in patients with chronic kidney diseases / G.Garibotto, A.Sofia, A.Valli [et al.] // Semin. Nephrol.- 2006.- №26.- P.3-7.
- Cockcroft D.W. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine / D.W.Cockcroft, M.H.Gault // Nephron.- 1976.- №16.- P.31-41.
- Contribution of adenosine receptors in the control of arteriolar tone and adenosine-angiotensin II interaction / E.Y.Lai, A.Patzak, A.Steege [et al.] // Kidney Int.- 2006.- №70(4).- P.690-698.
- Dammanahalli K.J. Endothelins and NADPH oxidases in the cardiovascular system / K.J.Dammanahalli, Z.Sun // Clin. Exp. Pharmacol. Physiol.- 2008.- №35(1).- P.2-6.
- Effect of pentoxifylline on GFR decline in CKD: a pilot, double-blind, randomized, placebo-controlled trial / R.M.Perkins, M.C.Aboudara, A.L.Uy [et al.] // Am. J. Kidney Dis.- 2009.- №53(4).- P.606-616.
- Gines P. Renal failure in cirrhosis / P.Gines, R.W.Schrier // N. Engl. J. Med.- 2009.- №361(13).- P.1279-1290.
- Hemodynamic changes in splanchnic blood vessels in portal hypertension / I.Colle, A.M.Geerts, C.Van Steenkiste [et al.] // Anat. Rec.- 2008.- №291(6).- P.699-713.
- Moller S. Cardiovascular complications of cirrhosis / S.Moller, J.H.Henriksen // Gut.- 2008.- №57.- P.268-278.
- Ming Z. Blockade of intrahepatic adenosine receptors improves urine excretion in cirrhotic rats induced by thioacetamide / Z.Ming, Y.J.Fan, X.Yang [et al.] // J. Hepatol.- 2005.- №42(5).- P.680-686.
- NADPH oxidases in the vasculature: molecular features, roles in disease and pharmacological inhibition / S.Selemidis, C.G.Sobey, K.Wingler [et al.] // Pharmacol. Ther.- 2008.- №120(3).- P.254-291.
- Pentoxifylline downregulates profibrogenic

- cytokines and procollagen I expression in rat secondary biliary fibrosis / C.Raetsch, J.D.Jia, G.Boigk [et al.] // Gut.- 2002.- №50(2).- P.241-247.
- Role of hydrogen sulfide/ cystathionine-gamma-lyase system in acute lung injury induced by lipopolysaccharide in rats / X.H.Zhou, X.L.Huang, P.Wei [et al.] // Zhongguo Wei Zhong.- 2009.- №21(4).- P.199-202.
- Role of hydrogen sulfide and sulfur-containing amino acids in regulation of tone of smooth muscles of the vascular wall in rats / A.V.Mel'nik, N.I.Voloshchouk, N.O.Pentyuk [et al.] // Neurophysiol.- 2010.- №2.- P.126-131.
- Serum adenosine deaminase: isoenzymes and application / J.P.Ungerer, H.Oosthuizen, S.Bissbort [et al.] // Clin. Chem.- 1992.- №38(7).- P.1322-1326.
- Stimulation of ecto-5'-nucleotidase in human umbilical vein endothelial cells by lipopolysaccharide / R.W.Li, R.Y.Man, P.M.Vanhoutte [et al.] // Am. J. Physiol. Heart. Circ. Physiol.- 2008.- №295(3).- P.1177-1181.
- The management of ascites in cirrhosis: report on the consensus conference of the International Ascites Club / K.P.Moore, F.Wong, P.Gines [et al.] // Hepatology.- 2003.- №38.- P.258-266.
- Vallon V. Adenosine and kidney function: potential implications in patients with heart failure / V.Vallon, C.Miracle, S.Thomson // Eur. J. Heart. Fail.- 2008.- №10(2).- P.176-187.

#### ПРЕДИКТОРЫ РАЗВИТИЯ И ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ ГЕПАТОРЕНАЛЬНОГО СИНДРОМА

Пентюк Н.А., Харченко Н.В.

**Резюме.** Обследовано 107 больных с циррозом печени и асцитом. Установлено, что почечная дисфункция формируется на фоне гипердинамической циркуляции и избыточного накопления провоспалительных (эндотоксин, ФНП-α) и вазоактивных медиаторов (гидроген сульфида, оксида азота, монооксида карбона, гомоцистеина, аденозина). Независимыми предикторами развития гепаторенального синдрома в регрессионном анализе являются содержание гомоцистеина, эндотоксина и активность фермента деградации аденозина аденозиндезаминазы в сыворотке крови ( $\beta = 0,293, 0,472, -0,226; p < 0,03$ ). Антагонист аденозиновых рецепторов пентоксифиллин снижает содержание креатинина в сыворотке крови, увеличивает клиренс креатинина (на 21 та 22%), что ассоциируется со снижением уровней эндотоксина, гидроген сульфида, нитратов и нитритов и повышением активности аденозиндезаминазы.

**Ключевые слова:** гепаторенальный синдром, эндотоксин, гомоцистеин, аденозин.

#### PREDICTORS OF HEPATORENAL SYNDROME AND OPTIMIZATION OF TREATMENT

Pentuk N.O., Kharchenko N.V.

**Summary.** The renal dysfunction in cirrhosis is formed in the presence of hyperdynamic circulation and accumulation of pro-inflammatory (endotoxin, TNF-α) and vasoactive mediators (hydrogen sulfide, nitric oxide, carbon monoxide, homocysteine, adenosine). Independent predictors of hepatorenal syndrome in regression analysis are serum homocysteine, endotoxin levels and adenosine deaminase activity ( $\beta = 0,293, 0,472, -0,226; p < 0,03$ ). Adenosine receptor antagonist pentoxifylline reduces serum creatinine level, increased creatinine clearance (by 21 that 22%), which is associated with decreased serum levels of endotoxine, hydrogen sulfide, nitrates and nitrites, and increased serum adenosine deaminase activity.

**Key words:** hepatorenal syndrome, endotoxin, homocysteine, adenosine.

© Маєвський О.Є., Гунас І.В., Півторак В.І., Гунько І.П.

УДК: 611.9:575.191:612.017.1:612:656

## МОДЕЛЮВАННЯ МЕТОДОМ ПРЯМОГО ПОКРОКОВОГО РЕГРЕСІЙНОГО АНАЛІЗУ СОНОГРАФІЧНИХ РОЗМІРІВ СЕРЦЯ У ЗДОРОВИХ ЮНАКІВ ПОДІЛЛЯ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ЇХ КОНСТИТУЦІЙНИХ ОСОБЛИВОСТЕЙ

Маєвський О.Є., Гунас І.В., Півторак В.І., Гунько І.П.

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

**Резюме.** При проведенні покрокового регресійного аналізу залежності ехокардіографічних розмірів від антропо-соматотипологічних параметрів встановлено, що в загальній групі юнаків усі розміри серця залежать від визначеного сумарного комплексу конституціональних ознак менше, ніж на 50 %. При розподілі на різні соматотипи, найменша кількість статистично значущих моделей, що мають практичне значення для медицини, побудована в юнаків мезоморфів (4 із 10 можливих, коефіцієнт детермінації дорівнює від 0,511 до 0,566), а найбільша - в юнаків із середнім проміжним соматотипом (9 із 10 можливих, коефіцієнт детермінації дорівнює від 0,522 до 0,916). Незалежно від соматотипу, до моделей найбільш часто входили обхватні розміри, товщина шкірно-жирових складок і краніометричні параметри, а також, за винятком юнаків ектоморфів, діаметри тіла.

**Ключові слова:** математичне моделювання, ехокардіографія, антропометрія, соматотип, здорові юнаки.

### Вступ

Суть вчення про типи конституції, зокрема про соматотип, полягає у тому, що для кожного типу властиві характерні особливості не тільки у первинно виділених антропометричних показниках, але й у складі тіла, діяль-

ності нервової, ендокринної і імунної систем, структурі і функціях внутрішніх органів. Одним із таких органів є серце. В ряді досліджень показано, що конкретні соматотипи характеризуються різними кардіометричними

- cytokines and procollagen I expression in rat secondary biliary fibrosis / C.Raetsch, J.D.Jia, G.Boigk [et al.] // Gut.- 2002.- №50(2).- P.241-247.
- Role of hydrogen sulfide/ cystathionine-gamma-lyase system in acute lung injury induced by lipopolysaccharide in rats / X.H.Zhou, X.L.Huang, P.Wei [et al.] // Zhongguo Wei Zhong.- 2009.- №21(4).- P.199-202.
- Role of hydrogen sulfide and sulfur-containing amino acids in regulation of tone of smooth muscles of the vascular wall in rats / A.V.Mel'nik, N.I.Voloshchouk, N.O.Pentyuk [et al.] // Neurophysiol.- 2010.- №2.- P.126-131.
- Serum adenosine deaminase: isoenzymes and application / J.P.Ungerer, H.Oosthuizen, S.Bissbort [et al.] // Clin. Chem.- 1992.- №38(7).- P.1322-1326.
- Stimulation of ecto-5'-nucleotidase in human umbilical vein endothelial cells by lipopolysaccharide / R.W.Li, R.Y.Man, P.M.Vanhoutte [et al.] // Am. J. Physiol. Heart. Circ. Physiol.- 2008.- №295(3).- P.1177-1181.
- The management of ascites in cirrhosis: report on the consensus conference of the International Ascites Club / K.P.Moore, F.Wong, P.Gines [et al.] // Hepatology.- 2003.- №38.- P.258-266.
- Vallon V. Adenosine and kidney function: potential implications in patients with heart failure / V.Vallon, C.Miracle, S.Thomson // Eur. J. Heart. Fail.- 2008.- №10(2).- P.176-187.

#### ПРЕДИКТОРЫ РАЗВИТИЯ И ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ ГЕПАТОРЕНАЛЬНОГО СИНДРОМА

Пентюк Н.А., Харченко Н.В.

**Резюме.** Обследовано 107 больных с циррозом печени и асцитом. Установлено, что почечная дисфункция формируется на фоне гипердинамической циркуляции и избыточного накопления провоспалительных (эндотоксин, ФНП-α) и вазоактивных медиаторов (гидроген сульфида, оксида азота, монооксида карбона, гомоцистеина, аденозина). Независимыми предикторами развития гепаторенального синдрома в регрессионном анализе являются содержание гомоцистеина, эндотоксина и активность фермента деградации аденозина аденозиндезаминазы в сыворотке крови ( $\beta = 0,293, 0,472, -0,226; p < 0,03$ ). Антагонист аденозиновых рецепторов пентоксифиллин снижает содержание креатинина в сыворотке крови, увеличивает клиренс креатинина (на 21 та 22%), что ассоциируется со снижением уровней эндотоксина, гидроген сульфида, нитратов и нитритов и повышением активности аденозиндезаминазы.

**Ключевые слова:** гепаторенальный синдром, эндотоксин, гомоцистеин, аденозин.

#### PREDICTORS OF HEPATORENAL SYNDROME AND OPTIMIZATION OF TREATMENT

Pentuk N.O., Kharchenko N.V.

**Summary.** The renal dysfunction in cirrhosis is formed in the presence of hyperdynamic circulation and accumulation of pro-inflammatory (endotoxin, TNF-α) and vasoactive mediators (hydrogen sulfide, nitric oxide, carbon monoxide, homocysteine, adenosine). Independent predictors of hepatorenal syndrome in regression analysis are serum homocysteine, endotoxin levels and adenosine deaminase activity ( $\beta = 0,293, 0,472, -0,226; p < 0,03$ ). Adenosine receptor antagonist pentoxifylline reduces serum creatinine level, increased creatinine clearance (by 21 that 22%), which is associated with decreased serum levels of endotoxine, hydrogen sulfide, nitrates and nitrites, and increased serum adenosine deaminase activity.

**Key words:** hepatorenal syndrome, endotoxin, homocysteine, adenosine.

© Маєвський О.Є., Гунас І.В., Півторак В.І., Гунько І.П.

УДК: 611.9:575.191:612.017.1:612:656

## МОДЕЛЮВАННЯ МЕТОДОМ ПРЯМОГО ПОКРОКОВОГО РЕГРЕСІЙНОГО АНАЛІЗУ СОНОГРАФІЧНИХ РОЗМІРІВ СЕРЦЯ У ЗДОРОВИХ ЮНАКІВ ПОДІЛЛЯ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ЇХ КОНСТИТУЦІЙНИХ ОСОБЛИВОСТЕЙ

Маєвський О.Є., Гунас І.В., Півторак В.І., Гунько І.П.

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

**Резюме.** При проведенні покрокового регресійного аналізу залежності ехокардіографічних розмірів від антропо-соматотипологічних параметрів встановлено, що в загальній групі юнаків усі розміри серця залежать від визначеного сумарного комплексу конституціональних ознак менше, ніж на 50 %. При розподілі на різні соматотипи, найменша кількість статистично значущих моделей, що мають практичне значення для медицини, побудована в юнаків мезоморфів (4 із 10 можливих, коефіцієнт детермінації дорівнює від 0,511 до 0,566), а найбільша - в юнаків із середнім проміжним соматотипом (9 із 10 можливих, коефіцієнт детермінації дорівнює від 0,522 до 0,916). Незалежно від соматотипу, до моделей найбільш часто входили обхватні розміри, товщина шкірно-жирових складок і краніометричні параметри, а також, за винятком юнаків ектоморфів, діаметри тіла.

**Ключові слова:** математичне моделювання, ехокардіографія, антропометрія, соматотип, здорові юнаки.

### Вступ

Суть вчення про типи конституції, зокрема про соматотип, полягає у тому, що для кожного типу властиві характерні особливості не тільки у первинно виділених антропометричних показниках, але й у складі тіла, діяль-

ності нервової, ендокринної і імунної систем, структурі і функціях внутрішніх органів. Одним із таких органів є серце. В ряді досліджень показано, що конкретні соматотипи характеризуються різними кардіометричними



показниками [Сарафинюк, Кухар, 2004]. При вивченні кардіометричних показників встановлено, що всі вони виявляють певний зв'язок з антропо-соматометричними параметрами тіла [Варивода, 2008; Гунас, Варивода, Благодарова, 2008].

Отже вивчення мінливості кардіометричних показників, визначення індивідуальних нормативних морфометричних параметрів анатомічних структур серця та їх пропорційність до соматоантропометричних параметрів людини в нормі і при патології є актуальною проблемою інтегративної біомедичної антропології.

*Мета* нашої роботи - побудувати регресійні моделі нормативних індивідуальних сонографічних розмірів серця в залежності від антропо-соматотипологічних параметрів тіла здорових міських юнаків Поділля різних соматотипів.

### Матеріали та методи

На базі НДЦ Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова в рамках загально-університетської наукової тематики проведено комплексне обстеження юнаків у віці від 17 до 21 року, в результаті якого було відібрано 150 здорових міських юнаків Поділля, яким провели антропометричне обстеження за В.В. Бунаком [1941]. Оцінку соматотипу проводили з використанням математичної схеми J. Carter і V. Heath [1990]; компонентний склад маси тіла оцінювали за методом J. Matiegka [1921] та Американського інституту харчування (AIX) [Неумсфілд, 1982]. Після визначення соматотипів юнаки були поділені на 5 груп - мезоморфи (n=66), екоморфи (n=25), екто-мезоморфи (n=29), ендо-мезоморфи (n=12) та юнаки із середнім проміжним соматотипом (n=18). Оскільки кількість ендо-мезоморфів дорівнювала лише 12 юнаків, моделювання ехокардіографічних розмірів у даній групі не проводили.

Ехокардіографічне дослідження проводили за загальноприйнятою методикою [Бобров и др., 1997, 1998] в трьох стандартних позиціях в M- і D-режимах з трансгрудного доступу на апараті "Ultramark-9". Проводили визначення: діаметра лівого шлуночка (*під час систоли і діастоли*), товщини стінки правого шлуночка (*під час систоли і діастоли*); товщини міжшлуночкової перегородки (*під час систоли і діастоли*); товщини задньої стінки лівого шлуночка (*під час систоли і діастоли*); діаметра аорти; кінцевого діастолічного розміру лівого передсердя.

Побудова регресійних моделей ехокардіографічних розмірів серця в залежності від антропо-соматотипологічних показників проведена в статистичному пакеті "STATISTICA 6.1" (належить НДЦ ВНМУ ім. М.І. Пирогова, ліцензійний № ВХХR901E246022FA). При проведенні покрокового регресійного аналізу потрібно пам'ятати, що математичні моделі будуватимуться лише для тих показників, які залежать від сумарного комплексу антропо-соматотипологічних характеристик орган-

ізму більше, ніж на 50 %, тобто коефіцієнт детермінації регресійного поліному (в даній програмі позначається як R1) має бути не меншим за 0,50. Крім цього, величина критерію Фішера (F-критерію) повинна перевищувати 2,0, а кількість вільних членів (Intercpt) у рівнянні повинна бути мінімальною. Моделювання слід проводити під постійним логічним контролем, щоб запобігти отриманню поліномів, які базуються на випадкових малозрозумілих зв'язках.

### Результати. Обговорення

При проведенні покрокового регресійного аналізу встановлено, що в *загальній групі юнаків* точність опису регресійної залежності усіх сонографічних розмірів серця від конституційних характеристик осіб складає менше, ніж 50 %, відповідно математичне моделювання цих показників не проводилося, тому що побудовані поліноми не матимуть практичного значення для медицини.

*У юнаків із мезоморфним соматотипом* точність опису регресійної залежності товщини стінки правого шлуночка під час діастоли й систоли, товщини міжшлуночкової перетинки під час діастоли, товщини задньої стінки лівого шлуночка під час систоли, діаметра лівого шлуночка під час систоли, та діаметра аорти від конституційних характеристик складає менше, ніж 50 % і тому побудова математичних моделей вищевказаних показників недоцільна.

*Товщина міжшлуночкової перетинки під час систоли у юнаків із мезоморфним соматотипом* залежить від сумарного комплексу антропо-соматотипологічних показників, включених до поліному, на 52,6 % - коефіцієнт детермінації R1=0,526. Більшість коефіцієнтів незалежних змінних цієї моделі мають достатньо високу достовірність, але для вільного члена та коефіцієнтів найменшої ширини голови й обхвата передпліччя у нижній третині  $p > 0,05$ . Критерій Фішера цієї моделі (F=8,729) перевищує розрахункове значення F-критерію (F критичне дорівнює 7,55). Відповідно, ми можемо стверджувати, що побудований регресійний поліном високочастотний ( $p < 0,001$ ).

Побудована модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

*товщина міжшлуночкової перетинки під час систоли (юнаки-мезоморфи)* = 0,05 x сагітальну дугу голови - 0,06 x міжребневу відстань таза + 0,05 x товщину шкірножирової складки (ШЖС) на грудях + 0,02 x висоту лобкової антропометричної точки + 0,07 x обхват кисті - 0,06 x обхват передпліччя у нижній третині - 0,04 x найменшу ширину голови - 0,26,

де (тут і в подальшому) краніометричні показники, діаметри тіла, обхватні розміри тіла, поздовжні розміри тіла (зріст і висота антропометричних точок) - в см; товщина ШЖС - в мм.

*Товщина задньої стінки лівого шлуночка під час діастоли у юнаків із мезоморфним соматотипом* має залежність від сумарного комплексу конституційних характеристик,

включених до поліному, на 56,6 % - коефіцієнт детермінації  $RI=0,566$ . Вільний член й коефіцієнти усіх незалежних змінних цієї моделі мають високу достовірність ( $p<0,05$ ). Критерій Фішера цієї моделі більший за розрахункове значення F-критерію ( $F=10,07$  і  $F_{кр.}=7,54$  відповідно). Вищевикладене дає підстави говорити, що побудований регресійний поліном високозначущий ( $p<0,001$ ).

Побудована модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

*товщина задньої стінки лівого шлуночка під час діастолі (юнаки-мезоморфи)*  $= 1,43 - 0,02 \times \text{вік} + 0,05 \times \text{ширину нижньої щелепи} - 0,01 \times \text{обхват талії} + 0,05 \times \text{товщину ШЖС на передпліччі} + 0,02 \times \text{міжгребневу відстань таза} - 0,11 \times \text{ендоморфний компонент соматотипу} + 0,01 \times \text{товщину ШЖС на животі},$

де (тут і в подальшому) вік - у роках; компоненти соматотипу за Хітом і Картером - у балах.

*Діаметр лівого шлуночка під час діастолі у юнаків із мезоморфним соматотипом* залежить від сумарного комплексу антропометричних і соматотипологічних параметрів, включених до поліному, на 53,6 % - коефіцієнт детермінації  $RI=0,536$ . Більшість коефіцієнтів незалежних змінних цієї моделі мають достатньо високу достовірність, лише для вільного члена та коефіцієнта міжгребневої відстані таза  $p>0,05$ . Критерій Фішера цієї моделі більший за розрахункове значення F-критерію ( $F=10,78$  і  $F_{кр.}=6,56$  відповідно). Все це дає підстави стверджувати, що побудований регресійний поліном високозначущий ( $p<0,001$ ).

Побудована регресійна модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

*діаметр лівого шлуночка під час діастолі (юнаки-мезоморфи)*  $= 0,03 \times \text{обхват талії} - 0,09 \times \text{товщину ШЖС на передній поверхні плеча} + 0,49 \times \text{ширину дистального епіфіза передпліччя зліва} + 0,07 \times \text{вік} + 0,07 \times \text{передньо-задній розмір грудної клітки} - 0,05 \times \text{міжгребневу відстань таза} - 0,66,$

де (тут і в подальшому) ширина дистальних епіфізів довгих кісток - в см.

*Кінцевий діастолічний розмір лівого передсердя у юнаків із мезоморфним соматотипом* має залежність від сумарного комплексу конституційних характеристик, включених до поліному, на 51,1 % - коефіцієнт детермінації  $RI=0,511$ . Коефіцієнти усіх незалежних змінних цієї моделі мають достатньо високу достовірність, лише для вільного члена  $p>0,05$ . Критерій Фішера цієї моделі більший за розрахункове значення F-критерію ( $F=8,50$  і  $F_{кр.}=7,57$  відповідно). Вищевикладене дає підстави говорити, що побудований регресійний поліном високозначущий ( $p<0,001$ ).

Побудована регресійна модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

*кінцевий діастолічний розмір лівого передсердя (юнаки-мезоморфи)*  $= 0,07 \times \text{висоту надгрудинної антропометричної точки} - 0,02 \times \text{висоту плечової антропометричної точки} + 0,11 \times \text{товщину ШЖС на грудях} - 0,23 \times$

*ендоморфний компонент соматотипу} - 0,34 \times \text{ектоморфний компонент соматотипу} - 0,09 \times \text{ширину нижньої щелепи} - 0,05 \times \text{міжгребневу відстань таза} - 0,74.*

При проведенні покрового регресійного аналізу встановлено, що **у юнаків із ектоморфним соматотипом товщина стінки правого шлуночка під час систолі** залежить від сумарного комплексу антропо-соматотипологічних показників, включених до поліному, на 76,9 % - коефіцієнт детермінації  $RI=0,769$ . Вільний член і коефіцієнти усіх незалежних змінних цієї моделі мають високу достовірність ( $p<0,05$ ). Критерій Фішера цієї моделі ( $F=16,69$ ) суттєво перевищує розрахункове значення F-критерію (F критичне дорівнює 4,20). Відповідно, ми можемо стверджувати, що побудований регресійний поліном високозначущий ( $p<0,001$ ).

Побудована модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

*товщина стінки правого шлуночка під час систолі (юнаки-ектоморфи)*  $= 0,04 \times \text{міжгребневу відстань таза} + 0,10 \times \text{мезоморфний компонент соматотипу} - 0,04 \times \text{обхват гомілки у нижній третині} + 0,04 \times \text{обхват кисті} - 0,73.$

*У юнаків із ектоморфним соматотипом товщина міжшлуночкової перетинки під час діастолі* залежить від сумарного комплексу антропометричних і соматотипологічних ознак, включених до рівняння, на 87,7 % - коефіцієнт детермінації  $RI=0,877$ . Вільний член і коефіцієнти усіх незалежних змінних цієї моделі мають високу достовірність ( $p<0,05$ ). Критерій Фішера цієї моделі ( $F=21,41$ ) значно перевищує розрахункове значення F-критерію (F критичне дорівнює 6,18). Вищевказане дає підстави стверджувати, що побудований регресійний поліном високозначущий ( $p<0,001$ ).

Побудована модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

*товщина міжшлуночкової перетинки під час діастолі (юнаки-ектоморфи)*  $= 0,19 \times \text{ширину дистального епіфіза стегна справа} + 0,03 \times \text{м'язову масу тіла за AIX} + 0,06 \times \text{сагітальну дугу голови} - 0,05 \times \text{передньо-задній розмір грудної клітки} - 0,04 \times \text{товщину ШЖС на передній поверхні плеча} + 0,02 \times \text{товщину ШЖС на животі} - 2,79,$

де (тут і в подальшому) маса тіла і компоненти маси тіла (за Матейко й AIX) - в кг.

*У юнаків із ектоморфним соматотипом товщина міжшлуночкової перетинки під час систолі* має залежність від сумарного комплексу конституційних характеристик, включених до поліному, на 56,7 % - коефіцієнт детермінації  $RI=0,567$ . Більшість коефіцієнтів незалежних змінних отриманого рівняння мають високу достовірність, лише для вільного члена та коефіцієнта обхвата плеча у ненапруженому стані  $p>0,05$ . Критерій Фішера цієї моделі більший за розрахункове значення F-критерію ( $F=6,55$  і  $F_{кр.}=4,20$  відповідно). Вищевикладене дає підстави говорити, що побудований регресійний поліном статистично значущий ( $p<0,01$ ).

Побудована регресійна модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

*товщина міжшлуночкової перетинки під час систоли (юнаки-ектоморфи) = 0,06* x обхват гомілки у верхній третині + 0,23 x ширину дистального епіфіза стегна зліва - 0,03 x обхват талії + 0,05 x обхват плеча у ненапруженому стані - 1,87.

*Товщина задньої стінки лівого шлуночка під час діастоли у юнаків із екторморфним соматотипом* має залежність від сумарного комплексу конституційних характеристик, включених до поліному, на 88,2 % - коефіцієнт детермінації  $RI=0,882$ . Вільний член й коефіцієнти усіх незалежних змінних цієї моделі мають високу достовірність ( $p<0,05$ ). Критерій Фішера цієї моделі більший за розрахункове значення F-критерію ( $F=17,14$  і  $F_{кр.}=7,16$  відповідно). Вищевикладене дає підстави говорити, що побудований регресійний поліном високозначущий ( $p<0,001$ ).

Побудована модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

*товщина задньої стінки лівого шлуночка під час діастоли (юнаки-ектоморфи) = 0,12* x обхват передпліччя у верхній третині - 0,10 x товщину ШЖС на стегні + 0,08 x найбільшу ширину голови + 0,02 x висоту плечової антропометричної точки - 0,05 x обхват гомілки у верхній третині + 0,06 x товщину ШЖС на грудях - 0,16 x ширину дистального епіфіза гомілки справа - 2,82.

*У юнаків із екторморфним соматотипом товщина задньої стінки лівого шлуночка під час систоли* залежить від сумарного комплексу антропометричних і соматотипологічних показників, включених до поліному, на 82,9 % - коефіцієнт детермінації  $RI=0,829$ . Вільний член й коефіцієнти усіх незалежних змінних цієї моделі мають достатньо високу достовірність ( $p<0,05$ ). Критерій Фішера цієї моделі перевищує розрахункове значення F-критерію ( $F=10,40$  і  $F_{кр.}=7,15$  відповідно). Все це дає підстави стверджувати, що побудований регресійний поліном високозначущий ( $p<0,001$ ).

Побудована модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

*товщина задньої стінки лівого шлуночка під час систоли (юнаки-ектоморфи) = 0,22* x ширину дистального епіфіза стегна справа + 0,03 x обхват стегна - 0,09 x товщину ШЖС на стегні + 0,24 x ендоморфний компонент соматотипу + 0,07 x найбільшу ширину голови + 0,04 x сагітальну дугу голови - 0,19 x ширину дистального епіфіза передпліччя справа - 2,83.

*У юнаків із екторморфним соматотипом діаметр аорти* залежить від сумарного комплексу антропо-соматотипологічних параметрів, включених до поліному, на 82,5 % - коефіцієнт детермінації  $RI=0,825$ . Вільний член і коефіцієнти усіх незалежних змінних цієї моделі мають високу достовірність ( $p<0,05$ ). Критерій Фішера цієї моделі більший за розрахункове значення F-критерію ( $F=12,55$  і  $F_{кр.}=6,16$  відповідно). Все це дає підстави стверджувати, що побудований регресійний поліном високозначущий ( $p<0,001$ ).

Побудована регресійна модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

*діаметр аорти (юнаки-ектоморфи) = 7,21 - 0,20* x вік + 0,09 x м'язову масу тіла за АІХ - 0,11 x обхват шиї - 0,13 x найбільшу ширину голови + 0,61 x ширину дистального епіфіза плеча справа - 0,14 x кістковий компонент маси тіла за Матейко.

*У юнаків із екторморфним соматотипом кінцевий діастолічний розмір лівого передсердя* залежить від сумарного комплексу конституційних характеристик організму, включених до поліному, на 83,6 % - коефіцієнт детермінації  $RI=0,836$ . Коефіцієнти усіх незалежних змінних цієї моделі мають високу достовірність, лише для вільного члена  $p>0,05$ . Критерій Фішера цієї моделі ( $F=12,73$ ) перевищує розрахункове значення F-критерію ( $F$  критичне дорівнює 6,15). Відповідно, ми можемо припустити, що побудований регресійний поліном високозначущий ( $p<0,001$ ).

Побудована модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

*кінцевий діастолічний розмір лівого передсердя (юнаки-ектоморфи) = 0,69* x екторморфний компонент соматотипу + 0,15 x поперечний серединно-грудний розмір + 0,19 x ширину нижньої щелепи + 0,09 x ширину плечей - 0,13 x обхват голови - 0,05 x обхват гомілки у верхній третині - 1,14.

При проведенні покрокового регресійного аналізу визначено, що у юнаків із екторморфним соматотипом *товщина стінки правого шлуночка під час діастоли та діаметр лівого шлуночка під час систоли і діастоли* мають залежність від комплексу конституційних характеристик організму меншу, ніж 50 %, відповідно моделювання вищевказаних ехокардіографічних розмірів недоцільне.

*У юнаків із екто-мезоморфним соматотипом* встановлено, що *товщина стінки правого шлуночка під час систоли* залежить від сумарного комплексу антропо-соматотипологічних показників, включених до поліному, на 80,8 % - коефіцієнт детермінації  $RI=0,808$ . Коефіцієнти усіх незалежних змінних цієї моделі мають високу достовірність, лише для вільного члена  $p>0,05$ . Критерій Фішера цієї моделі ( $F=11,41$ ) перевищує розрахункове значення F-критерію ( $F$  критичне дорівнює 7,19). Відповідно, ми можемо стверджувати, що побудований регресійний поліном високозначущий ( $p<0,001$ ).

Побудована модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

*товщина стінки правого шлуночка під час систоли (юнаки екто-мезоморфи) = 0,21 + 0,04* x обхват плеча у ненапруженому стані + 0,08 x найбільшу ширину голови - 0,01 x масу тіла - 0,22 x ширину дистального епіфіза стегна справа + 0,06 x кістковий компонент маси тіла за Матейко + 0,02 x вік - 0,02 x товщину ШЖС на животі.

*У юнаків із екто-мезоморфним соматотипом товщина міжшлуночкової перетинки під час діастоли* залежить від сумарного комплексу антропометричних і соматотипологічних ознак, включених до рівняння, на 69,8 % - коефіцієнт детермінації  $RI=0,698$ . Коефіцієнти усіх незалежних змінних цієї моделі мають високу достовірність,

лише для вільного члена  $p > 0,05$ . Критерій Фішера цієї моделі ( $F=7,69$ ) не менший за значення F-критерію ( $F$  критичне дорівнює 6,20). Вищевказане дає підстави стверджувати, що побудований регресійний поліном високозначущий ( $p < 0,001$ ).

Побудована модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

*товщина міжшлуночкової перетинки під час діастолі (юнаки екто-мезоморфи) = 0,02 x обхват стегна - 0,02 x міжребневу відстань таза + 0,02 x обхват гомілки у нижній третині - 0,05 x ширину нижньої щелепи + 0,03 x поперечний нижньо-грудний розмір - 0,03 x товщину ШЖС на боці - 0,13.*

У юнаків із екто-мезоморфним соматотипом товщина задньої стінки лівого шлуночка під час діастолі має залежність від сумарного комплексу конституційних характеристик, включених до поліному, на 80,5 % - коефіцієнт детермінації  $R^2=0,805$ . Коефіцієнти усіх незалежних змінних цієї моделі мають високу достовірність, лише для вільного члена  $p > 0,05$ . Критерій Фішера цієї моделі більший за розрахункове значення F-критерію ( $F=13,73$  і  $F_{кр.}=6,20$  відповідно). Вищевказане дає підстави говорити, що побудований регресійний поліном високозначущий ( $p < 0,001$ ).

Побудована регресійна модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

*товщина задньої стінки лівого шлуночка під час діастолі (юнаки екто-мезоморфи) = 1,09 + 0,04 x обхват талії + 0,04 x ширину нижньої щелепи - 0,06 x міжостову відстань таза - 0,05 x обхват шиї - 0,05 x обхват передпліччя у нижній третині + 0,03 x міжвертлюгову відстань таза.*

Товщина задньої стінки лівого шлуночка під час систолі у юнаків із екто-мезоморфним соматотипом має залежність від сумарного комплексу конституційних характеристик, включених до поліному, на 84,8 % - коефіцієнт детермінації  $R^2=0,848$ . Вільний член й коефіцієнти усіх незалежних змінних цієї моделі мають достатньо високу достовірність ( $p < 0,05$ ). Критерій Фішера цієї моделі більший за розрахункове значення F-критерію ( $F=15,90$  і  $F_{кр.}=7,20$  відповідно). Вищевказане дає підстави говорити, що побудований регресійний поліном високозначущий ( $p < 0,001$ ).

Побудована модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

*товщина задньої стінки лівого шлуночка під час систолі (юнаки екто-мезоморфи) = 0,06 x обхват стопи + 0,06 x поперечний серединно-грудний розмір + 0,07 x товщину ШЖС на передній поверхні плеча - 0,03 x міжостову відстань таза + 0,03 x обхват талії + 0,03 x товщину ШЖС під лопаткою - 0,19 x ширину дистального епіфіза передпліччя справа - 2,25.*

У юнаків із екто-мезоморфним соматотипом діаметр лівого шлуночка під час систолі має залежність від сумарного комплексу конституційних характеристик, включених до поліному, на 78,5 % - коефіцієнт детермінації  $R^2=0,785$ .

Коефіцієнти усіх незалежних змінних цієї моделі мають високу достовірність, лише для вільного члена  $p > 0,05$ . Критерій Фішера цієї моделі більший за розрахункове значення F-критерію ( $F=10,40$  і  $F_{кр.}=7,20$  відповідно). Вищевказане дає підстави говорити, що побудований регресійний поліном високозначущий ( $p < 0,001$ ).

Побудована регресійна модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

*діаметр лівого шлуночка під час систолі (юнаки екто-мезоморфи) = 2,19 - 0,65 x найбільшу ширину голови + 0,21 x обхват шиї - 0,83 x ширину дистального епіфіза плеча зліва + 0,16 x міжвертлюгову відстань таза - 0,05 x обхват грудної клітки на вдиху + 0,05 x висоту вертлюгової антропометричної точки + 0,14 x поперечний серединно-грудний розмір.*

У юнаків із екто-мезоморфним соматотипом діаметр аорти залежить від сумарного комплексу конституційних характеристик організму, включених до поліному, на 78,0 % - коефіцієнт детермінації  $R^2=0,780$ . Вільний член і коефіцієнти усіх незалежних змінних цієї моделі мають високу достовірність ( $p < 0,05$ ). Критерій Фішера цієї моделі ( $F=11,81$ ) перевищує розрахункове значення F-критерію ( $F$  критичне дорівнює 6,20). Відповідно, ми можемо стверджувати, що побудований регресійний поліном високозначущий ( $p < 0,001$ ).

Побудована модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

*діаметр аорти (юнаки екто-мезоморфи) = 9,88 - 1,16 x ширину дистального епіфіза гомілки зліва + 0,07 x висоту пальцевої антропометричної точки - 0,20 x ширину нижньої щелепи - 0,21 x товщину ШЖС на передній поверхні плеча - 0,12 x сагітальну дугу голови + 0,41 x ширину дистального епіфіза стегна справа.*

При проведенні покрокового регресійного аналізу визначено, що у юнаків із екто-мезоморфним соматотипом товщина стінки правого шлуночка під час діастолі, товщина міжшлуночкової перетинки під час систолі, діаметр лівого шлуночка під час діастолі та кінцевий діастолічний розмір лівого передсердя мають залежність від комплексу конституційних характеристик організму меншу, ніж 50 %, відповідно моделювання вищевказаних ехокардіографічних показників недоцільне.

При проведенні покрокового регресійного аналізу встановлено, що у юнаків із середнім проміжним соматотипом, товщина стінки правого шлуночка під час систолі залежить від сумарного комплексу антропо-соматотипологічних показників, включених до поліному, на 90,1 % - коефіцієнт детермінації  $R^2=0,901$ . Коефіцієнти усіх незалежних змінних цієї моделі мають високу достовірність, лише для вільного члена  $p > 0,05$ . Критерій Фішера цієї моделі ( $F=15,11$ ) суттєво перевищує розрахункове значення F-критерію ( $F$  критичне дорівнює 6,10). Відповідно, ми можемо стверджувати, що побудований регресійний поліном високозначущий ( $p < 0,001$ ).

Побудована модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

товщина стінки правого шлуночка під час систоли (юнаки із середнім проміжним соматотипом) = 0,15 x обхват гомілки у нижній третині - 0,07 x обхват стопи - 0,07 x товщину ШЖС на грудях + 0,03 x товщину ШЖС на стегні - 0,04 x товщину ШЖС на боці + 0,03 x товщину ШЖС на животі - 0,92.

У юнаків із середнім проміжним соматотипом товщина міжшлуночкової перетинки під час діастолі залежить від сумарного комплексу антропометричних і соматотипологічних ознак, включених до рівняння, на 91,6 % - коефіцієнт детермінації  $R^2=0,916$ . Вільний член і більшість коефіцієнтів незалежних змінних цієї моделі мають достатньо високу достовірність, лише для коефіцієнта обхвату голови  $p>0,05$ . Критерій Фішера цієї моделі ( $F=18,23$ ) значно перевищує розрахункове значення F-критерію ( $F$  критичне дорівнює 6,10). Вищевказане дає підстави стверджувати, що побудований регресійний поліном високозначущий ( $p<0,001$ ).

Побудована регресійна модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

товщина міжшлуночкової перетинки під час діастолі (юнаки із середнім проміжним соматотипом) = 1,16 + 0,01 x обхват стегон - 0,10 x обхват передпліччя у нижній третині - 0,03 x висоту пальцевої антропометричної точки + 0,18 x ширину дистального епіфіза передпліччя зліва - 0,14 x екоморфний компонент соматотипу + 0,03 x обхват голови.

У юнаків із середнім проміжним соматотипом товщина міжшлуночкової перетинки під час систоли має залежність від сумарного комплексу конституційних характеристик, включених до поліному, на 79,9 % - коефіцієнт детермінації  $R^2=0,799$ . Більшість коефіцієнтів незалежних змінних отриманого рівняння мають достатньо високу достовірність, лише для вільного члена та коефіцієнта найменшої ширини голови  $p>0,05$ . Критерій Фішера цієї моделі значно більший за розрахункове значення F-критерію ( $F=11,89$  і  $F_{кр.}=4,12$  відповідно). Вищевикладене дає підстави говорити, що побудований регресійний поліном високозначущий ( $p<0,001$ ).

Побудована регресійна модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

товщина міжшлуночкової перетинки під час систоли (юнаки із середнім проміжним соматотипом) = 1,05 + 0,08 x товщину ШЖС на задній поверхні плеча - 0,08 x найменшу ширину голови + 0,07 x обхват гомілки у нижній третині - 0,02 x ширину плечей.

Товщина задньої стінки лівого шлуночка під час діастолі у юнаків із середнім проміжним соматотипом має залежність від сумарного комплексу конституційних характеристик, включених до поліному, на 52,2 % - коефіцієнт детермінації  $R^2=0,522$ . Хоча для вільного члена й коефіцієнта товщини ШЖС на задній поверхні плеча  $p>0,05$ , критерій Фішера цієї моделі більший за розрахункове значення F-критерію ( $F=8,20$  і  $F_{кр.}=2,15$  відповідно). Це дає підстави припустити, що побудований регресійний поліном високозначущий ( $p<0,001$ ).

Побудована модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

товщина задньої стінки лівого шлуночка під час діастолі (юнаки із середнім проміжним соматотипом) = 0,03 x обхват стопи + 0,03 x товщину ШЖС на задній поверхні плеча - 0,13.

У юнаків із середнім проміжним соматотипом товщина задньої стінки лівого шлуночка під час систоли залежить від сумарного комплексу антропометричних і соматотипологічних показників, включених до поліному, на 71,0 % - коефіцієнт детермінації  $R^2=0,710$ . Вільний член і більшість коефіцієнтів незалежних змінних цієї моделі мають високу достовірність, лише для коефіцієнта товщини ШЖС на грудях  $p<0,05$ . Критерій Фішера цієї моделі перевищує розрахункове значення F-критерію ( $F=11,41$  і  $F_{кр.}=3,14$  відповідно). Все це дає підстави стверджувати, що побудований регресійний поліном високозначущий ( $p<0,001$ ).

Побудована модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

товщина задньої стінки лівого шлуночка під час систоли (юнаки із середнім проміжним соматотипом) = 1,60 - 0,08 x ширину нижньої щелепи + 0,05 x найменшу ширину голови - 0,04 x товщину ШЖС на грудях.

У юнаків із середнім проміжним соматотипом діаметр лівого шлуночка під час діастолі залежить від сумарного комплексу конституційних характеристик, включених до поліному, на 90,4 % - коефіцієнт детермінації  $R^2=0,904$ . Вільний член і коефіцієнти усіх незалежних змінних цієї моделі мають високу достовірність ( $p<0,05$ ). Критерій Фішера цієї моделі ( $F=17,21$ ) перевищує розрахункове значення F-критерію ( $F$  критичне дорівнює 6,11). Відповідно, ми можемо стверджувати, що побудований регресійний поліном високозначущий ( $p<0,001$ ).

Побудована модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

діаметр лівого шлуночка під час діастолі (юнаки із середнім проміжним соматотипом) = 0,72 x найбільшу довжину голови + 0,06 x товщину ШЖС на боці + 1,65 x екоморфний компонент соматотипу - 0,45 x ширину дистального епіфіза гомілки справа + 0,17 x товщину ШЖС на гомілці - 0,43 x мезоморфний компонент соматотипу - 11,71.

У юнаків із середнім проміжним соматотипом діаметр лівого шлуночка під час систоли залежить від сумарного комплексу антропометричних і соматотипологічних показників, включених до поліному, на 52,6 % - коефіцієнт детермінації  $R^2=0,526$ . Хоча для вільного члена й коефіцієнта товщини шкірно-жирової складки на животі  $p>0,05$ , критерій Фішера цієї моделі більший за розрахункове значення F-критерію ( $F=8,31$  і  $F_{кр.}=2,15$  відповідно). Це дає підстави припустити, що побудований регресійний поліном статистично значущий ( $p<0,01$ ).

Побудована модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

діаметр лівого шлуночка під час систоли (юнаки із се-

реднім проміжним соматотипом) = 0,30 x найбільшу довжину голови + 0,08 x товщину ШЖС на животі - 3,22.

У юнаків із середнім проміжним соматотипом діаметр аорти залежить від сумарного комплексу антропо-соматотипологічних параметрів, включених до поліному, на 57,6 % - коефіцієнт детермінації  $RI=0,576$ . Вільний член і коефіцієнти усіх незалежних змінних цієї моделі мають високу достовірність ( $p<0,05$ ). Критерій Фішера цієї моделі більший за розрахункове значення F-критерію ( $F=10,19$  і  $F_{кр.}=2,15$  відповідно). Все це дає підстави стверджувати, що побудований регресійний поліном статистично значущий ( $p<0,01$ ).

Побудована регресійна модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

діаметра аорти (юнаки із середнім проміжним соматотипом) = 3,00 - 0,09 x поперечний серединно-грудний розмір + 0,06 x ширину плечей.

У юнаків із середнім проміжним соматотипом кінцевий діастолічний розмір лівого передсердя залежить від сумарного комплексу конституційних характеристик організму, включених до поліному, на 79,5 % - коефіцієнт детермінації  $RI=0,795$ . Коефіцієнти більшості незалежних змінних цієї моделі мають високу достовірність, лише для вільного члена і коефіцієнта міжостової відстані таза  $p>0,05$ . Критерій Фішера цієї моделі ( $F=9,28$ ) перевищує розрахункове значення F-критерію ( $F$  критичне дорівнює 5,12). Відповідно, ми можемо припустити, що побудований регресійний поліном високозначущий ( $p<0,001$ ).

Побудована модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

кінцевий діастолічний розмір лівого передсердя (юнаки із середнім проміжним соматотипом) = 0,87 + 0,30 x ширину нижньої щелепи + 0,08 x висоту вертлюгової антропометричної точки - 0,07 x обхват талії - 0,45 x ектоморфний компонент соматотипу - 0,09 x міжостову відстань таза.

При проведенні покрокового регресійного аналізу визначено, що у юнаків із середнім проміжним соматотипом лише товщина стінки правого шлуночка під час діастолі має залежність від комплексу конституційних характеристик організму меншу, ніж 50 %, і відповідно її моделювання недоцільне.

Таким чином, у юнаків із мезоморфним соматотипом лише 4 із 10 ехокардіографічних розмірів залежать від визначеного сумарного комплексу антропометричних і соматотипологічних параметрів більше, ніж на 50 % ( $RI$  = від 0,511 до 0,566). До побудованих регресійних поліномів у юнаків із мезоморфним соматотипом найчастіше входять: товщина ШЖС (18,5 %), діаметри тіла (18,5 %), обхватні розміри (14,8 %) тіла та краніометричні параметри (14,8 %).

У юнаків із ектоморфним соматотипом 7 із 10 морфофункціональних показників серця залежать від визначеного сумарного комплексу антропометричних і соматотипологічних параметрів більше, ніж на 50 % ( $RI$  =

від 0,567 до 0,882). До побудованих регресійних поліномів у юнаків із ектоморфним соматотипом найчастіше входять: обхватні розміри тіла (27,5 %), краніометричні параметри (15,0 %), ширина дистальних епіфізів довгих кісток (15,0 %) та товщина ШЖС (12,5 %).

У юнаків із екто-мезоморфним соматотипом встановлено, що 6 із 10 ехокардіографічних розмірів залежать від визначеного комплексу антропометричних і соматотипологічних параметрів більше, ніж на 50 % ( $RI$  = від 0,698 до 0,848). До побудованих регресійних поліномів у юнаків із екто-мезоморфним соматотипом найчастіше входять: обхватні розміри тіла (25,6 %), діаметри тіла (20,5 %), краніометричні параметри (15,4 %), ширина дистальних епіфізів довгих кісток (12,8 %) та товщина ШЖС (12,8 %).

У юнаків із середнім проміжним соматотипом 9 із 10 ехокардіографічних розмірів залежать від визначеного комплексу антропометричних і соматотипологічних параметрів більше, ніж на 50 % ( $RI$  = від 0,522 до 0,916). До побудованих регресійних поліномів у юнаків із середнім проміжним соматотипом найчастіше входять: товщина ШЖС (27,8 %), обхватні розміри тіла (22,2 %), краніометричні параметри (16,7 %), діаметри тіла (11,1 %) та компоненти соматотипу (11,1 %).

І.В. Гунас, В.О. Варивода та М.О. Дмитрієв [2008] у результаті математичного моделювання нормативних ультразвукових розмірів серця у практично здорових хлопчиків і дівчаток Поділля різних соматотипів в залежності від особливостей будови тіла встановили, що у хлопчиків мезоморфів побудовано 11 моделей сонографічних розмірів серця ( $RI$  = від 0,60 до 0,91); у хлопчиків ектоморфів - 6 моделей сонографічних розмірів серця ( $RI$  = від 0,53 до 0,79); у хлопчиків екто-мезоморфів - 10 моделей сонографічних розмірів серця ( $RI$  = від 0,63 до 0,89). Тобто, на відміну від наших даних найменша кількість статистично значущих моделей, що мають практичне значення для медицини, побудована в підлітків ектоморфів. До моделей сонографічних розмірів серця, що мають практичне значення для медицини найчастіше входили: у хлопчиків мезоморфів - товщина ШЖС і обхватні розміри тіла (по 26,5 %), поперечні розміри тіла (18,4 %) і поздовжні розміри тіла (10,2 %); у хлопчиків ектоморфів - поперечні розміри тіла (29,6 %), товщина ШЖС і обхватні розміри тіла (по 22,2 %), ширина дистальних епіфізів трубчатих кісток (14,8 %); у хлопчиків екто-мезоморфів - обхватні розміри тіла (38,3 %), товщина ШЖС (23,4 %) і поперечні розміри тіла (12,8 %).

### Висновки та перспективи подальших розробок

1. В загальній групі здорових міських юнаків Поділля усі сонографічні розміри серця залежать від визначеного сумарного комплексу конституціональних ознак менше, ніж на 50 %.

2. У юнаків різних соматотипів із 10 можливих рег-

ресійних моделей індивідуальних сонографічних розмірів серця в залежності від визначеного сумарного комплексу антропометричних і соматотипологічних параметрів побудовано: із мезоморфним соматотипом - лише 4 (RI = від 0,511 до 0,566); із екоморфним соматотипом - 7 (RI = від 0,567 до 0,882); із екто-мезоморфним соматотипом - 6 (RI = від 0,698 до 0,848); із середнім проміжним соматотипом - 9 (RI = від 0,522 до 0,916).

3. У юнаків різних соматотипів до побудованих регресійних поліномів найчастіше входять: із мезоморфним соматотипом - товщина ШЖС (18,5 %), діаметри тіла (18,5 %), обхватні розміри (14,8 %) тіла та краніометричні параметри (14,8 %); із екоморфним соматотипом - обхватні розміри тіла (27,5 %), краніометричні

параметри (15,0 %), ширина дистальних епіфізів довгих кісток (15,0 %) та товщина ШЖС (12,5 %); із екто-мезоморфним соматотипом - обхватні розміри тіла (25,6 %), діаметри тіла (20,5 %), краніометричні параметри (15,4 %), ширина дистальних епіфізів довгих кісток (12,8 %) та товщина ШЖС (12,8 %); із середнім проміжним соматотипом - товщина ШЖС (27,8 %), обхватні розміри тіла (22,2 %), краніометричні параметри (16,7 %), діаметри тіла (11,1 %) та компоненти соматотипу (11,1 %).

Отримані в ході дослідження результати моделювання індивідуальних сонографічних розмірів серця в залежності від особливостей будови тіла дозволять у подальшому на ранніх етапах виявляти групи ризику серед юнаків із захворюваннями серцево-судинної системи.

### **Література**

- Бобров В.О. Ехокардіографія / В.О. Бобров, Л.А. Стаднюк, В.О. Крижанівський. - К.: Здоров'я, 1997. - 152 с.
- Бунак В.В. Антропометрия. Практический курс / В.В. Бунак. - М.: Учпедгиз, 1941. - 367 с.
- Варивода В.О. Зв'язки ехокардіографічних розмірів серця з тотальними, повздовжніми, поперечними та обхватними розмірами у практично здорових хлопчиків і дівчаток різних соматотипів / В.О. Варивода // Biomedical and Biosocial anthropology. - 2008. - № 1. - С. 138-142.
- Гунас І.В. Аналіз математичного моделювання нормативних ультразвукових розмірів серця у практично здорових хлопчиків і дівчаток Поділля різних соматотипів в залежності від особливостей будови тіла / І.В. Гунас, В.О. Варивода, М.О. Дмитрієв // Вісник морфології. - 2008. - Т. 14, № 2. - С. 443-448.
- Гунас І.В. Зв'язки ехокардіографічних розмірів серця з товщиною шкірно-жирових складок, компонентами соматотипу та компонентним складом маси тіла у практично здорових підлітків різних соматотипів / І.В. Гунас, В.О. Варивода, О.В. Благородова // Вісник морфології. - 2008. - Т. 14, № 1. - С. 47-51.
- Сарафинюк П.В. Особливості сонографічних розмірів серця у здорових міських підлітків різних соматотипів / П.В. Сарафинюк, І.Д. Кухар // Вісник морфології. - Вінниця, 2004. - Т. 10, № 1. - С. 193-196.
- Трансторакальная эхокардиография: методика исследования и клиническая интерпретация / В.А. Бобров, В.Н. Чубучный, Ю.А. Иванив, В.И. Павлюк. - Киев, 1998. - 84 с.
- Carter J.L. Somatotyping - development and applications / J.L. Carter, V.H. Heath. - Cambridge University Press, 1990. - 504 p.
- Heymsfield S.B. Anthropometric measurement of muscle mass: revised equations for calculating bone-free arm muscle area / S.B. Heymsfield // Am. J. Clin. Nutr. - 1982. - Vol. 36, № 4. - P. 680-690.
- Matiegka J. The testing of physical efficiency / J. Matiegka // Amer. J. Phys. Anthropol. - 1921. - Vol. 2, № 3. - P. 25-38.

### **МОДЕЛИРОВАНИЕ МЕТОДОМ ПРЯМОГО ПОШАГОВОГО РЕГРЕССИОННОГО АНАЛИЗА СОНОГРАФИЧЕСКИХ РАЗМЕРОВ СЕРДЦА У ЗДОРОВЫХ ЮНОШЕЙ ПОДОЛЛЯ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ИХ КОНСТИТУЦИОНАЛЬНЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ**

**Маевский А.Е., Гунас И.В., Пивторак В.И., Гунько И.П.**

**Резюме.** При проведении пошагового регрессионного анализа зависимости эхокардиографических размеров от антропометрических параметров установлено, что в общей группе юношей все размеры сердца зависят от установленного суммарного комплекса конституциональных признаков меньше, чем на 50 %. При разделении на разные соматотипы, наименьшее количество статистически значимых моделей имеющих практическое значение для медицины, построена у юношей мезоморфов (4 из 10 возможных, коэффициент детерминации равняется от 0,511 до 0,566), а наибольшее - у юношей со средним промежуточным соматотипом (9 из 10 возможных, коэффициент детерминации равняется от 0,522 до 0,916). Независимо от соматотипа, в модели наиболее часто входили обхватные размеры, толщина кожного-жировых складок и краниометрические параметры, а также, за исключением юношей екоморфов, диаметры тела.

**Ключевые слова:** математическое моделирование, эхокардиография, антропометрия, соматотип, здоровые юноши.

### **MODELLING SONOGRAPHIC SIZES OF HEART IN HEALTHY MALE JUVENILES OF PODILLYA ACCORDING TO THEIR CONSTITUTIONAL PECULIARITIES BY THE REGRESSION ANALYSIS METHOD**

**Maevskiy O.E., Gunas I.V., Pivtorak V.I., Gun'ko I.P.**

**Summary.** Due to results of step-by-step regression analysis investigation dependence of echocardiography sizes from anthropometrical and somatotypological parameters was estimated that in total male juveniles group all heart sizes depended from indicated total complex of constitutional signs less than 50%. After dealing on different somatotypes minimum number of statistically significant models which have practically importance for the medicine is launched in male juveniles of mesomorphic somatotype (4 from 10 possible models, coefficient of determination - from 0,511 to 0,566) and maximum number is launched in male juveniles of average intermediate somatotype (9 from 10 possible models, coefficient of determination - from 0,522 to 0,916). Circumference sizes, thickness of dermatofatty folds and craniometric parameters comprised to the models most often regardless of somatotype. Indices of body diameters comprised to the models of all somatotypes except ectomorphic.

**Key words:** *mathematic modelling, echocardiography, anthropometry, somatotype, healthy male juveniles.*

© Школьник В.В.

УДК: 616.12-008.331.1-0.92:616.379-008.9-056.7

## ЭКСПРЕССИЯ ФНО- $\alpha$ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВЫРАЖЕННОСТИ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

**Школьник В.В.**

Харьковский национальный медицинский университет (пр. Ленина, 4, г. Харьков, 61022, Украина)

**Резюме.** *Инсулинорезистентность является центральным механизмом эволюции СД 2 типа, как и генерализованного метаболического синдрома в целом. Она тесно связана с сердечно-сосудистыми факторами риска, такими как гипертония и дислипидемия, вносящими существенный вклад в развитие ишемической болезни сердца. Развитие воспалительных процессов в данных патологических условиях сопровождается параллельным возрастанием содержания цитокинов - медиаторов воспаления, в том числе и фактора некроза опухоли ФНО- $\alpha$ . Способность ФНО- $\alpha$  нарушать чувствительность тканей к инсулину, несомненно, нужно брать во внимание при оценке механизмов ИР. Поэтому для уменьшения риска развития осложнений необходимо не только достижение компенсации углеводного обмена, но и комплексная коррекция остальных метаболических нарушений.*

**Ключевые слова:** *ФНО- $\alpha$ , гипертоническая болезнь, сахарный диабет 2 типа, инсулинорезистентность.*

### Введение

В последние годы повышен интерес клиницистов к метаболическому синдрому (МС), представляющему собой совокупность гормональных и метаболических нарушений, объединенных общим патофизиологическим механизмом - инсулинорезистентностью (ИР).

Инсулинорезистентность является центральным механизмом эволюции СД2 типа (СД2Т), как и генерализованного метаболического синдрома в целом. Она тесно связана с сердечно-сосудистыми факторами риска, такими как гипертония и дислипидемия, вносящими существенный вклад в развитие ишемической болезни сердца, поэтому для уменьшения риска развития осложнений необходимо не только достижение компенсации углеводного обмена, но и комплексная коррекция остальных метаболических нарушений [Мычка, Чазова, 2009].

При ИР в первую очередь страдает углеводный обмен. Снижение чувствительности периферических тканей к инсулину вызывает гипергликемию, ГИ, ИР и другие метаболические нарушения, связанные с ожирением [Квиткова и др., 2009; Melvin R. Hayden, 2006].

Именно центральный, или абдоминальный, тип ожирения, при котором "белый жир" преимущественно аккумулируется в брыжейке и сальнике, является предиктором СД2Т. Висцеральная жировая (адипозная) ткань расценивается многими учеными как самостоятельный эндокринный орган в связи с тем, что в ее адипоцитах синтезируется большое количество биологически активных веществ (лептин, свободные жирные кислоты (СЖК), фактор некроза опухолей (ФНО- $\alpha$ ), инсулиноподобный фактор роста, ингибитор активатора плазминогена - 1 (PAI-1), ангиотензиноген, ангиотензин II, интерлейкины (IL), простагландины, резистин и другие) [Fonseca-Alaniz et al., 2007; Hajer et al, 2008].

Среди этих факторов, ФНО- $\alpha$  рассматривается как регулятор жирового обмена [Sethi, Hotamisligil, 1999]. ФНО- $\alpha$  был открыт в 1985 году как вещество, вызывающее геморрагический некроз опухоли. В дальнейших исследованиях подтвердилась его способность в регуляции метаболических процессов путем ингибирования активности липопротеинкиназы жировой ткани, что приводит к снижению количества жира.

При прогрессировании ИР продукция инсулина панкреатическими  $\beta$ -клетками возрастает. Низкие концентрации адипонектина и повышенные уровни других адипоцитокинов (в том числе, ФНО- $\alpha$ ) связаны с повышенным риском развития СД [Zhao et al., 2006]. Путем ингибирования действия инсулина на  $\beta$ -клетки и путем индукции NO-синтазы ФНО- $\alpha$  может снижать секрецию инсулина in vitro [Langouche et al, 2005].

Данное исследование проведено в рамках научно-исследовательской работы кафедры внутренней медицины и клинической фармакологии ХНМУ "Визначити клініко-фармакогенетичні аспекти ефективності терапії пацієнтів метаболічним синдромом", номер гос. реєстрації 0108U007047.

*Целью* данного исследования явилось изучение изменений концентрации провоспалительных адипоцитокинов (ФНО- $\alpha$ ) в зависимости от степени прогрессирования основных компонентов МС.

### Материалы и методы

В исследование были включены 153 пациента (66 мужчин и 87 женщин) в возрасте (54,9 $\pm$ 9,2) года с ГБ II стадии, 2 и 3 степени с ДЛП, ИР и СД2Т. В исследование не включали пациентов с первично выявленной и нелеченной ГБ, СД 1 типа и другими эндокринологическими нарушениями.



Для отбора групп пациентов для данного исследования были использованы модифицированные критерии АТР III (2005), которые были одобрены и в Европейских рекомендациях по лечению АГ 2007 года, и рекомендованы Украинским обществом кардиологов 2008 года [Grundy et al., 2005; Mancia et al., 2007].

Больные были разделены на 4 группы: 1 группу составляли пациенты с ГБ (контроль, n=38), 2 группу - пациенты, у которых были определены ДЛП и ГБ (n=35), 3 группу - пациенты с СД2Т и ГБ (n=40), 4 группу - пациенты с СД2Т и ГБ и ДЛП (n=40).

Уровень артериального давления (АД) оценивали по среднему АД, полученному в результате трех измерений через 2-минутные интервалы в положении сидя.

Индекс массы тела (ИМТ) определяли по формуле:  $ИМТ = \text{вес (кг)} / \text{рост (м)}^2$ . Нормальные значения ИМТ оценивали до 27 кг/м<sup>2</sup>.

Для определения ИР использовали индекс НОМА - IR (нормальные значения до 2,7), который рассчитывали по формуле:

$((\text{глюкоза натощак}) \times (\text{инсулин натощак})) \text{ ммоль/мл} / 22,5$ .

Концентрацию инсулина натощак в сыворотке крови определяли иммуноферментным методом набором производства "DRG" (США). Критериями гиперинсулинемии считали уровень инсулина натощак >12,5 мЕд/мл.

Определение концентрации глюкозы натощак проводили глюкозооксидазным методом, на анализаторе "Humolizer" (производство Германия). Определение уровня общего холестерина (ОХС), триглицеридов (ТГ), холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП) проводили в сыворотке крови ферментативным фотоколориметрическим методом наборами фирмы "Human" (производство Германии).

Уровень фактора некроза опухоли альфа (ФНО-α) в плазме крови определяли иммуноферментным методом с помощью набора методом ELISA (производство "Протеиновый контур", Россия) согласно прилагаемой инструкции.

Все результаты представлены в виде среднего значения ± стандартное отклонение от среднего значения (M±SE). Достоверность полученных результатов вычисляли методом парного двухвыборочного теста с использованием t-критерия Стьюдента [Лапач и др., 2001]. Статистически достоверными считали различия при p<0,05.

### **Результаты. Обсуждение**

При сравнительной характеристике антропометрических показателей четырех групп следует отметить отсутствие достоверных различий между исследуемыми группами по возрасту, росту и величине ДАД ((49,8±5,07), (51,0±4,8), (55,0±9,9), (55,0±10,2) года; (1,64±0,07), (1,65±0,05), (1,67±0,06), (1,66±0,07) м; (86,3±5,9), (89,0±3,4), (96,4±6,7), (98,2±2,7) мм рт. ст. соответственно; p>0,05). Что касается величин САД, то достоверные отличия отмечены между первой (пациенты с

ГБ), третьей (пациенты с ГБ+СД) и четвертой (пациенты с ГБ+ДЛП+СД) группами (142,0±7,8), (167,0±7,4), (162,4±4,0) мм рт. ст. соответственно; p>0,05). Вес пациентов достоверно отличается между пациентами первой и третьей, первой и четвертой группами ((72,2±3,4) и (90,9±10,2); ((72,2±3,4) и (87,5±8,4) соответственно, p>0,05). Индекс ИМТ статистически не отличался между всеми исследуемыми группами (таблица). Таким образом, с развитием патологических компонентов МС происходит прогрессирование ГБ.

При оценке показателей углеводного обмена в сравниваемых группах наблюдается статистически значимое увеличение уровня глюкозы натощак между первой и четвертой группами ((5,0±0,8) и (7,5±0,59) ммоль/л соответственно, p<0,05). При сравнении первой, второй и третьей групп уровни глюкозы натощак отличались недостоверно ((5,0±0,8), 5,37±0,6) и (5,8±0,33) соответственно, p>0,05). Такая же тенденция наблюдается при сравнении концентрации инсулина натощак в плазме крови пациентов в тех же исследуемых группах ((10,3±1,7), (13,9±2,1) и (18,7±6,4) соответственно, p>0,05). Индекс НОМА - IR статистически отличается при сравнении первой группы с третьей и четвертой группами ((2,3±0,5) и (4,8±1,0) и (2,3±0,5) и 8,0±1,4) соответственно, p<0,05).

Обнаружены прямые корреляционные связи ИМТ с уровнями глюкозы (r=0,442, p=0,017) и индексом НОМА - IR (r=0,415, p=0,021). А также между весом тела и САД (r=0,028, p=0,020), между весом тела и уровнем инсулина натощак (r=0,042, p=0,014), весом тела и индексом НОМА - IR (r=0,305, p=0,027).

При оценке показателей липидного обмена в обследованных группах наблюдаются тенденция к увеличению уровня ОХС ((5,2±0,9), 5,5±0,4), (6,02±0,24) и 6,00±0,62) соответственно, 0,05<p<0,1) и к уменьшению ХС ЛПВП ((1,3±0,05), 1,2±0,04), (1,06±0,06) и (1,00±0,06) соответственно, 0,05<p<0,1). Что касается уровня ТГ, следует отметить достоверное повышение этого показателя между первой и четвертой группами ((1,5±0,24) и (2,7±0,32), p>0,05). Между остальными группами пациентов достоверных отличий не обнаружено (табл. 1).

Корреляционный анализ показал наличие положительной зависимости между уровнем ТГ и весом тела (r=0,390, p=0,003) и между концентрациями ТГ и ФНО-α (r=0,35, p=0,01).

Концентрация провоспалительного цитокина ФНО-α возрастает с прогрессированием основных компонентов МС, причем повышение веса, уровня ТГ и глюкозы коррелируют с повышением концентрации ФНО-α (r=0,340, p=0,021; r=0,415, p=0,001; r=0,042, p=0,014). Сама же концентрация цитокина в плазме крови изменяется от группы к группе, но статистические различия наблюдаются между первой и третьей группами и первой и четвертой группами ((12,2±2,4) и (19,2±2,7); (12,2±2,4) и (31,2±2,4) соответственно, p<0,05), а так-

**Таблица 1.** Клинические данные, показатели липидного и углеводного обменов, концентрация ФНО- $\alpha$  в плазме крови пациентов с ГБ, ДЛП, ИР и СД2Т.

Показатель	АГ (контроль) (n=38)	АГ+ДЛП (n=35)	АГ+СД (n=40)	АГ+ДЛП+СД (n=40)	р
Возраст, года	49,80 $\pm$ 5,07	51,10 $\pm$ 4,80	55,0 $\pm$ 9,90	55,00 $\pm$ 10,20	
САД, мм рт.ст.	142,00 $\pm$ 7,80	155,40 $\pm$ 6,10	167,00 $\pm$ 7,40	162,40 $\pm$ 4,00	1-3,1-4
ДАД, мм рт.ст.	86,30 $\pm$ 5,90	89,00 $\pm$ 3,40	96,40 $\pm$ 6,70	98,20 $\pm$ 2,70	
Вес, кг	72,20 $\pm$ 3,40	81,00 $\pm$ 6,40	90,90 $\pm$ 10,20	87,50 $\pm$ 8,40	
Рост, м	1,64 $\pm$ 0,07	1,65 $\pm$ 0,05	1,67 $\pm$ 0,06	1,66 $\pm$ 0,07	
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	27,80 $\pm$ 1,90	29,80 $\pm$ 2,73	32,70 $\pm$ 2,30	31,80 $\pm$ 2,31	
ОХС, ммоль/мл	5,20 $\pm$ 0,90	5,50 $\pm$ 0,40	6,02 $\pm$ 0,24	6,00 $\pm$ 0,62	
ТГ, ммоль/мл	1,50 $\pm$ 0,24	1,80 $\pm$ 0,42	2,10 $\pm$ 0,42	2,70 $\pm$ 0,32	1-4
ХС ЛПВП, ммоль/мл	1,30 $\pm$ 0,05	1,20 $\pm$ 0,04	1,06 $\pm$ 0,06	1,00 $\pm$ 0,06	
Уровень глюкозы, ммоль/мл	5,00 $\pm$ 0,80	5,37 $\pm$ 0,60	5,80 $\pm$ 0,33	7,50 $\pm$ 0,59	1-4
Уровень инсулина, мкЕд/мл	10,30 $\pm$ 1,70	13,90 $\pm$ 2,10	18,70 $\pm$ 6,40	24,10 $\pm$ 3,60	1-4,2-4
Индекс НОМА-IR	2,30 $\pm$ 0,50	3,50 $\pm$ 0,89	4,80 $\pm$ 2,00	8,00 $\pm$ 1,40	1-3,1-4, 2-3
Концентрация ФНО-альфа, пг/мл	12,20 $\pm$ 2,40	19,20 $\pm$ 0,70	27,20 $\pm$ 1,90	31,20 $\pm$ 2,60	1-3,1-4, 2-4

же между второй и четвертой группами ((19,2 $\pm$ 2,7) и 31,2 $\pm$ 2,4) соответственно,  $p < 0,05$ ).

Адиipoзная ткань играет центральную роль в метаболизме углеводов и липидов. Она состоит из адипоцитов и сосудисто-стромальной фракции, в которой присутствуют макрофаги, фибробласты, эндотелиальные клетки и преадипоциты [Hajer et al, 2008].

Адипоциты продуцируют большое число гормонов и цитокинов, вовлеченных в метаболизм углеводов (адипонектин, резистин), липидный метаболизм (белок, превращающий эфиры холестерина - СЕТР), воспаление (ФНО- $\alpha$ , IL-1), коагуляцию (PAI-1), кровяное давление (ангиотензиноген, ангиотензин II) и в формировании аппетита (лептин), а также затрагивающих метаболизм и функцию многих органов и тканей (мышцы, печень, сосуды, легкие) [Chu et al., 2001; Yamauchi et al., 2001; Ran et al., 2006]. Таким образом, адипозную ткань можно рассматривать как эндокринный орган и часть иммунной системы.

В жировой ткани встречаются два типа макрофагов, такие как M<sub>1</sub> - макрофаги (преимущественно секретирующие при ожирении ФНО- $\alpha$  и IL-6, усиливая воспаление) [Chu et al., 2001; Hajer et al., 2008], и M<sub>2</sub>-макрофаги, секретирующие противовоспалительные цитокины. Адипозная ткань выполняет не только функцию депонирования энергии, но и является местом образования фактора, который усиливает действие инсулина [Gordon, Taylor, 2005; Lumeng, 2007]. Таким веществом является ФНО- $\alpha$ , повышенная экспрессия гена которого имеет место при ожирении как в адипозной ткани, так и в мышечной. И макрофаги, и адипоциты способны накапливать липиды и секретировать цитокины. Уровень ФНО- $\alpha$  в плазме, трансмембранного 26-kDa протеина, расщепляющегося до 17-kDa биологически активного

протеина, относительно низкий. В белом жире он экспрессируется в адипоцитах и стромальных клетках в высоких концентрациях по сравнению с адипозной тканью. Однако, ФНО- $\alpha$ , образованный в адипоцитах, имеет локальное действие, так как не может секретироваться. Но макрофаг-продуцированный ФНО- $\alpha$  обладает систематическими эффектами [Weisberg et al, 2006]. ФНО- $\alpha$  увеличивает экспрессию генов, вовлеченных в синтез *de novo* СЖК и снижает экспрессию генов, вовлеченных в окисление СЖК в печени. Эти аутокринные и паракринные эффекты ФНО- $\alpha$  отвечают за ИР [Ruan et al., 2002; Anghel et al., 2007]. ФНО- $\alpha$  также регулируют экспрессию других адипокинов в WAT. Напри-

мер, он снижает экспрессию адипонектина и увеличивает экспрессию IL-6, другого цитокина, вовлеченного в эндокринную роль WAT [Anghel et al., 2007]. В нашем исследовании наблюдается повышение уровня ФНО- $\alpha$  в плазме крови пациентов, коррелирующее с развитием основных компонентов МС (от 12,4 $\pm$ 2,4) пг/мл у пациентов первой группы до 31,2 $\pm$ 2,6) пг/мл у пациентов четвертой группы,  $p < 0,05$ ). Развитие воспалительных процессов в данных патологических условиях сопровождается параллельным возрастанием содержания и цитокинов - медиаторов воспаления, в том числе и фактора некроза опухоли ФНО- $\alpha$ , тогда как первичное развитие воспаления сочетается развитием гиперлипидемии и нарушениями обмена липидов и ЛП крови [Hajer et al., 2008], что подтверждается и нашими данными. Усугубление патологических процессов предстает повышением концентрации изучаемого цитокина в плазме.

Известно, что ФНО- $\alpha$  способствует развитию ИР путем ингибирования экспрессии генов, которые являются основными для сигнализации инсулина и дифференциации адипоцитов. ИР сопровождается увеличением экспрессии в адипозной ткани мРНК гена ФНО- $\alpha$ . Циркулирующий ФНО- $\alpha$  и экспрессия гена ФНО- $\alpha$  в адипозной ткани повышается с ИР [Mehra et al., 2005]. В животных моделях показано, что делеция гена ФНО- $\alpha$  и рецепторов ФНО- $\alpha$  вызывают значительное улучшение чувствительности к инсулину у дието-индуцированных жирных мышей и у лептин - дефицитных *ob/ob* мышей [Uysal et al., 1997]. У людей экспрессия гена ФНО- $\alpha$  в адипозной ткани коррелирует с ИМТ и ГИ, тогда как потеря веса снижает уровни ФНО- $\alpha$  [Jellema et al., 2004]. Плазменные уровни ФНО- $\alpha$  натошак связаны с ИР в Framingham Offspring Study [Hivert, 2008]. В нашем ис-

следовании показано прямая корреляция между концентрацией этого цитокина и основными показателями ИР-уровнями глюкозы и инсулина натощак (табл. 1). Прогрессирование МС и появление в диагнозе СД приводит к статистически достоверным изменениям показателей углеводного обмена. Увеличение веса тела коррелирует с повышением концентрации ТГ и уровнем ФНО- $\alpha$ , что согласуется с данными других авторов [Бирюкова, 2009; Kern et al., 2001; Pou et al., 2007]. Наличие корреляции между уровнем данного цитокина и НОМА-IR указывает на важную роль ФНО- $\alpha$  в прогрессировании нарушения чувствительности тканей к инсулину при МС.

Известно, что экспрессия гена ФНО- $\alpha$  повышается при ожирении и коррелирует положительно с ИМТ [Квиткова и др., 2008], что подтвердилось и нашими исследованиями (табл. 1). У полных людей наблюдается корреляция между уровнем ФНО- $\alpha$  и метаболизмом глюкозы, путем супрессии сигнального действия инсулина, снижения фосфорилирования субстрата инсулинового рецептора-1 (IRS-1) и фосфатидилинозитол-3 киназы (PI3K) со снижением синтеза и транслокацией транспортера глюкозы GLUT-4 в мембране, одними из основных путей влияния ФНО- $\alpha$  на ИР [Балаболкин, Дедов, 2000].

Сосудистый эндотелий является одной из мишеней ФНО- $\alpha$ . Обладая способностью индуцировать апоптоз эндотелиоцитов, ФНО- $\alpha$  вызывает генерализацию в клеточной мембране активных форм кислорода (супероксид-радикалов), а также NO; влияет на эндотелий, усиливая экспрессию молекул адгезии; активизирует макрофаги, нейтрофилы и другие процессы [Мкртумян и др., 2008; Gnancinska et al., 2009]. ФНО- $\alpha$  ингибирует глюкозо-индуцированную секрецию инсулина *in vitro*, возможно, через синтез оксида азота, который может повреждать цепи ДНК инсулина [Langouche et al., 2005; Najer et al., 2008]. Вероятно, при МС сосудистая дисфункция развивается задолго до явных нарушений углеводного обмена, что свидетельствует о важности

раннего выявления ИР как фактора риска эндотелиальной дисфункции. Под влиянием комплекса характерных для синдрома ИР гормонально-метаболических и гемодинамических нарушений функция эндотелия претерпевает сложные изменения, что в итоге приводит к преобладанию вазоконстрикции и создает предпосылки для возникновения и быстрого прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний. Наряду с ИР развитию дисфункции эндотелия способствуют и адипоцитокнины, и провоспалительное состояние [Ritchie et al., 2004; Rabe et al., 2008].

Итак, секреция ФНО- $\alpha$ , возрастающая при МС, тесно связана с абдоминальной жировой тканью и сопряжена с атерогенными изменениями липидного профиля крови, чем способствует повышению риска атеросклероза. Способность ФНО- $\alpha$  нарушать чувствительность тканей к инсулину, несомненно, нужно брать во внимание при оценке механизмов ИР.

### **Выводы и перспективы дальнейших разработок**

Таким образом, результаты нашего исследования свидетельствуют, что с повышением веса тела и с прогрессированием основных компонентов МС (ГБ, ИР, ДЛП) усугубляются нарушения углеводного обмена. Установлена взаимосвязь увеличения концентрации ФНО- $\alpha$  с избыточным весом тела и с увеличением показателей углеводного обмена (уровни глюкозы, индекс НОМА - IR) и липидного обмена (ТГ).

Продолжение проведения исследований в этом направлении, изучение факторов воспаления и гормонов жировой ткани, сопутствующего изменения липидного и углеводного обменов, ассоциированных с избыточной массой тела, ИР, позволит более углубленно изучить патогенез метаболических расстройств у пациентов с гипертонической болезнью, точнее прогнозировать возрастание кардиоваскулярного риска и разработать своевременные профилактические мероприятия.

### **Литература**

- Балаболкин М.И. Генетические аспекты сахарного диабета / М.И. Балаболкин, И.И. Дедов // СД. - 2000. - № 1. - С. 18 - 20.
- Бирюкова Е.В. Молекулярно-генетические, гормонально-метаболические и клинические аспекты метаболического синдрома: автореф. дис. ... д. мед. н. /Е.В.Бирюкова.- Москва.- 2009.- 56с.
- Квиткова Л.В. Инсулинорезистентность и факторы, ее определяющие / Л.В.Квиткова, Т.С.Еленская, О.П.Благовещенская //Сибирский мед. журнал.- 2008.- №5.- С.12-16.
- Лапач С.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / С.Н.Лапач, А.В.Губенко, П.Н.Бабич.- К.: Морион, 2001.- 408с.
- Мкртумян А.М. Молекулярно-генетические особенности, характер метаболизма глюкозы и функция эндотелия у больных метаболическим синдромом русской популяции / А.М.Мкртумян, Е.В.Бирюкова, Н.В.Маркина //СД.- 2008.- №4.- С.26-30.
- Мычка В.Б. Метаболический синдром /В.Б.Мычка, И.Е.Чазова //Системные гипертензии.- 2009.- №1.- С.50-53.
- Anghel1 S. I. Fat poetry: a kingdom for PPAR? /Anghel1 S.I., Wahli W. //Cell. Research.- 2007.-Vol.17.- P.486-511.
- Chu N.F. Plasma insulin, leptin, and soluble TNF receptors levels in relation to obesity-related atherogenic and thrombogenic cardiovascular disease risk factors among men /N.F.Chu, D.Spiegelman, G.S.Hotamisligil [et al.] //Atherosclerosis.- 2001.- Vol.157.- P.495-503.
- 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) /G.Mancia, G.De Backer, A.Dominiczak [et al.] //J. Hypertens.-

- 2007.- Vol.6, №6.- P.1105-1187.
- Fonseca-Alaniz M.H. Adipose tissue as an endocrine organ: from theory to practice /M.H.Fonseca-Alaniz, J.Takada, M.I.Cardoso Alonso-Vale //J. Pediatr.- 2007.- Vol. 83 (5 Suppl).- P.S192-S203.
- Gordon S. Monocyte and macrophage heterogeneity/S.Gordon, P.R.Taylor //Nat. Rev. Immunol.- 2005.- Vol.5.- P.953-964.
- Grundy S.M. Diagnosis and Management of the Metabolic Syndrome: An American Heart Association / S.M.Grundy, J.I.Cleeman, S.R.Daniels S.R. [et al.] //National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. Circulation.- 2005.- Vol.112.- P.2735-2752.
- Gnacinska M. Role of adipokines in complications related to obesity / M.Gnacinska, S.Malgorzewicz, M.Stojek [et al.] //Adv. Med. Sci.- 2009.- P.1-8.
- Hajer G.R. Adipose tissue dysfunction in obesity, diabetes, and vascular diseases /G.R.Hajer, T.W.van Haeften, F.L.J.Visseren //Europ. Heart J.- 2008.- Vol.29.- P.2959-2971.
- Hivert M.F. Associations of adiponectin, resistin, and tumor necrosis factor alpha with insulin resistance /M.F.Hivert // J. Clin. Endocrinol. Metab.- 2008.- Vol. 93.- P.3165-3172.
- Jellema A. Weight reduction, but not a moderate intake of fish oil, lowers concentrations of inflammatory markers and PAI-1 antigen in obese men during the fasting and postprandial state / A.Jellema, J.Plat, R.P.Mensink //Eur. J. Clin. Invest.- 2004.- Vol.34.- P.766-773.
- Kern P.A. Adipose tissue tumor necrosis factor and interleukin-6 expression in human obesity and insulin resistance / P.A.Kern, S.Ranganathan, C.Li [et al.] //Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.- 2001.- Vol.280.- P.E745-E751.
- Langouche L. Intensive insulin therapy protects the endothelium of critically ill patients /L.Langouche, I.Vanhorebeek, D.Vlasselaers et al. //Clin. Invest.- 2005.- Vol.115(8).- P.2277-2286.
- Lumeng C.N. Obesity induces a phenotypic switch in adipose tissue macrophage polarization/C.N.Lumeng, J.L.Bodzin, A.R.Saltiel //J. Clin. Invest.- 2007.- Vol.117.- P.175-184.
- Mehra V.C. Cytokines and cardiovascular disease /V.C.Mehra, V.S.Ramgolam, J.R.Bender //J. Leukoc. Biol.- 2005.- Vol.78(4).- P.805-818.
- Melvin R.Hayden. Hypertension in Type 2 Diabetes Mellitus /Melvin R.Hayden //Insulin.- 2006.- Vol.1.- P.22-37.
- Pou K.M. Visceral and subcutaneous adipose tissue volumes are cross-sectionally related to markers of inflammation and oxidative stress: the Framingham Heart Study /K.M.Pou, J.M.Massaro, U.Hoffmann [et al.] //Circulation.- 2007.- Vol.116.- P.1234-1241.
- Rabe K. Adipokines and Insulin Resistance /K.Rabe, M.Lehrke, K.G.Parhofer [et al.] //Mol. Med.- 2008.- Vol.14(11-12).- P.741-751.
- Ran J. Angiotensin II infusion decreases plasma adiponectin level via its type 1 receptor in rats: an implication for hypertension-related insulin resistance /J.Ran, T.Hirano, T.Fukui [et al.] // Metabolism.- 2006.- Vol.55.- P.478-488.
- Ritchie S.A. The role of insulin and the adipocytokines in regulation of vascular endothelial function /S.A.Ritchie, M.-N.Ewart, C.G.Perry [et al.] //Clinical Science.- 2004.- Vol.107.- P.519-532.
- Ruan H. Profiling gene transcription in vivo reveals adipose tissue as an immediate target of tumor necrosis factor-alpha: implications for insulin resistance / H.Ruan, P.D.Miles, C.M.Ladd [et al.] //Diabetes.- 2002.- Vol.51.- P.3176-3188.
- Sethi J.K. The role of TNF alpha in adipocyte metabolism /J.K.Sethi, G.S.Hotamisligil //Semin Cell Dev Biol.- 1999.- Vol.10.- P.19-29.
- Uysal K.T. Protection from obesity-induced insulin resistance in mice lacking TNF- $\alpha$ . Function /K.T.Uysal, S.M.Wiesbrock, M.W.Marino [et al.] //Nature.- 1997.- Vol.389.- P.610-614.
- Weisberg S.P. CCR2 modulates inflammatory and metabolic effects of high-fat feeding /S.P.Weisberg, D.Hunter, R.Huber [et al.] //J. Clin. Invest.- 2006.- Vol.116.- P.115-124.
- Yamauchi T. The fat-derived hormone adiponectin reverses insulin resistance associated with both lipoatrophy and obesity /T.Yamauchi, J.Kamon, H.Waki [et al.] //Nat. Med.- 2001.- Vol.7.- P.941-946.
- Zhao Y.F. Contribution of adipocyte-derived factors to beta-cell dysfunction in diabetes /Y.F.Zhao, D.D.Feng, Chen C. //Int. J. Biochem. Cell Biol.- 2006.- Vol.38.- P.804-819.

#### ЕКСПРЕСІЯ ФНП- $\alpha$ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ВИРАЖЕНОСТІ МЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕНЬ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ

Школьник В.В.

**Резюме.** Інсулінорезистентність є центральним механізмом еволюції цукрового діабету 2 типу, як і генералізованого метаболічного синдрому в цілому. Вона пов'язана з серцево-судинними факторами ризику, такими як гіпертонія і дисліпідемія, що вносять суттєвий вклад в розвиток ішемічної хвороби серця. Розвиток запальних процесів в даних патологічних умовах супроводжується паралельним зростанням вмісту цитокінів - медиаторів запалення, в тому числі і фактора некрозу пухлин- $\alpha$  - ФНО- $\alpha$ . Здатність ФНО- $\alpha$  порушувати чутливість тканин до інсуліну, треба брати до уваги при оцінці механізмів інсулінорезистентності. Тому, для зменшення ризику розвитку ускладнень необхідно не тільки досягнення компенсації вуглеводного обміну, але й комплексна корекція інших метаболічних порушень.

**Ключові слова:** ФНП- $\alpha$ , гіпертонічна хвороба, цукровий діабет 2 типа, інсулінорезистентність.

#### TNF- $\alpha$ EXPRESSION IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION DEPENDING ON PREVALENCE OF METABOLIC DISORDERS

Shkolnik V.V.

**Summary.** Insulin resistance is a central mechanism of type 2 diabetes mellitus evolution, and metabolic syndrome on the whole. It is closely related to such cardiovascular risk factors as hypertension and dyslipidemia, which render substantial influence on the ischemic heart disease development. Inflammatory processes formation in these pathological conditions accompanied growth of cytokines content - inflammation mediators - TNF- $\alpha$ . It is necessary to pay attention on TNF- $\alpha$  ability to decrease insulin tissue sensitivity in estimation of insulin resistance mechanisms. That is why, for complication risk reduction it is important not only to attain compensation, but total correction of carbohydrate metabolism and another metabolic disorders are also useful.

**Key words:** TNF- $\alpha$ , arterial hypertension, diabetes mellitus type 2, insulin resistance.

© Антонєць О.В., Прокопенко С.В., Кривко Ю.Я., Іванов І.Ю.

УДК: 616-073.4-8:611.41:613.1:616-071.2:613.97

## МОДЕЛЮВАННЯ РОЗМІРІВ І ОБ'ЄМУ СЕЛЕЗІНКИ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД АНТРОПОМЕТРИЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У ПРАКТИЧНО ЗДОРОВИХ ЧОЛОВІКІВ І ЖІНОК ПЕРШОГО ЗРІЛОГО ВІКУ МЕТОДОМ ПОКРОКОВОГО РЕГРЕСІЙНОГО АНАЛІЗУ

Антонєць О.В.<sup>1</sup>, Прокопенко С.В.<sup>2</sup>, Кривко Ю.Я.<sup>3</sup>, Іванов І.Ю.<sup>4</sup>

Вінницька обласна дитяча клінічна лікарня<sup>1</sup> (вул. Хмельницьке шосе, 156, м. Вінниця, 21000, Україна), Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова<sup>2</sup> (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, 21018, Україна), Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького<sup>3</sup> (вул. Пекарська, 69, м. Львів, 79010, Україна), Вінницький обласний клінічний онкологічний диспансер<sup>4</sup> (вул. Хмельницьке шосе, 84, м. Вінниця, 21029, Україна)

**Резюме.** Проведений покрововий регресійний аналіз з метою розробки математичних моделей сонографічних розмірів (довжина, товщина, висота) і об'єму селезінки в залежності від антропометричних та соматотипологічних показників в практично здорових міських чоловіків та жінок Поділля першого зрілого віку. Встановлено, що в жінок загалом жоден з сонографічних розмірів селезінки не залежить від сумарного комплексу антропо-соматотипологічних показників більше, ніж на 50 %, а в чоловіків достатньо високу точність опису мав тільки показник висоти селезінки (52,1%). Тільки розподіл чоловіків і жінок на групи за соматотипом надав змоги побудування статистично значущих високоінформативних моделей сонографічних розмірів і об'єму селезінки в залежності від антропометричних та соматотипологічних показників. Це свідчить про необхідність врахування конституціональних типів людини в оцінці сонографічних параметрів селезінки в умовах норми та патології.

**Ключові слова:** сонографія селезінки, антропо-соматометричні показники, регресійні моделі, здорові чоловіки та жінки, соматотип.

### Вступ

Розвиток новітніх технологій дослідження організму людини (МРТ, КТ, УЗД та ін.) та їх широке впровадження в роботу закладів охорони здоров'я надає змогу прижиттєвого визначення структури та розмірів багатьох органів людини і, в той же час, висуває проблему визначення нормативних показників органів організму людини на одне з провідних місць.

Це в повній мірі стосується і такого органу, як селезінка, який відіграє важливе значення в функціонуванні організму в умовах норми та в патології. Розміри селезінки можуть змінюватися при захворюваннях ряду органів та систем організму, в першу чергу - захворюваннях кровотворної системи (наприклад, при лейкозах), травної системи (цироз печінки), судинної патології (позапечінкова форма портальної гіпертензії), інфекційних захворюваннях (хронічний вірусні гепатити, малярія та ін.).

На базі науково-дослідного центру Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова протягом 2000-2010 рр. проведений цикл досліджень, присвячених визначенню морфо-функціональних показників організму різних вікових та статевих груп населення з урахуванням їх конституціональних особливостей, в тому числі і стосовно прижиттєвих параметрів селезінки, визначених сонографічним методом в підлітків [Белік, 2002; Белік, 2003, Гунас та ін., 2006] та осіб юнацького віку [Кривов'яз, 2009; Кривов'яз, Прокопенко, 2009; Кривов'яз, Прокопенко, 2010].

Метою нашого дослідження було розробити регресійні моделі індивідуальних сонографічних параметрів селезінки в здорових міських чоловіків і жінок Поділля першого зрілого віку, в тому числі різних со-

матотипів, з урахуванням їх антропометричних та соматотипологічних особливостей.

### Матеріали та методи

На базі НДЦ Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова для відбору контингенту здорового населення після анкетування добровольців було відібрано 686 міських жінок (від 22 до 35 років) і 657 міських чоловіків (від 21 до 35 років) української етнічної групи, які у третьому поколінні проживають на території Поділля. Їм, було проведено повторне анкетування щодо наявності в анамнезі будь-яких захворювань, в результаті чого було відібрано для подальшого обстеження 217 жінок і 236 чоловіків. Після проведення клініко-лабораторного дослідження, яке включало в себе: електрокардіографію; реовазографію; спірографію; сонографічну діагностику серця, магістральних судин, щитоподібної залози, паренхіматозних органів черевної порожнини та жовчного міхура, нирок, сечового міхура, матки та яєчників; стоматологічне обстеження; визначення основних біохімічних показників крові; оцінку рівня гормонів щитоподібної залози та яєчників.

У результаті було відібрано 147 практично здорових жінок та 90 практично здорових чоловіків першого зрілого віку, яким провели антропометричне обстеження за В.В. Бунаком [1941]. Визначення абсолютної кількості жирового, кісткового і м'язового компонентів маси тіла розраховували за формулами J. Matiegka [1921] та м'язовий компонент додатково - за формулами Американського інституту харчування [Neuhausfield, 1982]. Оцінку соматотипу проводили за математичною схемою J. Carter і B. Heath [1990].

Прижиттєве дослідження морфометричних параметрів селезінки було проведено сонографічним методом з використанням ультразвукової діагностичної системи CAPASEE модель SSA-220A (Toshiba, Японія), конвексний датчик PVG-366M 3,75 МГц та діагностичної ультразвукової системи Voluson 730 Pro (Австрія), конвексний датчик 3,5 МГц. Обстеження та ультразвукову біометрію селезінки виконували за загальноприйнятою методикою із лівого інтеркостального доступу у фронтальній площині вздовж поздовжньої або косої осі селезінки у двох взаємноперпендикулярних площинах сканування [Митьков і др., 1996]. Визначали довжину, товщину, висоту селезінки, площу її поздовжнього та поперечного перерізу, показник акустичної щільності тканини селезінки, діаметр селезінкової вени. Вирахували об'єм селезінки за загальноприйнятою формулою  $V = 0,52 \times D \times T \times B$ , де  $D$  - довжина,  $T$  - товщина,  $B$  - висота селезінки [Дергачев, 1995].

Побудова регресійних моделей сонографічних лінійних розмірів і об'єму селезінки в залежності від антропометричних і соматотипологічних показників у практично здорових міських чоловіків і жінок, в тому числі різних соматотипів, проведена в пакеті "STATISTICA 5.5" (належить ЦНІТ ВНМУ ім. М.І. Пирогова, ліцензійний № AXXR910A374605FA) з використанням методу покрового регресійного аналізу.

При проведенні покрового регресійного аналізу були витримані наступні вимоги до моделей: регресійні поліноми мають будуватися лише для тих параметрів, які залежать від сумарного комплексу антропо-соматотипологічних характеристик організму більше, ніж на 50%, тобто коефіцієнт детермінації (в даній програмі позначається як  $R^2$ ) має бути не меншим за 0,50; величина критерію Фішера (F-критерію) повинна перевищувати 2,0; кількість вільних членів (Intercept) у рівнянні повинна бути мінімальною. Моделювання проводили під постійним логічним контролем, щоб запобігти появі в поліномах випадкових малозрозумілих незалежних змінних.

### **Результати. Обговорення**

При проведенні покрового регресійного аналізу встановлено, що *всі розміри й об'єм селезінки в жінок*, а також *довжина, товщина й об'єм селезінки в чоловіків* залежать від сумарного комплексу антропометричних і соматотипологічних ознак менше, ніж на 50% ( $R^2 < 0,50$ ) і не мають практичного значення для медицини.

В загальній групі чоловіків залежна змінна *моделі висоти селезінки* на 52,1% залежить від сумарного комплексу антропо-соматотипологічних показників, включених до поліному - коефіцієнт детермінації  $R^2 = 0,521$ . Більшість коефіцієнтів цієї моделі мають достатньо високу достовірність, лише для коефіцієнта товщини ШЖС на грудях  $p > 0,05$ . Враховуючи те, що  $F = 14,85$ , що суттєво перевищує розрахункове значення критерію Фішера (F критичне дорівнює 6,82), ми можемо стверджу-

вати, що регресійний лінійний поліном високозначущий ( $p < 0,001$ ). Це підтверджується також результатами дисперсійного аналізу.

Модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

*Висота селезінки (чоловіки загалом)* =  $33,59 + 0,20 \times$  масу тіла +  $0,97 \times$  товщину шкірно-жирової складки на передній поверхні плеча -  $0,41 \times$  товщину шкірно-жирової складки на грудях +  $0,69 \times$  кісткову масу тіла за Матейко -  $2,18 \times$  ендоморфний компонент соматотипу -  $0,74 \times$  найбільшу ширину голови,

де (тут і в подальшому) маса тіла, компоненти маси тіла за Матейко - в кг; компоненти соматотипу - в балах; розміри голови - в см; товщина шкірно-жирових складок - в мм.

Проведений покровий регресійний аналіз та побудовані моделі лінійних розмірів та об'єму селезінки *в чоловіків різних соматотипів*.

Залежна змінна *моделі довжини селезінки в чоловіків мезоморфного соматотипу* на 63% залежить від сумарного комплексу антропо-соматотипологічних показників, включених до поліному - коефіцієнт детермінації  $R^2 = 0,630$ . Більшість коефіцієнтів цієї моделі мають високу достовірність, лише для вільного члена і коефіцієнта товщини ШЖС під лопаткою  $p > 0,05$ . Оскільки  $F = 9,95$ , що не менше розрахункового значення критерію Фішера (F критичне дорівнює 6,35), ми стверджуємо, що регресійний лінійний поліном високозначущий ( $p < 0,001$ ). Це підтверджується також результатами дисперсійного аналізу.

Модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

*Довжина селезінки (чоловіки-мезоморфи)* =  $30,18 + 3,72 \times$  кістковий компонент маси тіла за Матейко -  $1,3 \times$  поперечний нижньо-грудинний розмір грудної клітки +  $0,57 \times$  висоту плечової антропометричної точки +  $3,89 \times$  ширину обличчя -  $2,2 \times$  обхват кисті -  $0,55 \times$  товщину шкірно-жирової складки під лопаткою.

Встановлено, що залежна змінна *моделі висоти селезінки в чоловіків мезоморфного соматотипу* на 66,6% залежить від сумарного комплексу антропометричних та соматотипологічних параметрів, включених до поліному - коефіцієнт детермінації  $R^2 = 0,666$ . Більшість коефіцієнтів цієї моделі мають високу достовірність, лише для вільного члена  $p > 0,05$ . Враховуючи те, що  $F = 11,61$ , що більше розрахункового значення критерію Фішера (F критичне дорівнює 6,35), ми стверджуємо, що регресійний лінійний поліном високозначущий ( $p < 0,001$ ). Це підтверджується також результатами дисперсійного аналізу.

Модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

*Висота селезінки (чоловіки-мезоморфи)* =  $13,05 + 1,42 \times$  кістковий компонент маси тіла за Матейко -  $3,86 \times$  ширину дистального епіфіза плеча +  $0,24 \times$  обхват грудної клітки на вдиху -  $0,51 \times$  товщину шкірно-жирової складки на животі +  $0,57 \times$  товщину шкірно-жирової складки на гомілці +  $0,39 \times$  ширину плечей.

Залежна змінна *моделі товщини селезінки в чоловіків*

мезоморфного соматотипу на 54,4% залежить від сумарного комплексу антропо-соматотипологічних показників, включених до поліному - коефіцієнт детермінації  $RI=0,544$ . Більшість коефіцієнтів цієї моделі мають високу достовірність, за виключенням коефіцієнтів міжостьової відстані таза й обхвату передпліччя у верхній третині, де  $p>0,05$ . Враховуючи, що  $F=6,95$ , що є більшим від розрахункового значення критерію Фішера ( $F$  критичне дорівнює 6,35), можна стверджувати, що регресійний лінійний поліном є високозначущим ( $p<0,001$ ), що підтверджується і за результатами дисперсійного аналізу.

Модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

*Товщина селезінки (чоловіки-мезоморфи) = 125,0 + 6,43 x кістковий компонент маси тіла за Матейко - 1,17 x товщину шкірно-жирової складки на боці - 3,28 x обхват кисті - 8,41 x ширину дистального епіфіза гомілки - 1,29 x міжостьову відстань таза + 2,14 x обхват передпліччя у верхній третині.*

Залежність об'єму селезінки в чоловіків мезоморфного соматотипу від сумарного комплексу антропо-соматотипологічних показників, включених до поліному складала 55,8% (коефіцієнт детермінації  $RI=0,558$ ). Усі коефіцієнти цієї моделі мають достатньо високу достовірність. Враховуючи те, що  $F=9,09$ , що більше розрахункового значення критерію Фішера ( $F$  критичне дорівнює 5,36), можна однозначно стверджувати, що регресійний лінійний поліном є високозначущим ( $p<0,001$ ), що підтверджується і проведеним дисперсійним аналізом.

Модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

*Об'єм селезінки (чоловіки-мезоморфи) = -349,5 + 15,74 x кістковий компонент маси тіла за Матейко - 6,03 x товщину шкірно-жирової складки на боці + 2,64 x зріст - 14,55 x обхват кисті + 10,14 x обхват передпліччя у верхній третині.*

*Довжина селезінки в чоловіків ендомезоморфного соматотипу на 92,3% залежить від сумарного комплексу антропо-соматотипологічних показників - коефіцієнт детермінації  $RI=0,923$ . Усі коефіцієнти цієї моделі мають високу достовірність. Оскільки  $F=28,57$ , що значно більше розрахункового значення критерію Фішера ( $F$  критичне дорівнює 5,12), ми робимо висновок, що регресійний лінійний поліном є високозначущим ( $p<0,001$ ), що підтверджується також результатами дисперсійного аналізу.*

Модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

*Довжина селезінки (чоловіки ендомезоморфи) = 86,72 + 2,41 x обхват стопи - 5,15 x найбільшу ширину голови + 1,55 x висоту лобкової антропометричної точки - 0,59 x висоту пальцевої антропометричної точки - 6,37 x ширину дистального епіфіза стегна.*

Встановлено, що залежна змінна моделі висоти селезінки у чоловіків з ендомезоморфним соматотипом на 90,2% залежить від сумарного комплексу антропометричних та соматотипологічних параметрів, включених

до поліному - коефіцієнт детермінації  $RI=0,902$ . Усі коефіцієнти цієї моделі мають високу достовірність. Враховуючи те, що  $F=22,16$ , що значно перевищує розрахункове значення критерію Фішера ( $F$  критичне дорівнює 5,12), ми стверджуємо, що регресійний лінійний поліном високозначущий ( $p<0,001$ ). Це підтверджується також результатами дисперсійного аналізу.

Модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

*Висота селезінки (чоловіки ендомезоморфи) = -33,61 + 0,93 x висоту вертлюгової антропометричної точки - 0,22 x висоту пальцевої антропометричної точки - 0,67 x товщину шкірно-жирової складки на животі - 2,66 x екоморфний компонент соматотипу + 0,62 x міжостьову відстань таза.*

*Товщина селезінки в чоловіків ендомезоморфного соматотипу на 86,6% залежить від сумарного комплексу антропо-соматотипологічних показників, включених до поліному (коефіцієнт детермінації  $RI=0,866$ ). Більшість коефіцієнтів цієї моделі мають високу достовірність, лише для вільного члена  $p>0,05$ . Враховуючи те, що  $F=15,54$  і є більшим від розрахункового значення критерію Фішера ( $F$  критичне дорівнює 5,12) - регресійний лінійний поліном є високозначущим ( $p<0,001$ ), що підтверджується і результатами дисперсійного аналізу.*

Модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

*Товщина селезінки (чоловіки ендомезоморфи) = 63,52 + 0,81 x висоту лобкової антропометричної точки + 1,37 x товщину шкірно-жирової складки на задній поверхні плеча + 2,77 x обхват стопи - 1,03 x обхват грудної клітки на видиху - 2,81 x найбільшу ширину голови.*

Визначено, що залежна змінна моделі об'єму селезінки в чоловіків ендомезоморфного соматотипу на 92,6% залежить від сумарного комплексу антропо-соматотипологічних показників, включених до поліному - коефіцієнт детермінації  $RI=0,926$  (табл. Д.32). Коефіцієнти цієї моделі мають високу достовірність, за виключенням вільного члена, де  $p>0,05$ . Враховуючи те, що  $F=29,97$ , що суттєво більше розрахункового значення критерію Фішера ( $F$  критичне дорівнює 5,12), ми стверджуємо, що регресійний лінійний поліном є високозначущим ( $p<0,001$ ). Це підтверджується також результатами дисперсійного аналізу.

Модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

*Об'єм селезінки (чоловіки ендомезоморфи) = -115,7 + 29,28 x обхват стопи - 27,13 x обхват шиї + 51,09 x ширину дистального епіфіза плеча + 18,35 x обхват передпліччя в верхній третині - 2,51 x обхват грудної клітки в спокої.*

Встановлено, що залежна змінна моделі довжини селезінки в жінок з мезоморфним соматотипом на 60,4% залежить від сумарного комплексу антропометричних та соматотипологічних параметрів, включених до поліному - коефіцієнт детермінації  $RI=0,604$ . Усі коефіцієнти цієї моделі мають високу достовірність. Враховуючи те, що  $F=9,89$ , що більше розрахункового значення критерію Фішера ( $F$  критичне дорівнює 6,39), ми ствер-

джуємо, що регресійний лінійний поліном високозначущий ( $p < 0,001$ ), що підтверджується і проведеним дисперсійним аналізом.

Модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

*Довжина селезінки (жінки-мезоморфи)* =  $-86,03 + 2,37$  x обхват гомілки в нижній третині +  $2,93$  x обхват грудної клітки на вдиху +  $1,79$  x товщину шкірно-жирової складки на грудях -  $0,79$  x товщину шкірно-жирової складки на стегні -  $1,89$  x обхват грудної клітки в спокої +  $1,59$  x поперечний нижньо-грудинний розмір грудної клітки.

Точність опису моделі висоти селезінки у жінок з мезоморфним соматотипом складає 13% і тому ця модель не має практичного значення.

Залежна змінна моделі товщини селезінки в жінок мезоморфного соматотипу на 66% залежить від сумарного комплексу антропо-соматотипологічних показників, які включені до поліному - коефіцієнт детермінації  $R^2=0,660$ . Усі коефіцієнти цієї моделі мають високу достовірність. Враховуючи те, що  $F=12,60$ , що значно більше розрахункового значення критерію Фішера ( $F$  критичне дорівнює 6,39), ми стверджуємо, що регресійний лінійний поліном є високозначущим ( $p < 0,001$ ). Це підтверджується також результатами дисперсійного аналізу.

Модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

*Товщина селезінки (жінки-мезоморфи)* =  $74,22 + 2,47$  x обхват стопи -  $16,96$  x ширину дистального епіфіза передпліччя +  $0,82$  x обхват грудної клітки на вдиху +  $2,03$  x обхват гомілки у нижній третині - обхват стегна -  $2,45$  x найбільшу довжину голови.

*Об'єм селезінки в жінок мезоморфного соматотипу* на 63,8% залежить від сумарного комплексу антропометричних та соматотипологічних параметрів, включених до поліному - коефіцієнт детермінації  $R^2=0,638$ . Усі коефіцієнти цієї моделі мають високу достовірність. З урахуванням, що  $F=9,57$ , що більше розрахункового значення критерію Фішера ( $F$  критичне дорівнює 7,38), можна стверджувати, що регресійний лінійний поліном є високозначущим ( $p < 0,001$ ), що підтверджується також результатами проведеного дисперсійного аналізу.

Модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

*Об'єм селезінки (жінки-мезоморфи)* =  $-508,2 + 6,53$  x обхват грудної клітки на вдиху -  $6,44$  x обхват грудної клітки при спокійному диханні -  $4,72$  x обхват стегон +  $6,24$  x висоту лобкової антропометричної точки +  $20,58$  x мезоморфний компонент соматотипу +  $17,91$  x обхват шиї -  $8,19$  x обхват передпліччя у нижній третині.

*Довжина селезінки в жінок екоморфного соматотипу* на 81,1% залежить від антропо-соматотипологічних показників (коефіцієнт детермінації  $R^2=0,811$ ). Більшість коефіцієнтів цієї моделі мають високу достовірність, окрім коефіцієнта обхвата грудної клітки на видиху, де  $p > 0,05$ . Оскільки  $F=12,2$  і є більшим від розрахункового значення критерію Фішера ( $F$  критичне дорівнює 6,17), ми стверджуємо, що регресійний лінійний поліном високозначущий ( $p < 0,001$ ). Це підтверджується також результатами дисперсійного аналізу.

Модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

*Довжина селезінки (жінки-ектоморфи)* =  $112,1 + 0,98$  x обхват стегон -  $3,43$  x товщину шкірно-жирової складки на гомілці -  $1,6$  x висоту пальцевої антропометричної точки +  $0,43$  x висоту вертлюгової антропометричної точки +  $2,28$  x жировий компонент маси тіла за Матейко -  $0,31$  x обхват грудної клітки на видиху.

Встановлено, що висота селезінки в жінок екоморфного соматотипу на 75,5% залежить від сумарного комплексу антропометричних та соматотипологічних параметрів, включених до поліному - коефіцієнт детермінації  $R^2=0,755$ . Усі коефіцієнти цієї моделі мають високу достовірність. Враховуючи те, що  $F=8,74$ , що перевищує розрахункове значення критерію Фішера ( $F$  критичне дорівнює 6,17), ми стверджуємо, що регресійний лінійний поліном високозначущий ( $p < 0,001$ ). Це підтверджується також і за результатами дисперсійного аналізу.

Модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

*Висота селезінки (жінки-ектоморфи)* =  $83,79 + 1,88$  x поперечний середньо-грудинний розмір грудної клітки -  $2,52$  x найбільшу довжину голови +  $3,46$  x найбільшу ширину голови +  $1,42$  x товщину шкірно-жирової складки на передпліччі - міжвертлюгову відстань таза -  $1,32$  x обхват голови.

Залежна змінна моделі товщини селезінки в жінок екоморфного соматотипу на 85,4% залежить від комплексу антропо-соматотипологічних показників, включених до поліному - коефіцієнт детермінації  $R^2=0,854$ . Більшість коефіцієнтів цієї моделі мають високу достовірність, лише для вільного члена  $p > 0,05$ . Враховуючи те, що  $F=21,07$ , що більше розрахункового значення критерію Фішера ( $F$  критичне дорівнює 5,18), можна стверджувати, що регресійний лінійний поліном високозначущий ( $p < 0,001$ ). Це підтверджується також результатами дисперсійного аналізу.

Модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

*Товщина селезінки (жінки-ектоморфи)* =  $6,5 + 1,38$  x товщину шкірно-жирової складки на передній поверхні плеча +  $13,01$  x ширину дистального епіфіза передпліччя -  $11,59$  x ширину дистального епіфіза плеча -  $3,38$  x ширину нижньої щелепи +  $2,85$  x обхват шиї.

Визначено, що об'єм селезінки в жінок екоморфного соматотипу на 83,1% залежить від сумарного комплексу антропо-соматотипологічних показників, включених до поліному - коефіцієнт детермінації  $R^2=0,831$ . Більшість коефіцієнтів цієї моделі мають високу достовірність, лише для вільного члена і коефіцієнта обхвата грудної клітки на вдиху  $p > 0,05$ . Враховуючи те, що  $F=13,95$ , що більше розрахункового значення критерію Фішера ( $F$  критичне дорівнює 6,17), ми стверджуємо, що регресійний лінійний поліном високозначущий ( $p < 0,001$ ), що підтверджується також результатами дисперсійного аналізу.

Модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

*Об'єм селезінки (жінки-ектоморфи)* =  $71,67 + 14,18$  x зовнішню кон'югату таза +  $78,14$  x ширину дистального



епіфіза передпліччя - 30,58 x ширину дистального епіфіза гомілки - 15,39 x найбільшу довжину голови + 3,12 x товщину шкірно-жирової складки на боці - 1,47 x обхват грудної клітки на вдиху.

Точність опису моделей довжини й висоти селезінки в жінок ендо-мезоморфного соматотипу складає менше, ніж 50% (49,9% і 36,6%, відповідно) і тому ці моделі не мають практичного значення.

Товщина селезінки в жінок ендо-мезоморфного соматотипу на 69,2% залежить від сумарного комплексу антропо-соматотипологічних показників, включених до поліному - коефіцієнт детермінації  $RI=0,692$ . Більшість коефіцієнтів цієї моделі мають високу достовірність, окрім для вільного члена і коефіцієнта найменшої ширини голови, для яких  $p>0,05$ . Враховуючи те, що  $F=8,62$ , що більше розрахункового значення критерію Фішера ( $F$  критичне дорівнює 6,23), ми стверджуємо, що регресійний лінійний поліном є високозначущим ( $p<0,001$ ). Це підтверджується також результатами дисперсійного аналізу.

Модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

Товщина селезінки (жінки ендо-мезоморфи) = 15,63 + 3,28 x зовнішню кон'югату таза + 2,07 x обхват плеча в ненапруженому стані + 2,89 x найменшу ширину голови - 5,76 x обхват кисті + 2,52 x міжвертлюгову відстань таза - 0,58 x висоту надгрудинної антропометричної точки.

Визначено, що об'єм селезінки в жінок ендо-мезоморфного соматотипу на 56,1% залежить від сумарного комплексу антропо-соматотипологічних показників, включених до поліному - коефіцієнт детермінації  $RI=0,561$ . Більшість коефіцієнтів цієї моделі мають високу достовірність, лише для коефіцієнта кісткового компоненту маси тіла за Матейко  $p>0,05$ . Враховуючи те, що  $F=7,99$ , що більше розрахункового значення критерію Фішера ( $F$  критичне дорівнює 4,25), можна стверджувати, що регресійний лінійний поліном високозначущий ( $p<0,001$ ), що підтверджено і результатами дисперсійного аналізу.

Модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

Об'єм селезінки (жінки ендо-мезоморфи) = -618,5 + 4,85 x м'язовий компонент маси тіла за Матейко + 11,71 x обхват голови + 4,08 x товщину шкірно-жирової складки на боці - 11,0 x кістковий компонент маси тіла за Матейко.

Залежна змінна моделі довжини селезінки в жінок збалансованого соматотипу на 62,8% залежить від сумарного комплексу антропо-соматотипологічних показників, включених до поліному - коефіцієнт детермінації  $RI=0,628$ . Більшість коефіцієнтів цієї моделі мають високу достовірність. Тільки для вільного члена  $p>0,05$ . Оскільки  $F=7,44$ , що перевищує розрахункове значення критерію Фішера ( $F$  критичне дорівнює 5,22), ми стверджуємо, що регресійний лінійний поліном високозначущий ( $p<0,001$ ). Це підтверджується також результатами дисперсійного аналізу.

Модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

Довжина селезінки (жінки збалансованого соматотипу) = -54,33 + 5,44 x висоту плечової антропометричної точки + 2,96 x товщину шкірно-жирової складки на передпліччі - 22,06 x ширину дистального епіфіза передпліччя - 4,13 x висоту надгрудинної антропометричної точки + 2,46 x поперечний середньо-грудинний розмір грудної клітки.

Встановлено, що залежна змінна моделі висоти селезінки в жінок збалансованого соматотипу на 56,8% залежить від сумарного комплексу антропометричних та соматотипологічних параметрів, включених до поліному - коефіцієнт детермінації  $RI=0,568$ . Коефіцієнти цієї моделі мають високу достовірність, за виключенням вільного члена і коефіцієнта ширини дистального епіфіза передпліччя, де  $p>0,05$ . Враховуючи те, що  $F=5,79$ , що більше розрахункового значення критерію Фішера ( $F$  критичне дорівнює 5,22) та за результатами дисперсійного аналізу можна зробити висновок, що регресійний лінійний поліном високозначущий ( $p<0,001$ ).

Модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

Висота селезінки (жінки збалансованого соматотипу) = -11,11 + 0,46 x довжину тіла - 1,56 x обхват шиї + 1,02 x найбільшу довжину голови + 0,39 x обхват стегна - 3,36 x ширину дистального епіфіза передпліччя.

Товщина селезінки в жінок збалансованого соматотипу на 76,5% залежить від комплексу антропо-соматотипологічних показників, включених до поліному - коефіцієнт детермінації  $RI=0,765$ . Усі коефіцієнти цієї моделі мають високу достовірність.  $F=14,36$  і є більшим від розрахункового значення критерію Фішера ( $F$  критичне дорівнює 5,22), що дає підстави для висновку, про високу значущість регресійного лінійного поліному ( $p<0,001$ ). Це підтверджується також і за результатами дисперсійного аналізу.

Модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

Товщина селезінки (жінки збалансованого соматотипу) = 162,4 - 3,14 x міжостову відстань таза + 2,63 x передньо-задній розмір грудної клітки - 5,62 x обхват шиї + 1,92 x обхват стопи + 1,32 x масу тіла.

Визначено, що об'єм селезінки в жінок збалансованого соматотипу на 61,7% залежить від сумарного комплексу антропо-соматотипологічних показників, включених до поліному (коефіцієнт детермінації  $RI=0,617$ ). Більшість коефіцієнтів цієї моделі мають високу достовірність, за винятком вільного члена і коефіцієнта передньо-заднього розміра грудної клітки. Враховуючи те, що  $F=7,1$ , що більше розрахункового значення критерію Фішера ( $F$  критичне дорівнює 5,22), ми стверджуємо, що регресійний лінійний поліном є високозначущим ( $p<0,001$ ), що підтверджено і проведеним дисперсійним аналізом.

Модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

Об'єм селезінки (жінки збалансованого соматотипу) = -209,5 + 6,78 x висоту плечової антропометричної точки - 15,26 x міжостову відстань таза - 16,39 x обхват

шиї + 7,25 x міжребеневу відстань таза + 6,88 x передньо-задній розмір грудної клітки.

Таким чином, нами встановлено, що в загальній групі чоловіків лише висота селезінки має точність опису ознаки, що моделюється, більше, ніж 50%. До регресійного поліному цього розміру селезінки в загальній групі чоловіків входять маса тіла, товщина ШЖС на грудях і передній поверхні плеча, ендоморфний компонент соматотипу, кістковий компонент маси тіла за Матейко та найбільша ширина голови.

В жінок першого зрілого віку загалом жоден з сонографічних розмірів селезінки не мав точність опису ознаки, що моделюється, більше, ніж 50%.

Після розподілу чоловіків та жінок на групи за соматотипом кількість побудованих регресійних моделей, які б відповідали встановленим нами вимогам значно збільшилася.

У чоловіків мезоморфного соматотипу регресійні моделі всіх розмірів і об'єму селезінки мають точність опису ознаки, що моделюється, більше, ніж 50%. До регресійних поліномів розмірів і об'єму селезінки в чоловіків мезоморфного соматотипу найчастіше входять обхватні розміри - вони складають 26,1% всіх незалежних змінних, показники товщини шкірно-жирових складок - 21,7% та діаметри тіла - 13%. Серед окремих антропо-соматотипологічних показників у регресійних поліномах розмірів і об'єму селезінки у чоловіків з мезоморфним соматотипом найчастіше зустрічаються кістковий компонент маси тіла за Матейко (складає 17,4%), обхват кисті (13%), обхват передпліччя у верхній третині та товщина ШЖС на боці (обидва параметра складають по 8,7%).

У жінок мезоморфного соматотипу лише висота селезінки залежить від сумарного комплексу антропометричних і соматотипологічних параметрів менше, ніж на 50%. Решта розмірів і об'єм селезінки мають точність опису ознаки, що моделюється, більше, ніж 50%. До регресійних поліномів довжини, товщини й об'єму селезінки у жінок з мезоморфним соматотипом найчастіше входять обхватні розміри - вони складають 63,2% всіх незалежних змінних. Серед окремих антропо-соматотипологічних показників у регресійних поліномах довжини, товщини й об'єму селезінки у жінок з мезоморфним соматотипом найчастіше зустрічаються обхвати грудної клітки: виміряний на вдиху - у 15,8% всіх незалежних змінних, виміряні на видиху і при спокійному диханні (обидва обхвати складають по 10,5%).

У жінок екоморфного соматотипу регресійні моделі всіх розмірів і об'єму селезінки мають точність опису ознаки, що моделюється, більше, ніж 50%. До регресійних поліномів розмірів і об'єму селезінки у жінок цього соматотипу найчастіше входять обхватні розміри тіла, краніометричні показники, показники товщини шкірно-жирових складок та ширина дистальних епіфізів довгих трубчатих кісток - всі групи показників складають по 17,4% всіх незалежних змінних. Серед окремих ан-

тропо-соматотипологічних параметрів у регресійних поліномах розмірів і об'єму селезінки в жінок екоморфного соматотипу найчастіше зустрічаються ширина дистального епіфіза передпліччя й найбільша довжина голови (обидва показники складають по 8,7%).

У чоловіків ендоморфного соматотипу регресійні моделі всіх розмірів і об'єму селезінки мають точність опису ознаки, що моделюється, більше, ніж 50%. До регресійних поліномів розмірів і об'єму селезінки у чоловіків такого соматотипу найчастіше входять обхватні (складають 35% всіх незалежних змінних) та поздовжні розміри тіла (складають 20%). Серед окремих антропо-соматотипологічних показників у регресійних поліномах розмірів і об'єму селезінки у чоловіків ендоморфного соматотипу найчастіше зустрічаються обхват стопи (складає 15%), найбільша ширина голови, висота лобкової й пальцевої антропометричних точок (кожний параметр складає по 10%).

У жінок ендоморфного соматотипу показники товщини й об'єму селезінки залежать від сумарного комплексу антропометричних і соматотипологічних параметрів більше, ніж на 50%. До регресійних поліномів вищевказаних параметрів селезінки в жінок ендоморфного соматотипу найчастіше входять: краніометричні показники (обхват і найменша ширина голови), обхватні розміри тіла (обхвати кисті й плеча у ненапруженому стані) та розміри таза (міжвертлюгова відстань та зовнішня кон'югата) - кожна група показників зустрічається в 20% всіх незалежних змінних.

У жінок збалансованого соматотипу регресійні моделі всіх розмірів і об'єму селезінки мають точність опису ознаки, що моделюється, більше, ніж 50%. До регресійних поліномів розмірів і об'єму селезінки в жінок такого соматотипу найчастіше входять діаметри тіла (складають 30% всіх незалежних змінних), обхватні і поздовжні розміри (складають відповідно 25% і 15%). Серед окремих антропо-соматотипологічних параметрів у регресійних поліномах розмірів і об'єму селезінки в жінок зі збалансованим соматотипом найчастіше зустрічаються обхват шиї (у 15% всіх незалежних змінних), міжостьова відстань таза, передньо-задній розмір грудної клітки, ширина дистального епіфіза передпліччя, висота плечової антропометричної точки (кожний показник зустрічається у 10%).

### Висновки та перспективи подальших розробок

1. Всі лінійні розміри й об'єм селезінки в здорових жінок, а також довжина, товщина й об'єм селезінки в здорових чоловіків залежать від сумарного комплексу антропометричних і соматотипологічних ознак менше, ніж на 50% ( $R < 0,50$ ) і не мають практичного значення для медицини.

2. Після розподілу здорових чоловіків та жінок на групи за соматотипом кількість побудованих регресійних моделей, які б відповідали встановленим нами

вимогам значно збільшується.

3. В чоловіків мезоморфного та ендо-мезоморфного соматотипів регресійні моделі всіх лінійних розмірів і об'єму селезінки мають точність опису ознаки, що моделюється, більше, ніж 50%.

4. В жінок ектоморфного та збалансованого соматотипів регресійні моделі всіх розмірів і об'єму селезінки мають точність опису ознаки, що моделюється, більше, ніж 50%. В жінок мезоморфного соматотипу об'єм селезінки і всі розміри, за виключенням висоти, а в жінок ендо-мезоморфного соматотипу - показники товщини й об'єму селезінки залежать від сумарного комплексу антропометричних і соматотипологічних параметрів

більше, ніж на 50%.

5. Визначені групи показників будови тіла і окремі антропометричні й соматотипологічні показники, які найбільш часто входили до складу побудованих регресійних моделей параметрів селезінки.

Розроблені моделі сонографічних розмірів селезінки в практично здорових міських чоловіків та жінок Поділля, в тому числі і для осіб різних соматотипів, необхідні для коректної оцінки стану даного органу в нормі і при різних патологічних станах організму, які можуть супроводжуватися змінами розмірів селезінки. Такі дослідження перспективні стосовно мешканців інших регіонів України.

### Література

- Гунас І.В. Моделювання індивідуальних ехопараметрів печінки, підшлункової залози, селезінки і жовчного міхура методом покровкового регресійного аналізу у здорових міських підлітків Поділля / І.В. Гунас, Н.В. Белік, С.В. Прокопенко // Світ медицини та біології. - 2006. - № 2. - С. 12-15.
- Белік Н.В. Вікові та гендерні особливості ультразвукових параметрів печінки та селезінки у міських підлітків / Н.В. Белік // Вісник морфології. - 2002. - Т. 8, № 2. - С. 345-348.
- Белік Н.В. Ультразвукові параметри печінки і та селезінки у міських підлітків з різним соматотипом / Н.В. Белік // Вісник Вінницького державного медичного університету. - 2003. - Т. 7, № 1/1. - С. 3-6.
- Бунак В.В. Антропометрия. Практический курс / В.В. Бунак. - М. : Учпедгиз, 1941. - 367 с.
- Дергачев А.И. Ультразвуковая диагностика заболеваний внутренних органов: Справочное пособие. - М.: Изд-во РУДН, 1995. - 334 с.
- Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике / в 2-х томах под ред. В.В. Митькова, 1 том. М.: Видар, 1996. - 336 с.
- Кривов'яз С.О. Сонографічні параметри селезінки та селезінкової вени у здорових міських юнаків та дівчат Поділля різних соматотипів / С.О. Кривов'яз // Вісник Вінницького національного медичного університету. - 2009. - Т. 13, № 2. - С. 447-452.
- Кривов'яз С.О. Сонографічні параметри селезінки у здорових міських юнаків та дівчат Поділля різного віку / С.О. Кривов'яз, С.В. Прокопенко // Biomedical and Biosocial Anthropology. - 2009. - № 13. - С. 174-179.
- Кривов'яз С.О. Моделювання розмірів і об'єму селезінки в залежності від антропометричних і соматотипологічних показників у юнаків та дівчат з різними соматотипами методом покровкового регресійного аналізу / С.О. Кривов'яз, С.В. Прокопенко // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. - 2010. - Т. 9, № 3. - С. 10-14.
- Carter J.L. Somatotyping - development and applications / J.L. Carter, B.H. Heath. - Cambridge University Press, 1990. - 504 p. - ISBN 0-521-35117-0.
- Heymtsfield S.B. Anthropometric measurement of muscle mass: revised equations for calculating bone-free arm muscle area / S.B. Heymtsfield // Am. J. Clin. Nutr. - 1982. - Vol. 36, № 4. - P. 680-690.
- Matiegka J. The testing of physical efficiency / J. Matiegka // Amer. J. Phys. Anthropol. - 1921. - Vol. 2, № 3. - P.25-38.

### МОДЕЛИРОВАНИЕ РАЗМЕРОВ И ОБЪЕМА СЕЛЕЗЕНКИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ПРАКТИЧЕСКИ ЗДОРОВЫХ МУЖЧИН И ЖЕНЩИН ПЕРВОГО ЗРЕЛОГО ВОЗРАСТА МЕТОДОМ ПОШАГОВОГО РЕГРЕССИОННОГО АНАЛИЗА

**Антонец Е.В., Прокопенко С.В., Кривко Ю.Я., Иванов И.Ю.**

**Резюме.** Проведен пошаговый регрессионный анализ с целью разработки математических моделей сонографических размеров (длина, толщина, высота) и объема селезенки в зависимости от антропометрических и соматотипологических показателей у практически здоровых городских мужчин и женщин Подолья первого зрелого возраста. Установлено, что у женщин общей группы ни один из сонографических показателей селезенки не зависят от суммарного комплекса антропосоматотипологических показателей больше, чем на 50 %, что моделируется, больше, ніж 50%, а у мужчин достаточно высокую точность описывания имел только показатель высоты селезенки (52,1%). Только распределение мужчин и женщин на группы по соматотипам дал возможность построения статистически значимых высокоинформативных моделей сонографических размеров и объема селезенки в зависимости от антропометрических и соматотипологических показателей. Это свидетельствует об необходимости учета конституциональных типов человека при оценке сонографических параметров селезенки в условиях нормы и патологии.

**Ключевые слова:** сонография селезенки, антропо-соматометрические показатели, регрессионные модели, здоровые мужчины и женщины, соматотип.

### MODELLING OF SPLEEN SIZES AND VOLUME ACCORDING TO ANTHROPOMETRIC INDICES IN PRACTICALLY HEALTHY MALES AND FEMALES OF THE FIRST MATURE AGE BY THE METHOD OF STEP-BY-STEP REGRESSION ANALYSIS

**Antonets O.V., Prokopenko S.V., Kryvko Yu.Ya., Ivanov I.Yu.**

**Summary.** Step-by-step regression analysis was held with the aim of elaboration the mathematic models of spleen sonographic sizes (length, thickness, height) and volume in dependence from anthropometrical and somatotypological indices in practically

healthy urban males and females of Podillya of the first mature age. It was traced that in females neither of spleen sonographic sizes not depended from total complex of anthropometrical and somatotypological indices more than 50%. In males only index of spleen height was with enough validity of definition of modelling criterion more than 50 % (52,1%). Only after dealing males and females on groups of different somatotype statistically evidential high factual models of sonographic sizes and volume of spleen were elaborated. This fact indicated necessity to appreciate human constitutional types in estimation of spleen sonographic parameters in norm and in pathological condition.

**Key words:** sonography of spleen, anthropo-somatometrical indices, regression models, healthy males and females, somatotype.

© Жамба А.О.

УДК: 616.248:615.015:615.9:616.1

## СТАН КАРДІАЛЬНОЇ СИСТЕМИ У ПАЦІЄНТІВ З БРОНХІАЛЬНОЮ АСТМОЮ

Жамба А.О.

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

**Резюме.** Обстежено 138 пацієнтів з персистою бронхіальною астмою середнього ступеня важкості в стадії загострення. За допомогою ЕКГ та ХМЕКГ виявлено прояви аритмій: синусову тахікардію, суправентрикулярну та вентрикулярну екстрасистолію, ішемію міокарда, зокрема безбольову ішемію міокарда, подовження інтервалу Q-T, визначена їх залежність від генетичного поліморфізму хворих.

**Ключеві слова:** бронхіальна астма (БА), N-ацетилтрансфераза 2 (NAT 2), холтерівське моніторування ЕКГ (ХМЕКГ).

### Вступ

Бронхіальна астма - мультифакторіальне захворювання з важким прогресуючим перебігом, яке погіршує якість життя і призводить до серйозних ускладнень з боку не тільки респіраторного тракту. Дуже часто перебіг БА обтяжується різними порушеннями з боку серцево-судинної системи. Серед клінічно значимих аспектів серцево-судинної патології при ХОЗЛ та БА виділяють патогенетичні взаємозв'язки - синдром взаємного обтяження: генетична схильність, хронічне запалення і медіатори алергії, хронічна гіпоксія, метаболічні порушення гомеостазу (гіпокаліємія, гіпокальціємія, гіперліпідемія, гіперглікемія, оксидативний стрес, хронічна інтоксикація), фармакологічні аспекти (кардіотоксичність  $\beta$ 2-агоністів та глюкокортикостероїдів) [Маколкін і др., 2004; Чичерина і др., 2007; Barnes, 2010].

Метою дослідження було вивчення у хворих на БА стану міокарда, зокрема частоти та структури порушень ритму, дисперсії інтервалу Q-T та їх асоціації із генетичним маркером - активністю ферменту N-ацетилтрансферазою.

### Матеріали та методи

Згідно з метою та завданнями дослідження, комплекс підходів охоплював контингенти здорових та хворих осіб. Контрольну групу становили здорові добровольці - 50 чоловіків та 50 жінок (середній вік  $44,3 \pm 1,7$  року, середня маса тіла  $64,5 \pm 1,2$  кг) - мешканці Подільського регіону, котрі були обстежені амбулаторно. Групу хворих на БА становили 138 пацієнти - мешканці м. Вінниця та Вінницької області (середній вік  $45 \pm 2,1$  року, середня маса тіла  $71 \pm 1,2$  кг), котрі на момент обстеження перебували на лікуванні в пульмонологічному відділенні ВОКЛ. Одним із критеріїв включення хворих до дослідження був: верифікований діагноз -

персистою бронхіальною астмою середнього ступеню тяжкості в стадії загострення. Верифікацію діагнозу бронхіальної астми та наступне лікування хворих проводилось згідно з Наказом МОЗ України №128 від 19 березня 2007 р. Хворим проводили 24-годинну реєстрацію ЕКГ за допомогою програмно-апаратного комплексу - "Холтерівські системи моніторингу ЕКГ". Визначали середню тривалість і кількість епізодів ішемії, а також наявність порушень ритму серця. Дисперсію інтервалу Q-T визначали як різницю між максимальним та мінімальним значеннями інтервалу Q-T у 12 стандартних відведеннях ЕКГ (в мс). Коригований інтервал Q-T розраховували за формулою Баззета. Для оцінки у хворих на БА та осіб контрольної групи процесів ацетилювання проводили фармакологічне тестування з маркерним препаратом - сульфадимезином (маркер NAT2), за методом Брайтона і Маршала [Косован, Яковлева, 1999].

### Результати. Обговорення

Біохімічне дослідження фенотипових відмінностей хворих на БА дозволило визначити таке: популяційний розподіл фенотипів ацетилювання контрольної групи відповідає європейському, а у пацієнтів спостерігали збільшення повільних варіантів ацетилювання майже вдвічі (65,2% / 34,8% хворих). Ці дані збігаються із вперше проведеними в Україні і отриманими раніше на кафедрі аналогічними результатами [Яковлева і др., 2000].

При обстеженні хворих за допомогою холтерівського моніторування ЕКГ (ХМЕКГ) у порівнянні із стандартною ЕКГ виявлено достовірно більш високий рівень діагностування порушень ритму. За даними ХМЕКГ, порушення ритму спостерігали у 87% хворих: 49% - у повільних та 38% - швидких ацетиляторів; а за даними ЕКГ - порушення були виявлені лише у 17% хворих:

healthy urban males and females of Podillya of the first mature age. It was traced that in females neither of spleen sonographic sizes not depended from total complex of anthropometrical and somatotypological indices more than 50%. In males only index of spleen height was with enough validity of definition of modelling criterion more than 50 % (52,1%). Only after dealing males and females on groups of different somatotype statistically evidential high factual models of sonographic sizes and volume of spleen were elaborated. This fact indicated necessity to appreciate human constitutional types in estimation of spleen sonographic parameters in norm and in pathological condition.

**Key words:** sonography of spleen, anthropo-somatometrical indices, regression models, healthy males and females, somatotype.

© Жамба А.О.

УДК: 616.248:615.015:615.9:616.1

## СТАН КАРДІАЛЬНОЇ СИСТЕМИ У ПАЦІЄНТІВ З БРОНХІАЛЬНОЮ АСТМОЮ

Жамба А.О.

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

**Резюме.** Обстежено 138 пацієнтів з персистою бронхіальною астмою середнього ступеня важкості в стадії загострення. За допомогою ЕКГ та ХМЕКГ виявлено прояви аритмій: синусову тахікардію, суправентрикулярну та вентрикулярну екстрасистолію, ішемію міокарда, зокрема безбольову ішемію міокарда, подовження інтервалу Q-T, визначена їх залежність від генетичного поліморфізму хворих.

**Ключеві слова:** бронхіальна астма (БА), N-ацетилтрансфераза 2 (NAT 2), холтерівське моніторування ЕКГ (ХМЕКГ).

### Вступ

Бронхіальна астма - мультифакторіальне захворювання з важким прогресуючим перебігом, яке погіршує якість життя і призводить до серйозних ускладнень з боку не тільки респіраторного тракту. Дуже часто перебіг БА обтяжується різними порушеннями з боку серцево-судинної системи. Серед клінічно значимих аспектів серцево-судинної патології при ХОЗЛ та БА виділяють патогенетичні взаємозв'язки - синдром взаємного обтяження: генетична схильність, хронічне запалення і медіатори алергії, хронічна гіпоксія, метаболічні порушення гомеостазу (гіпокаліємія, гіпокальціємія, гіперліпідемія, гіперглікемія, оксидативний стрес, хронічна інтоксикація), фармакологічні аспекти (кардіотоксичність  $\beta$ 2-агоністів та глюкокортикостероїдів) [Маколкін і др., 2004; Чичерина і др., 2007; Barnes, 2010].

Метою дослідження було вивчення у хворих на БА стану міокарда, зокрема частоти та структури порушень ритму, дисперсії інтервалу Q-T та їх асоціації із генетичним маркером - активністю ферменту N-ацетилтрансферазою.

### Матеріали та методи

Згідно з метою та завданнями дослідження, комплекс підходів охоплював контингенти здорових та хворих осіб. Контрольну групу становили здорові добровольці - 50 чоловіків та 50 жінок (середній вік  $44,3 \pm 1,7$  року, середня маса тіла  $64,5 \pm 1,2$  кг) - мешканці Подільського регіону, котрі були обстежені амбулаторно. Групу хворих на БА становили 138 пацієнти - мешканці м. Вінниця та Вінницької області (середній вік  $45 \pm 2,1$  року, середня маса тіла  $71 \pm 1,2$  кг), котрі на момент обстеження перебували на лікуванні в пульмонологічному відділенні ВОКЛ. Одним із критеріїв включення хворих до дослідження був: верифікований діагноз -

персистою бронхіальною астмою середнього ступеню тяжкості в стадії загострення. Верифікацію діагнозу бронхіальної астми та наступне лікування хворих проводилось згідно з Наказом МОЗ України №128 від 19 березня 2007 р. Хворим проводили 24-годинну реєстрацію ЕКГ за допомогою програмно-апаратного комплексу - "Холтерівські системи моніторингу ЕКГ". Визначали середню тривалість і кількість епізодів ішемії, а також наявність порушень ритму серця. Дисперсію інтервалу Q-T визначали як різницю між максимальним та мінімальним значеннями інтервалу Q-T у 12 стандартних відведеннях ЕКГ (в мс). Коригований інтервал Q-T розраховували за формулою Баззета. Для оцінки у хворих на БА та осіб контрольної групи процесів ацетилювання проводили фармакологічне тестування з маркерним препаратом - сульфадимезином (маркер NAT2), за методом Брайтона і Маршала [Косован, Яковлева, 1999].

### Результати. Обговорення

Біохімічне дослідження фенотипових відмінностей хворих на БА дозволило визначити таке: популяційний розподіл фенотипів ацетилювання контрольної групи відповідає європейському, а у пацієнтів спостерігали збільшення повільних варіантів ацетилювання майже вдвічі (65,2% / 34,8% хворих). Ці дані збігаються із вперше проведеними в Україні і отриманими раніше на кафедрі аналогічними результатами [Яковлева і др., 2000].

При обстеженні хворих за допомогою холтерівського моніторування ЕКГ (ХМЕКГ) у порівнянні із стандартною ЕКГ виявлено достовірно більш високий рівень діагностування порушень ритму. За даними ХМЕКГ, порушення ритму спостерігали у 87% хворих: 49% - у повільних та 38% - швидких ацетиляторів; а за даними ЕКГ - порушення були виявлені лише у 17% хворих:

Таблиця 1. Структура порушень серцевого ритму у хворих на БА та здорових осіб.

Вид порушення ритму	ЕКГ				ХМЕКГ			
	Хворі на БА			Контроль-на група	Хворі на БА			Контрольна група
	ПАЦ	ШАЦ	Всього		ПАЦ	ШАЦ	Всього	
Синусова тахікардія	4,35%	2,9%	7,25%**	-	29,7%	18,8%	48,5%*** <sup>ooo</sup>	10% <sup>oo</sup>
СЕ < 30 за 1 годину	-	-	-	-	21,7%	19,6%	41,3* <sup>ooo</sup>	23,3% <sup>ooo</sup>
СЕ > 30 за 1 год., денний тип	-	-	-	-	13,8%	15,2%	29%** <sup>ooo</sup>	-
СЕ > 30 за 1 год., нічний тип	-	-	-	-	2,9%	2,9%	5,8%* <sup>o</sup>	-
СЕ > 30 за 1 год., змішаний тип	-	-	-	-	2,9%	1,45%	4,35%* <sup>o</sup>	-
ШЕ < 30 за 1 годину	-	-	-	-	1,45%	4,3%	5,75% <sup>o</sup>	3,3%
ШЕ > 30 за 1 год.	-	-	-	-	18,1%	13,8%	31,9%*** <sup>ooo</sup>	-
ШЕ - групова	-	-	-	-	-	2,9%	2,9%* <sup>o</sup>	-
ШЕ - бігемія	-	-	-	-	5,8%	-	5,8%* <sup>o</sup>	-
ШЕ - тригемія	-	-	-	-	3,62%	3,62%	7,24%** <sup>o</sup>	-
Блокада правої ніжки пучка Гіса	8%	5,8%	13,8%*	3,3%	8%	5,8%	13,8%* <sup>o</sup>	3,3%
Блокада лівої ніжки пучка Гіса	1,45%	1,45%	2,9%*	-	1,45%	1,45%	2,9%* <sup>o</sup>	-
RQ > 0,2	2,17%	1,45%	3,62%*	-	2,17%	1,45%	3,62%* <sup>o</sup>	-

Примітки: \* - р по відношенню показника у хворих на БА в порівнянні з групою контролю, де \* - р<0,05; \*\* - р<0,01; \*\*\* - р<0,001; ° - р по відношенню показника за даними ЕКГ та ХМ ЕКГ, де ° - р<0,05; °° - р<0,01; °°° - р<0,001; ПАЦ - повільні ацетилятори, ШАЦ - швидкі ацетилятори.

Таблиця 2. Структура серцевого ритму та його порушень за даними холтеровського моніторингу ЕКГ.

Показники	Хворі на БА			Група контролю
	ПАЦ	ШАЦ	В групі загалом	
ЧСС максимальна, за 1 хв.	117,6±4,1	98,8±3,1	108,2±3,6***	77,3±2,1
ЧСС мінімальна, за 1 хв.	63,3±2,05	55,1±2,2	59,2±2,11	59,8±2,6
ЧСС середньодобова, за 1 хв.	90,45±3,1	76,95±2,58	83,7±2,84**	68,55±2,3
СЕ	192,5±33,2	224,3±39,4	208,4±36,3**	86,4±19,15
СЕ <sub>1</sub>	8,02±1,6	9,35±2,8	8,7±2,2*	3,6±1,18
ШЕ	278,2±53,1	214,4±49,0	246,3±50,3**	64,8±25,7
ШЕ <sub>1</sub>	11,6±3,9	8,9±2,9	10,3±3,4*	2,7±1,7
КЕІМ	7,08±0,9	6,58±0,9	6,83±0,9***	1,4±0,3
СТІМ, хв.	6,87±0,94	6,6±1,0	6,7±0,97***	1,8±0,32
СКЕ ББІМ	3,8±0,6	3,8±0,5	3,8±0,55***	-
СТЕ ББІМ, хв.	3,97±0,66	4,0±0,5	3,98±0,58***	-
QT, мс	380,6±5,5	343,3±5,5	361,9±5,5*	347,5±3,1
QTd, мс	57,17±2,8	33,85±2,5	45,51±2,65*	39,1±1,8
QTc, мс	392,9±3,35	377,8±5,3	385,3±4,3*	371,2±3,3
QTcd, мс	66,45±3,45	45,2±1,7	55,8±2,57**	45,7±2,1

Примітка. \* - р по відношенню до стану показника у хворих на БА до контрольної групи, де \* - <0,05; \*\* - р<0,01; \*\*\* - р<0,001.

12% з них становили повільні, 5% - швидкі ацетилятори. Найчастіше при проведенні ЕКГ реєструвались порушення провідності у вигляді блокади правої (у 13,8% пацієнтів), або лівої ніжки пучка Гіса (у 2,9% хворих), що і підтвердилось даними ХМЕКГ (табл. 1).

При розшифруванні результатів ХМЕКГ відмічалось збільшення частоти діагностування порушень ритму, котрі не були зареєстровані методом ЕКГ (табл. 1). Так, при ЕКГ дослідженні синусова тахікардія виявлена лише у 7,25% хворих, а ХМЕКГ обстеження дало можливість

діагностувати це порушення майже у половині пацієнтів (48,5%, р<0,001), причому в 1,5 рази частіше у повільних, ніж у швидких ацетиляторів (29,7% / 18,8%). Жоден із видів екстрасистолій не діагностовано при стандартному проведенні ЕКГ, однак суправентрикулярна екстрасистолія за допомогою ХМЕКГ виявлена у 41,3% пацієнтів (р<0,001), частота ураження не залежала від ацетилярного статусу пацієнтів, серед видів превалював денний тип майже у третини хворих (р<0,001).

Патогенез надшлуночкового ритму серця на фоні БА можна пояснити підвищенням рівня ендогенних катехоламінів, що призводить до електричної нестабільності міокарда. Перевага надшлуночкових екстрасистолій ймовірно пов'язана з парасимпатикотонією при БА, яка запобігає розвитку шлуночкової ектопічної аритмії. З іншого боку, стимуляція β-адренорецепторів сприяє локальному збільшенню концентрації андреналіну в синусовому вузлі, швидкості проведення імпульсів через атріовентрикулярний вузол, відповідно підвищує ризик виникнення надшлуночкових аритмій [Brouiri et al., 2002].

Приховані порушення ритму серця у вигляді шлуночкової екстрасистолії були зафіксовані ХМЕКГ у 1/3 пацієнтів (р<0,001), а при стандартному ЕКГ не діагностовані. Отримані результати показують перевагу в реєстрації порушень ритму у хворих на БА за даними ХМЕКГ.

Вплив тривалості перебігу захворювання на розвиток порушень ритму серця за методом ХМЕКГ також продемонстрував більшу діагностичну цінність, так як частота порушень ритму була достовірно вищою в порівнянні з ЕКГ. Структура порушень серцевого ритму залежить від тривалості БА. Із збільшенням тривалості захворювання у пацієнтів зростає частота порушень рит-

му (р<0,001), а при стандартному ЕКГ не діагностовані. Отримані результати показують перевагу в реєстрації порушень ритму у хворих на БА за даними ХМЕКГ.

Вплив тривалості перебігу захворювання на розвиток порушень ритму серця за методом ХМЕКГ також продемонстрував більшу діагностичну цінність, так як частота порушень ритму була достовірно вищою в порівнянні з ЕКГ. Структура порушень серцевого ритму залежить від тривалості БА. Із збільшенням тривалості захворювання у пацієнтів зростає частота порушень рит-

му, зокрема, синусова тахікардія діагностується вдвічі частіше ( $p < 0,05$ ) у пацієнтів (причому це характерно саме для повільних ацетиляторів), які хворіють понад 10 років у порівнянні з тими, що до 10 років. Також, діагностовано достовірне збільшення поширеності шлуночкової екстрасистолії у пацієнтів, які хворіють більше 10 років, що прогнозує обтяженість перебігу БА, погіршення стану кардіальної системи в майбутньому і можливому збільшенню частоти смерті у даній категорії хворих. Такі пацієнти потребують спостереження в динаміці з контролем структурно-функціональних показників ССС.

За даними холтеровського моніторингування ЕКГ (табл. 2), зафіксовано, що середньодобова ЧСС у групі хворих складала  $83,7 \pm 2,84$  за хв, а максимальна ЧСС в середньому досягала у повільних ацетиляторів до  $117,6 \pm 4,1$ , а у швидких - до  $98,8 \pm 3,1$  за хв (табл. 2). Середня кількість суправентрикулярних екстрасистол за добу (СЕ) в групі хворих досягала  $208,4 \pm 36,3$ , причому середня кількість суправентрикулярних екстрасистол за 1 год (СЕ<sub>1</sub>) -  $8,7 \pm 2,2$ ; середня кількість шлуночкових екстрасистол за добу (ШЕ) -  $246,3 \pm 50,3$  ( $p < 0,001$ ), середня кількість шлуночкових екстрасистол за 1 год (ШЕ<sub>1</sub>) -  $10,3 \pm 3,4$ .

Найпоширенішим ураженням була ішемія міокарда у 65% пацієнтів, котра спостерігалась серед повільних ацетиляторів у 39%, швидких - 26%; безбольова ішемія міокарда серед повільних ацетиляторів у 17%, швидких - 14%. У середньому в групі кількість епізодів ішемії

міокарда складала  $6,83 \pm 0,9$ , половина з них - безбольових ішемії міокарда, котрі в середньому тривали майже до 4 хв., без впливу фенотипу NAT2.

У 54% пацієнтів спостерігалось подовження інтервалу Q-T, яке частіше спостерігалось у пацієнтів з повільним типом ацетилювання (32%), швидких - 22% пацієнтів. У середньому у пацієнтів інтервал Q-T був  $361,9 \pm 5,5$  мс, тривалість коригованого інтервалу Q-T -  $385,3 \pm 4,3$  мс, причому дисперсія інтервалу Q-T у повільних ацетиляторів майже вдвічі була більшою ( $57,17 \pm 2,8$  мс) у порівнянні зі швидкими ацетиляторами ( $33,85 \pm 2,5$  мс).

### **Висновки та перспективи подальших розробок**

1. У хворих на бронхіальну астму метод ХМЕКГ для діагностики "прихованих" порушень ритму є інформативнішим, аніж ЕКГ-дослідження.

2. За даними ЕКГ та ХМЕКГ встановлено, що порушення ритму, прояви ішемії міокарда, подовження інтервалу Q-T частіше діагностуються у повільних ацетиляторів.

Отже, ХМЕКГ необхідно використовувати для діагностики ураження кардіальної системи у пацієнтів з БА. Це все спонукає до відповідного подальшого напрямку досліджень - а саме, до пошуку оптимальніших шляхів комплексної фармакотерапії з цілеспрямованою увагою до корекції порушень функції серцево-судинної системи.

### **Література**

- Косован А.І. Особливості перебігу бронхіальної астми в асоціації з фенотипами ацетилювання та окислення / А.І.Косован, О.О.Яковлева //Укр. пульмонолог. журнал.- 1999.- №4.- С.33-35.
- Прогностические фармакогенетические аспекты индивидуальной лекарственной переносимости - нерешённые проблемы и перспективы (обзор литературы) /О.А.Яковлева, А.И.Косован, В.В.Царук [и др.]//Укр. хіміотерапевт. журн.- 2000.- №1.- С.63-70.
- Чичерина Е.Н. Состояние миокарда при хронической обструктивной болезни легких и бронхиальной астме / Е.Н.Чичерина, С.В.Малых, В.В.Шипицина //Клин. мед.- 2007.- Т.85, №2.- С.23-26.
- Эффект высоких доз бронхолитиков на состояние сердечно-сосудистой системы во время лечения тяжёлых обострений бронхиальной астмы / В.И.Маколкин, С.И.Овчаренко, О.А.Передельская [и др.]//Кардиология.- 2004.- №2.- С.65-69.
- Barnes P.J. Corticosteroid effects on cell signalling /P.J.Barnes //Eur. Respir. J.- 2010.- Vol.27, №2.- P.413-426.
- Brouri F. Toxic cardiac effects of catecholamines: role of beta-adrenoreceptor downregulation / F.Brouri, L.Findij, O.Mediani //Eur. J. Pharmacol.- 2002.- Vol.5, №456 (1-3).- P.69-75.
- Morita H. The QT syndromes: long and short /H.Morita, J.Wu, D.P.Zipes // Lancet.- 2008.- Vol.372.- P.750-763.

### **СОСТОЯНИЕ КАРДИАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ У ПАЦИЕНТОВ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ**

**Жамба А.О.**

**Резюме.** Обследовано 138 пациентов с персистирующей бронхиальной астмой средней степени тяжести в стадии обострения. С помощью ЭКГ и ХМЭКГ обнаружена синусовая тахикардия, суправентрикулярная и вентрикулярная экстрасистолия, проявления ишемии миокарда, в частности безболевого ишемия миокарда, удлинение интервала Q-T, изучена их связь с генетическим полиморфизмом пациентов.

**Ключевые слова:** бронхиальная астма (БА), N-ацетилтрансфераза 2 (NAT 2), холтеровское мониторирование ЭКГ (ХМЭКГ).

### **THE STATE OF CARDIAC SYSTEM IN PATIENTS WITH BRONCHIAL ASTHMA**

**Zhamba A.O.**

**Summary.** 138 patients with persistent asthma moderate severity in acute phase are inspected. Sinus tachycardia, supraventricular and ventricular premature beats, the manifestations of myocardial ischemia, in particular painless myocardial ischemia, long QT are found by ECG and HMECG.

**Key words:** asthma, NAT 2, HMECG.

© Слонецкий Б.И., Онищенко С.М., Вербицкий И.В., Андреев С.А.

УДК: 617.55+617.55-007.274+616-071:57.08

## ВЫБОР СПОСОБА АДГЕЗИОЛИЗИСА ПРИ ОСТРОЙ СПАЕЧНОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

*Слонецкий Б.И., Онищенко С.М., Вербицкий И.В., Андреев С.А.*

Национальная медицинская академия последипломного образования им.П.Л.Шупика (ул. Дорогожицкая, 9, г. Киев, 04119, Украина)

**Резюме.** В данной работе представлена сравнительная характеристика разных способов адгезиолизиса при острой спаечной кишечной непроходимости (ОСКН). Показана гистологическая структура спаек после обработки хирургическим инструментарием, диатермической коагуляцией и высокочастотной электросваркой.

**Ключевые слова:** спайки, непроходимость, гистологическая структура, электросварка, адгезиолизис.

### Введение

Основной клинической проблемой, связанной с восстановительными процессами после операции, является образование спаек брюшной полости и малого таза, которое считается своеобразной специфической реакцией брюшины на повреждение.

Спаечный процесс брюшины в целом можно рассматривать как защитную реакцию организма, направленную на отграничение патологического процесса в брюшной полости [Антонюк та ін., 2006]. Это позволяет организму справиться с тяжелыми инфекционными, или травматическими поражениями органов брюшной полости. С другой стороны, спаечный процесс в брюшной полости является одной из главных причин острой кишечной непроходимости, хронических болей в животе, бесплодия и других осложнений [Вансович, Нечитайло, 2007]. "Страшным бичом полостной хирургии" называл Рене Лериш послеоперационную спаечную болезнь брюшины. К сожалению, в наши дни это образное выражение не утратило своего значения [Дикий, 2005; Антонюк та ін., 2006].

В последние годы во всем мире растет объем и характер операций, выполняемых на органах брюшной полости. Это неизбежно ведет к увеличению частоты спаечной болезни брюшины. Поэтому вопросы эффективного лечения данной категории больных приобретают масштабы мирового значения. Спаечная кишечная непроходимость и спаечная болезнь брюшины принадлежат к группе приобретенных патологических состояний [Антонюк та ін., 2006; Вансович, Нечитайло, 2007]. Они являются тяжелым осложнением операций на органах брюшной полости и, часто, не зависят от характера и объема вмешательства.

Большое значение для образования спаек имеет механическая травма во время операции. Грубые манипуляции хирургическими инструментами, повреждение мезотелия брюшины сухими марлевыми салфетками, использование диатермокоагуляции, электроножа, хирургического лазера могут привести к глубокому некрозу брюшины с последующим развитием спаечной болезни.

Поэтому поиск новых решений, направленных на лечение спаечной болезни, должен проходить в русле сокращения количества "напрасных" оперативных вме-

шательств и минимизации травматического действия во время адгезиолизиса [Арутюнян, Матвеев, 2007].

*Целью* нашего исследования является изучение разных по своей природе способов адгезиолизиса при острой спаечной кишечной непроходимости.

### Материалы и методы

Нами было проведено исследование результатов лечения 180 пациентов с острой спаечной кишечной непроходимостью, которые проходили лечение в Киевской городской клинической больнице скорой медицинской помощи. Все больные были прооперированы и разделены на три группы.

В 1 группе как способ адгезиолизиса преимущественно использовали диатермическую коагуляцию, во 2 группе - висцеролиз проводили острым путем с помощью хирургического инструментария, а в 3 группе предпочтение отдавали методу высокочастотной электросварки. Контроль спаечного процесса в брюшной полости в первой и второй группах проводили при релaparотомии по поводу ранней спаечной кишечной непроходимости (РСКН) на 7-8 сутки. В 3 группе не было осложнения в виде РСКН. Забор материала в этой группе был проведен у 1 больного, у которого на 10 сутки после оперативного вмешательства развилась фатальная тромбоземболия легочной артерии.

Полученный материал фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина, обезжизняли и заливали в парафиновые блоки. Парафиновые срезы толщиной 5-7 мкм окрашивали по общепринятым стандартным методикам. Для обзорной окраски срезов применяли гематоксилин и эозин. Для специфической окраски соединительной ткани и определения ее типа применяли окраску гематоксилином и пикрофуксином по ван Гизону. Для дифференцировки тканевых составляющих спаек и регенератов дефектов брюшины, препараты окрашивали трехцветным методом по Вейгерту. С целью определения зрелости коллагеновых волокон применяли метод импрегнации аргирофильных волокон протеинатом серебра по Bodian.

Физические свойства сращений (плотность, стойкость на разрыв) определяют структурной организацией спаек. Однако соотношение плотной, рыхлой,



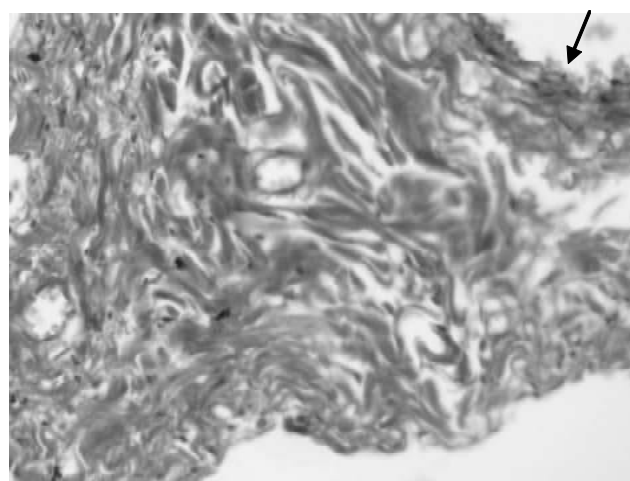
**Таблиця 1.** Бальная система оценки морфологических признаков в исследуемых послеоперационных спайках брюшной полости.

Исследуемые морфологические признаки	Степень выраженности исследуемых признаков			
	0	1 бал	2 бала	3 бала
Мезотелизация	-	Единичные мезотелиальные участки	До 1/2 поверхности	Более 1/2 поверхности
Лимфо-гистиоцитарная инфильтрация	-	Единичные очаговые изменения	Распространенные очаговые изменения	Диффузные изменения
Общее количество сосудов	-	1-5 в поле зрения	5-10 в поле зрения	>10 в поле зрения

жировой тканей в спайках различно, различна и плотность этих спаек, их физические свойства. Выражение в абсолютных числах соотношения тканевых составляющих перитонеальной спайки, позволяет объективно судить об ее свойствах. В связи с этим мы определяли ряд морфологических критериев, позволяющих опосредованно судить о физических свойствах спаек, проводить сравнительный анализ влияния на послеоперационный спаечный процесс изученных методов адгезиолиза. К данным критериям мы относим:

- 1) удельный объем соединительной ткани;
- 2) удельный объем ретикулярной соединительной ткани;
- 3) удельный объем плотной соединительной ткани;
- 4) удельный объем жировой ткани.

Удельный объем рыхлой, плотной соединительной и жировой ткани в срезе дает возможность судить о морфологической организации исследуемой спайки в целом. Для определения удельного объема соединительной ткани, ее составляющих в послеоперационных спайках брюшной полости проводили морфометрическое (стереометрическое) исследование по методу Г.Г.Ав-



**Рис. 1.** Тяжелая спайка брюшной полости у больного 1 группы. Преобладание плотной оформленной соединительной ткани. Участки мезотелизации спайки (стрелка). Окраска по Вейгерту. x400.

тандилова. Числовые значения выражали в процентах (%), согласно общим принципам стереометрии.

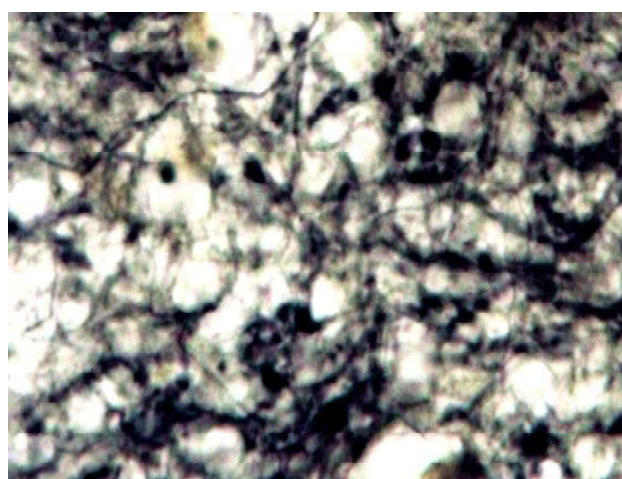
При гистологическом исследовании спаек также учитывали характер мезотелизации, лимфогистиоцитарной инфильтрации, сосудистого компонента. Для характеристики данных морфологических признаков применяли полуколичественный метод с использованием бальной системы оценки (табл. 1).

При проведении гистологических исследований использовали микроскоп биологической Olympus CX 21 (Япония); увеличения x100, x400 (окуляр x10; объектив x10, x40); микроскоп Leica DM 1000, цифровую камеру Canon, систему обработки цифровых изображений LeicaQWin ("Leica Microsystems CMS GmbH", 2005 г., Германия) на базе компьютера.

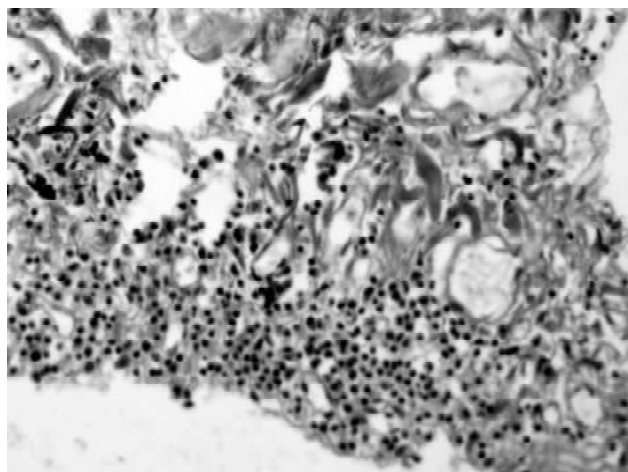
**Результаты. Обсуждение**

В первой группе при макроскопическом исследовании образовавшиеся спайки были плотной консистенции. Среди обнаруженных спаек преобладали плоскостные сращения 76,5%. Тяжелые спайки встретились в 23,5% случаях.

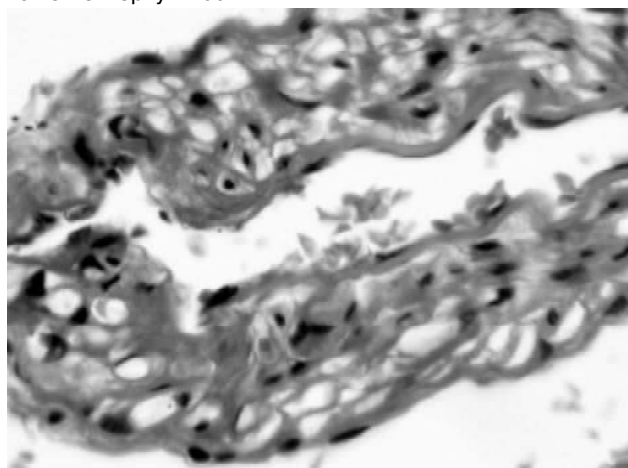
При гистологическом исследовании срезов, окрашенных гематоксилином, эозином и по ван-Гизону выявлены тканевые составляющие спайки. Морфометрическим методом установлено, что удельный объем соединительной ткани в спайках составляет 82,75±8,5% (рис. 1). При этом основной ее объем был представлен плотной соединительной тканью, удельный объем



**Рис. 2.** Ретикулярные волокна в плоскостном сращении брюшной полости больного 1 группы. Импрегнация протейнатом серебра с тонированием хлорным золотом по Бодяну. x1000 (иммерсия).



**Рис. 3.** Плоскостное сращение брюшной полости больного 1 группы. Отсутствие мезотелизации спайки и обильная воспалительная лимфогистиоцитарная инфильтрация. Окраска по Вейгерту. x200.



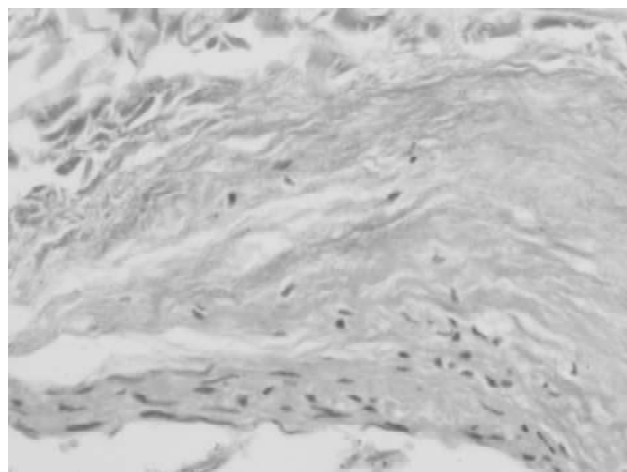
**Рис. 5.** Плоскостное сращение брюшной полости больного 2 группы. Незначительное содержание коллагеновых волокон и преобладание клеток жировой ткани. Окраска по Вейгерту. x200.

которой составил  $57,0 \pm 11,1\%$ . Удельный объем рыхлой соединительной ткани составил  $43,0 \pm 11,1\%$ . Удельный объем жировой ткани в спайках  $-17,25 \pm 8,5\%$ .

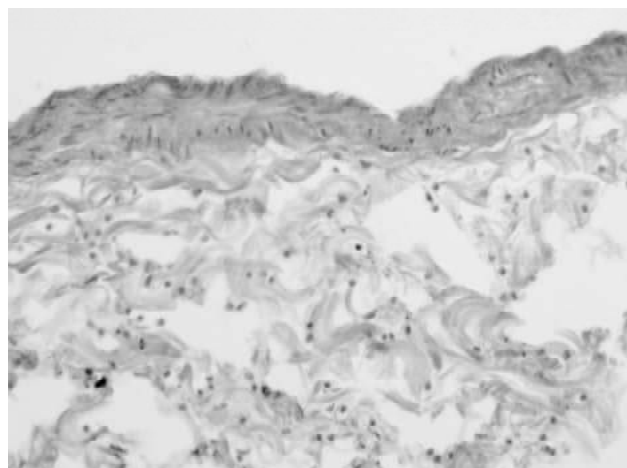
В результате проведенного морфометрического исследования импрегнированных серебром срезов спаек определено, что в спайках преобладают зрелые коллагеновые волокна, удельный объем незрелых (ретикулярных) волокон составил  $22,5 \pm 18,6\%$  (рис. 2). Клеточные элементы представлены фиброцитами и немногочисленными фибробластами.

На поверхности большинства спаек (50,0%) обнаруживали единичные мезотелиальные участки (1 балл), которые у 10,0% спаек покрывали до 1/2 поверхности (2 балла). 40,0% спаек были полностью лишены мезотелиального покрова (0 баллов).

В ткани большинства исследуемых спаек (50,0%) отмечалась распространенная очаговая лимфогистиоцитарная инфильтрация (2 балла) (рис. 3). В 25,0% спа-



**Рис. 4.** Плоскостное сращение брюшной полости больного 2 группы. Преобладание рыхлой неоформленной соединительной ткани. Гематоксилин и пикрофуксин по ван-Гизону. x200.



**Рис. 6.** Плоскостное сращение брюшной полости больного 3 группы. Преобладание рыхлой неоформленной соединительной ткани. Участки мезотелизации спайки. Гематоксилин и пикрофуксин по ван-Гизону. x200.

ек наблюдалась единичная очаговая лимфогистиоцитарная инфильтрация (1 балл). В 20,0% спаек она имела диффузный характер (3 балла).

Кровеносные сосуды были обнаружены во всех спайках. В 70,0% случаев количество сосудов в срезе было оценено в 3 балла, в 18,0 и 12 % случаев - в 1 и 3 балла соответственно. Преобладали артериолы среднего и крупного диаметра.

Во второй группе при макроскопическом исследовании, образовавшиеся спайки были рыхлой консистенции. Среди обнаруженных спаек преобладали плоскостные сращения (80,0%). Тяжелые спайки встретились в 20,0% случаев.

При гистологическом исследовании срезов, окрашенных гематоксилином и эозином, по ван-Гизону выявлены тканевые составляющие спаек (рис. 4). Морфометрическим методом установлено, что удельный объем соединительной ткани в спайках, составляет

87,5±7,4%. При этом основной ее объем был представлен рыхлой соединительной тканью, удельный объем которой составил 58,25±11,0%. Удельный объем плотной соединительной ткани составил соответственно 41,75±11,0%. Удельный объем жировой ткани в спайках составил 12,5±7,4%.

В результате проведенного морфометрического исследования импрегнированных срезов спаек определено, что в спайках преобладают зрелые коллагеновые волокна, удельный объем незрелых (ретикулярных) волокон составил 25,9±13,8% (рис. 5). Клеточные элементы представлены фиброцитами и в меньшем количестве фибробластами.

На поверхности большинства спаек (65,0%) обнаружены единичные мезотелиальные участки (1 балл), которые у 20,0% спаек покрывали до 1/2 их поверхности (2 балла). В 5% спаек мезотелий покрывал более 1/2 поверхности (3 балла). Поверхность 10% спаек была лишена мезотелиального покрова (0 баллов). Во всех спайках данной группы отмечалась разной выраженности лимфогистиоцитарная инфильтрация. В большинстве исследованных спаек (60,0%) лимфогистиоцитарная инфильтрация имела характер единичных очаговых изменений (1 балл). В 25,0% отмечалась диффузная лимфогистиоцитарная инфильтрация ткани спаек (3 балла). В 15,0% спаек наблюдалась распространенная очаговая лимфогистиоцитарная инфильтрация (2 балла).

Кровеносные сосуды были обнаружены во всех спайках. В 65,0% случаев количество сосудов в срезе было оценено в 2 балла, в 30,0% - в 1 и в 5,0% - в 3 балла. Среди них преобладали артериолы (70,0%). При этом в 92,9% они имели средний, а в 7,1% крупный диаметр. В 30,0% спаек присутствовали сосуды капиллярного типа (1 балл).

В 3 группе при макроскопическом исследовании установлено, что образовавшиеся спайки были рыхлой консистенции. Среди обнаруженных спаек в 100% случаев были плоскостные сращения.

При гистологическом исследовании срезов, окрашенных гематоксилином и эозином, а также по ван-Гизону выявлены тканевые составляющие спайки (рис. 6). Морфометрическим методом установлено, что удельный объем соединительной ткани в спайках, составляет 80,4±4,6%. При этом основной ее объем был представлен рыхлой соединительной тканью, удельный объем которой составил 43,5±9,0%. Удельный объем плотной соединительной ткани составил соответственно 41,75±11,0%. Удельный объем жировой ткани в спайках составил 19,6±4,6%.

В результате проведенного морфометрического исследования импрегнированных срезов спаек определено, что в спайках преобладают зрелые коллагеновые волокна, удельный объем незрелых (ретикулярных) волокон составил 25,9±4,6%.

Клеточные элементы представлены фиброцитами

и незначительным количеством фибробластов.

На поверхности большинства исследованных спаек (59,4%) располагались единичные участки мезотелия (1 балл), которые у 15,6% покрывали до 1/2 поверхности спаек (2 балла) (рис. 7). В 12,5% случаев мезотелий покрывал более 1/2 поверхности спаек (3 балла). Полное отсутствие мезотелиального слоя отмечено в 12,5% исследованного материала (0 баллов).

В большинстве исследованных спаек (50,3%) лимфогистиоцитарная инфильтрация отсутствовала. В 31,3% спаек наблюдалась единичная очаговая лимфогистиоцитарная инфильтрация (1 балл). В 10,1% она имела характер распространенных очаговых изменений (2 балла). И лишь в 8,3% спаек лимфогистиоцитарная инфильтрация носила диффузный характер (3 балла).

Кровеносные сосуды присутствовали во всех спайках. В 46,9% спаек количество сосудов было оценено в 2 балла. В 31,3% спаек количество сосудов было оценено в 3 балла, а в 21,9% - в 1 балл. При этом в 12,5% наблюдений они были представлены сосудами капиллярного типа. 87,5% обнаруженных сосудов составили артериолы, среди которых преобладали сосуды среднего диаметра. Сосуды крупного диаметра (3 балла) отмечались в 9,4% послеоперационных спаек.

Проведенное комплексное морфологическое исследование выявило следующие особенности послеоперационного спаечного процесса брюшной полости. Спаечный процесс брюшной полости был обнаружен во всех исследуемых группах, что подтверждает мнение Хантера (1919) о спайках как естественном продукте заживления поврежденной брюшины. Однако интенсивность спайкообразования различна в каждой группе.

Для полного макроскопического описания образовавшихся спаек брюшной полости, мы обращали особое внимание на характер их разделения. При этом 70,6% спаек 1 группы имели плотную консистенцию и

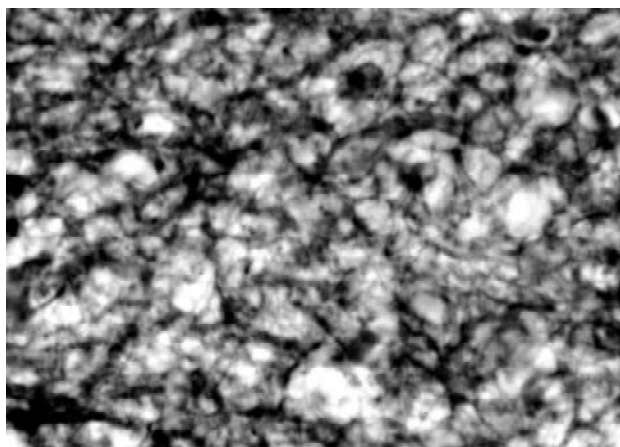


Рис. 7. Плоскостное сращение брюшной полости большого 3 группы. Высокое содержание ретикулярных (аргирофильных) волокон. Импрегнация протеинатом серебра с тонированием хлорным золотом по Бодиану. x1000 (иммерсия).

разделялись только острым способом. В свою очередь оставшаяся часть спаек первой группы больных (29,4%) и все спайки второй и третьей групп имели рыхлую консистенцию и разделялись тупым способом. В свою очередь плотность и физические свойства спаек брюшной полости непосредственно связаны с их гистологическим строением.

Основной объем всех спаек представлен соединительной тканью, нередко спайки содержат и жировую ткань. В спайках первой группы больных преобладали плотные тканевые структуры, которые определяли их консистенцию и способ разделения.

Спайки 2 и 3 групп макроскопически имели рыхлую консистенцию и разделялись тупым способом. При этом гистологически основной их объем также составляла соединительная ткань, однако в отличие от 1 группы ее основной объем был представлен рыхлой соединительной тканью. При этом в 3 группе удельный объем рыхлой соединительной ткани был несколько большим. Обратило на себя внимание преобладание жировой ткани, составившее 19,3±6,98%. Таким образом, в спайках 2 и, особенно 3 групп, основной их объем составляли рыхлые структуры, что подтверждается их макроскопическим описанием.

На поверхности большинства спаек первой группы мезотелий отсутствовал, тогда как во 2 и 3 группах поверхность спаек покрывали единичные участки мезотелия. И только во 2 и 3 группах встречались спайки, у которых мезотелий покрывал более 1/2 их поверхности (5,0% и 12,5% соответственно). В спайках 1 и 2 групп преобладала распространенная очаговая лимфогистиоцитарная инфильтрация.

Обратило на себя внимание отсутствие в ткани сращений лимфогистиоцитарной инфильтрации в третьей группе наблюдений. Наличие различной выраженности лимфогистиоцитарной инфильтрации свидетельствует о продолжающемся в спайках асептическом воспалении, которое является типичной реакцией брюшины на ее повреждение.

Наибольшее количество сосудов (2 и 3 балла) присутствовало в спайках 2 и 3 групп, где они были обнаружены соответственно в 70,0% и 78,2% сращений. Все сосуды имели вид артериол среднего калибра. Наше внимание привлекло наличие выраженного полнокровия сосудов в 40% спаек 1 группы. Наличие в спайках артериол способствует снижению ишемии зоны повреждения, а, следовательно, и наилучшим условиям для регенерации дефекта брюшины. Наибольшая выраженность сосудистого компонента наблюдалась в спайках третьей группы.

### Выводы и перспективы дальнейших разработок

Применение высокочастотной коагуляции как метода адгезиолизиса является более предпочтительным.

Учитывая тот факт, что спайки были определены во всех группах, для профилактики спайкообразования надо обращать внимание не только на метод разрушения спаек, но и обработку раневых поверхностей.

Считаем, что широкое внедрение метода электротермоадгезии в абдоминальной хирургии перспективно и позволит значительно улучшить результаты лечения заболеваний брюшной полости и качество жизни пациентов.

### Литература

- Антонюк О.С. До проблеми ранньої спайкової кишкової непрохідності після операцій на кишечнику /О.С.Антонюк, В.Б.Ахрамєєв, С.М.Головня // Медицина транспорту України.- 2006.- №1.- С.58-62.
- Аругян Д.Ю. Медикаментозна и хирургическая профилактика послеоперационного спайкообразования / Д.Ю.Аругян, Н.Л.Матвеев //Эндоскопическая хирургия.- 2007.- №1(продолжение).- С.108.
- Бойко В.В. Ультраструктурные изменения клеток тонкой кишки в зоне развития спаечного процесса /В.В.Бойко, В.Я.Пак, О.Ф.Невзорова //Харківська хірургічна школа.- 2006.- №1.- С.191-194.
- Вансович В.Є. Зміни природної резистентності організму пацієнтів за гострої спайкової непрохідності кишечнику / В.Є.Вансович, М.Ю.Нечитайло // Клін. хірургія.- 2007.- №8.- С.9-11.
- Дикий О.Г. Сучасні аспекти лікування спайкової хвороби очеревини /О.Г.Дикий //Харківська хірургічна школа.- 2005.- №1.- С.105-106.

### ВИБІР СПОСОБУ АДГЕЗІОЛІЗИСУ ПРИ ГОСТРІЙ СПАЙКОВІЙ КИШКОВІЙ НЕПРОХІДНОСТІ

Слонецький Б.І., Онищенко С.М., Вербицький І.В., Андреев С.А.

**Резюме.** У даній роботі представлена порівняльна характеристика різних способів адгезіолизису при гострій злуковій кишкової непрохідності (ГЗКН). Показана гістологічна структура злук після обробки хірургічним інструментарієм, діатермічною коагуляцією і високочастотним електрозварюванням.

**Ключові слова:** злуки, непрохідність, гістологічна структура, електрозварювання, адгезіолизис.

### THE SELECTION OF METHODS OF ADHESIOLYSIS IN THE CASE OF SHARP COMMISSURAL INTESTIAL IMPASSABILITY

Slonetskiy B.I., Onishchenko S.M., Verbytskiy I.V., Andreyev S.A.

**Summary.** In this work the comparative description of different methods of adhesiolysis is presented in the case of sharp commissural intestinal impassability. The histological structure of joints is rotined after treatment a surgical tool, diathermy coagulation and high-frequency electric welding.

**Key words:** adhesion, impassability, histological structure, electric welding, adhesiolysis.

© Височанський О.В., Сергета І.В., Сарафинюк П.В.

УДК: 616.12-008.3-079.96:572.037:616-071.3

## МАТЕМАТИЧНЕ МОДЕЛЮВАННЯ НОРМАТИВНИХ ПОКАЗНИКІВ КАРДІОІНТЕРВАЛОГРАФІЇ У ЧОЛОВІКІВ І ЖІНОК ПЕРШОГО ЗРІЛОГО ВІКУ З ГІПОКІНЕТИЧНИМ ТИПОМ ГЕМОДИНАМІКИ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД АНТРОПО-СОМАТОТИПОЛОГІЧНИХ ПАРАМЕТРІВ ТІЛА

**Височанський О.В., Сергета І.В., \*Сарафинюк П.В.**

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, 21018, Україна); \*Вінницький державний педагогічний університет ім. М. Коцюбинського (вул. Острозького, 32, м. Вінниця, 21001, Україна)

**Резюме.** На основі особливостей антропометричних і соматотипологічних показників у здорових міських чоловіків і жінок Поділля першого зрілого віку з гіпокінетичним типом гемодинаміки побудовані моделі параметрів кардіоінтервалографії (КІГ), які найбільш часто використовуються в клініці. Усі моделі у чоловіків мають точність опису ознаки, що моделюється меншу ніж 50 % і тому не мають практичного значення для медицини. У жінок з гіпокінетичним типом гемодинаміки із 9 можливих, побудовано 6 статистично значущих моделей показників КІГ, що мають практичне значення для медицини (коефіцієнт детермінації дорівнює від 0,555 до 0,654). До даних моделей, у жінок з гіпокінетичним типом гемодинаміки, найбільш часто входили кефалометричні параметри (26,3 %), обхватні розміри (23,7 %) та товщина шкірно-жирових складок (21,1 %).

**Ключові слова:** кардіоінтервалографія, здорові чоловіки та жінки, гіпокінетичний тип гемодинаміки, антропо-соматотипологічні показники, математичне моделювання.

### Вступ

Особливості адаптаційних реакцій організму можна оцінити за допомогою аналізу показників КІГ які є високоінформативним методом оцінки адаптаційних можливостей організму [Баевский, Иванов, 2001].

Незважаючи на велику кількість робіт стосовно фізіологічної і клінічної інтерпретації показників КІГ, у світі не проводилися великомасштабні популяційні дослідження, які необхідні для встановлення стандартів норми варіабельності серцевого ритму для різних вікових, статевих і конституціональних категорій практично здорових людей [Коваленко, 2006; Цатурян, 2004]. Також залишаються невивченими і нормативні значення показників КІГ у практично здорових чоловіків і жінок Поділля з різними типами гемодинаміки та не встановлена залежність показників КІГ від антропометричних і соматотипологічних показників у здорового населення України [Шінкарук-Диковицька, 2008].

Метою нашого дослідження було моделювання нормативних показників КІГ у здорових чоловіків і жінок з гіпокінетичним типом гемодинаміки в залежності від антропо-соматотипологічних параметрів тіла.

### Матеріали та методи

Результати антропометричних досліджень за методикою Бунака [1941], визначення компонентів соматотипу за методикою J. Carter і B. Heath [1990], компонентного складу маси тіла за методиками J. Matiegka [1921] та Американського інституту харчування [Heymfield, 1982] у 111 здорових міських чоловіків і 122 жінок Поділля першого зрілого віку взяті з банку даних матеріалів загально-університетської тематики "Розробка нормативних критеріїв здоров'я різних вікових та статевих груп населення на основі вивчення антропогенетичних та фізіологічних характеристик організму з метою

визначення маркерів мультифакторіальних захворювань".

Реовазографічні та кардіоінтервалографічні дослідження проводились з використанням кардіологічного комп'ютерного діагностичного комплексу у приміщенні з температурою повітря 20-22°C в положенні пацієнта лежачи на спині після обов'язкової 10-15-хвилинної адаптації до навколишніх умов [Зелінський та ін., 2000]. Тетраполярну грудну реограму реєстрували протягом 15 секунд синхронно з фонокардіограмою і електрокардіограмою перед реєстрацією ритмограми для визначення типу гемодинаміки. Цифрові значення ударного та хвилинного об'ємів крові визначали методом тетраполярної грудної реографії. Тип кровообігу визначали за значенням величини серцевого індексу [Виноградова, 1986]. Ритмограма реєструвалась на підставі застосування методики запису електрокардіографії у другому стандартному відведенні протягом 5 хвилин з наступною комп'ютерною обробкою. Синхронно з електрокардіографією за допомогою назального термістора реєстрували пневмограму. Аналіз, отриманих у підлітків, даних серцевого ритму проводили за допомогою комп'ютерної програми кардіологічного діагностичного комплексу [Московко та ін., 2000]. В результаті обробки одержаних результатів визначали показники варіаційної пульсометрії (ВП), статистичні і спектральні показники ВСР згідно з рекомендаціями Європейської та Північноамериканської кардіологічної асоціації [1996].

Регресійні моделі нормативних показників КІГ, у 74 чоловіків та 42 жінок із гіпокінетичним типом гемодинаміки, в залежності від антропо-соматотипологічних параметрів тіла будували в пакеті "STATISTICA 6.1" (належить НДЦ ВНМУ ім. М.І. Пирогова, ліцензійний № ВХХR901E246022FA). При проведенні прямого покро-

кового регресійного аналізу нами були визначені наступні умови: перша - кінцевий варіант моделі повинен мати коефіцієнт детермінації ( $R^2$ ) не менше 0,50, тобто точність опису ознаки, що моделюється - не менше 50 %; друга - значення F-критерію не менше 2,5; третя - кількість вільних членів, що включаються до моделі повинна бути, по можливості, мінімальною.

Для побудови регресійних моделей були взяті наступні показники КІГ, які найбільш часто використовуються в клініці: середньоквадратичне відхилення нормальних R-R інтервалів (SDNN); квадратний корінь із суми квадратів різниці величин послідовних пар нормальних R-R інтервалів (RMSSD); відсоток кількості пар послідовних нормальних R-R інтервалів, що відрізняються більш ніж на 50 мс від загальної кількості послідовних пар інтервалів, що відрізняються більш ніж на 50 мс (PNN50); індекс напруги регуляторних систем (IH); індекс вегетативної рівноваги (IBP); вегетативний показник ритму (ВПР); потужність в діапазоні дуже низьких частот (VLF); потужність в діапазоні низьких частот (LF); потужність в діапазоні високих частот (HF).

### **Результати. Обговорення**

Нами встановлено, що усі моделі показників КІГ, які найбільш часто використовуються в клініці, у чоловіків першого зрілого віку з гіпокінетичним типом гемодинаміки, мають точність опису ознаки, що моделюється менше ніж 50 % ( $R^2$  = від 0,150 до 0,287) і тому не мають практичного значення для медицини.

Коефіцієнти моделі *середньоквадратичного відхилення нормальних R-R інтервалів (SDNN) у жінок першого зрілого віку з гіпокінетичним типом гемодинаміки* мають достатньо високу достовірність, за винятком вільного члена. Коефіцієнт детермінації  $R^2$  на 65,4 % апроксимує допустимо залежну змінну. Оскільки  $F=8,63$  і є більшим від розрахункового значення ( $F$  критичне дорівнює 7,32), можна стверджувати, що регресійний лінійний поліном високо значимий ( $p<0,001$ ), що підтверджується і результатами дисперсійного аналізу. Модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

*SDNN (жінки першого зрілого віку з гіпокінетичним типом гемодинаміки) = 7,068 x найбільшу довжину голови + 5,269 x товщину шкірно-жирової складки на гомілці - 3,830 x обхват плеча в спокійному стані - 13,28 x найменшу ширину голови + 10,46 x ширину нижньої щелепи + 1,603 x висоту плечової антропометричної точки - 23,35 x ширину дистального епіфіза правого передпліччя - 59,21,*

*де (тут і в подальшому), кефалометричні розміри - в см; товщина шкірно-жирових складок - в мм; обхватні розміри тіла - в см; поздовжні розміри тіла - в см; ширина дистальних епіфізів довгих кісток кінцівок - в см.*

Усі коефіцієнти моделі *відсотку кількості пар послідовних нормальних R-R інтервалів, що відрізняються більш ніж на 50 мс від загальної кількості послідовних пар інтервалів, що відрізняються більш ніж на 50 мс (PNN50) у жінок*

*першого зрілого віку з гіпокінетичним типом гемодинаміки* мають достатньо високу достовірність. Коефіцієнт детермінації  $R^2$  на 55,5 % апроксимує допустимо залежну змінну. Оскільки  $F=6,86$  і є більшим від розрахункового значення ( $F$  критичне дорівнює 6,33), можна стверджувати, що регресійний лінійний поліном високо значимий ( $p<0,001$ ), що підтверджується і результатами дисперсійного аналізу. Модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

*PNN50 (жінки першого зрілого віку з гіпокінетичним типом гемодинаміки) = 9,546 x найбільшу довжину голови + 5,331 x товщину шкірно-жирової складки на гомілці - 2,386 x товщину шкірно-жирової складки на боці - 3,497 x обхват гомілки у верхній третині + 72,18 x площу поверхні тіла - 3,271 x тип соматотипу - 152,4,*

*де (тут і в подальшому), площа поверхні тіла - в  $m^2$ ; тип соматотипу - в балах (ендоморфи - 1, мезоморфи - 2, екоморфи - 3, екто-мезоморфи - 4, ендо-мезоморфи - 5, середній проміжний соматотип - 6).*

Коефіцієнти моделі *індексу напруги регуляторних систем (IH) у жінок першого зрілого віку з гіпокінетичним типом гемодинаміки* мають достатньо високу достовірність, за винятком типу соматотипу. Коефіцієнт детермінації  $R^2$  на 59,3 % апроксимує допустимо залежну змінну. Оскільки  $F=8,03$  і є більшим від розрахункового значення ( $F$  критичне дорівнює 6,33), можна стверджувати, що регресійний лінійний поліном високо значимий ( $p<0,001$ ), що підтверджується і результатами дисперсійного аналізу. Модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

*IH (жінки першого зрілого віку з гіпокінетичним типом гемодинаміки) = 684,2 - 15,10 x найбільшу довжину голови - 9,614 x товщину шкірно-жирової складки на гомілці + 9,280 x обхват плеча в спокійному стані + 22,32 x найменшу ширину голови - 13,90 x обхват гомілки у верхній третині + 5,993 x тип соматотипу.*

Коефіцієнти моделі *індексу вегетативної рівноваги (IBP) у жінок першого зрілого віку з гіпокінетичним типом гемодинаміки* мають достатньо високу достовірність, за винятком вільного члена, обхвату плеча в спокійному стані та обхвату передпліччя в нижній третині. Коефіцієнт детермінації  $R^2$  на 63,7 % апроксимує допустимо залежну змінну. Оскільки  $F=8,03$  і є більшим від розрахункового значення ( $F$  критичне дорівнює 7,32), можна стверджувати, що регресійний лінійний поліном високо значимий ( $p<0,001$ ), що підтверджується і результатами дисперсійного аналізу. Модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

*IBP (жінки першого зрілого віку з гіпокінетичним типом гемодинаміки) = 208,6 - 38,79 x найбільшу довжину голови + 9,336 x обхват плеча в спокійному стані - 20,17 x товщину шкірно-жирової складки на гомілці + 24,74 x найменшу ширину голови + 6,027 x товщину шкірно-жирової складки на боці - 14,25 x сагітальний розмір грудної клітки + 29,89 x обхват передпліччя в нижній третині,*



де (тут і в подальшому), *діаметри тіла* - в см.

Усі коефіцієнти *моделі вегетативного показника ритму (ВПР) у жінок першого зрілого віку з гіпокінетичним типом гемодинаміки* мають достатньо високу достовірність. Коефіцієнт детермінації  $R^2$  на 63,1 % апроксимує допустимо залежну змінну. Оскільки  $F=7,81$  і є більшим від розрахункового значення ( $F$  критичне дорівнює 7,32), можна стверджувати, що регресійний лінійний поліном високо значимий ( $p<0,001$ ), що підтверджується і результатами дисперсійного аналізу. Модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

*ВПР (жінки першого зрілого віку з гіпокінетичним типом гемодинаміки)* =  $29,70 - 0,402 \times$  товщину шкірно-жирової складки на гомілці +  $0,652 \times$  найменшу ширину голови -  $0,789 \times$  обхват гомілки в верхній третині +  $0,645 \times$  обхват плеча в спокійному стані -  $0,230 \times$  м'язову масу тіла за Американським інститутом харчування -  $0,892 \times$  ширину дистального епіфіза правого стегна +  $0,330 \times$  обхват шиї,

де (тут і в подальшому), *компонентний склад маси тіла* - в кг.

Коефіцієнти *моделі потужності в діапазоні низьких частот (LF) у жінок першого зрілого віку з гіпокінетичним типом гемодинаміки* мають достатньо високу достовірність, за винятком найбільшої ширини голови та площі поверхні тіла. Коефіцієнт детермінації  $R^2$  на 62,5 % апроксимує допустимо залежну змінну. Оскільки  $F=9,17$  і є більшим від розрахункового значення ( $F$  критичне дорівнює 6,33), можна однозначно стверджувати, що регресійний лінійний поліном високо значимий ( $p<0,001$ ), що підтверджується і результатами дисперсійного аналізу. Модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

*HF (жінки першого зрілого віку з гіпокінетичним типом гемодинаміки)* =  $8498 + 370,6 \times$  товщину шкірно-жирової складки на гомілці -  $366,4 \times$  найбільшу ширину голови +  $266,2 \times$  поперечний нижньогруднинний розмір -  $2592 \times$  площу поверхні тіла -  $459,9 \times$  найменшу ширину голови -  $346,4 \times$  м'язовий компонент соматотипу,

де (тут і в подальшому), *компоненти соматотипу за Хіт-Картер* - в балах.

Усі інші моделі показників КІГ, які найбільш часто використовуються в клініці, у жінок першого зрілого віку з гіпокінетичним типом гемодинаміки, мають точність опису ознаки, що моделюється меншу ніж 50 % ( $R^2$  = від 0,304 до 0,383) і тому не мають практичного значення для медицини.

Таким чином, у жінок першого зрілого віку з гіпокіне-

тичним типом гемодинаміки 6 із 9 показників КІГ залежать від визначеного сумарного комплексу антропометричних і соматотипологічних параметрів більше, ніж на 50 % ( $R^2$  = від 0,555 до 0,654). До побудованих регресійних поліномів у жінок із гіпокінетичним типом гемодинаміки найчастіше входять: кефалометричні параметри (26,3 %), обхватні розміри (23,7 %) та товщина шкірно-жирових складок (21,1 %). У чоловіків першого зрілого віку з гіпокінетичним типом гемодинаміки усі показники КІГ залежать від визначеного сумарного комплексу конституціональних ознак менше, ніж на 50 %, і тому не мають практичного значення для медицини.

М.М. Шінкарук-Диковицькою [2007] у здорових міських хлопчиків Поділля з гіпокінетичним типом гемодинаміки було побудовано 8 статистично значущих моделей показників КІГ, що мають точність опису ознаки більше ніж 50 % (з 9 максимально можливих, враховуючи кількість обраних показників), а у дівчаток - 7 моделей, де показники КІГ мали точність опису ознаки, що перевищує 50 %. У хлопчиків, серед антропометричних і соматотипологічних показників, до моделей найбільш часто входили обхватні розміри тіла (30,9 %) і показники товщини шкірно-жирових складок (20,0 %); а у дівчаток - обхватні розміри тіла (30,4 %), показники ширини дистальних епіфізів довгих кісток кінцівок (15,2 %) і товщина шкірно-жирових складок (15,2 %).

### Висновки та перспективи подальших розробок

1. Для жінок першого зрілого віку з гіпокінетичним типом гемодинаміки побудовано 6 моделей (з 9 максимально можливих, коефіцієнт детермінації яких дорівнює від 0,555 до 0,654), а для чоловіків з гіпокінетичним типом гемодинаміки - статистично значущих моделей, де показники КІГ мають точність опису ознаки більше ніж 50 % не побудовано взагалі.

2. У жінок першого зрілого віку з гіпокінетичним типом гемодинаміки найбільш часто у моделях присутні: кефалометричні параметри (26,3 %), обхватні розміри (23,7 %) та товщина шкірно-жирових складок (21,1 %).

Побудовані на основі особливостей антропо-соматотипологічних показників у здорових міських жінок з гіпокінетичним типом гемодинаміки статистично значущі моделі параметрів КІГ, які найбільш часто використовуються в клініці, дозволяють в подальших дослідженнях оцінити адаптаційні можливості жіночого організму при різних патологічних станах.

### Література

Баевский Р.М. Вариабельность сердечного ритма: теоретические аспекты и возможность теоретического применения / Р.М. Баевский, Г.Г. Иванов // Ультразвуковая и функциональная диагностика. - 2001. - № 3. - С. 108-127.

Бунак В.В. Антропометрия. Практический курс / В.В. Бунак. - М.: Учпедгиз, 1941. - 367 с.

Инструментальные методы исследования сердечно-сосудистой системы (Справочник) / Под.ред.Т.С.Виноградовой. - М.: Медицина, 1986. -

416 с.

Коваленко С.О. Індивідуальні особливості хвильової структури серцевого ритму при дозованому фізичному навантаженні / С.О. Коваленко // Спортивна медицина. - 2006. - № 1. - С. 3-9.

- Портативний багатофункціональний прилад діагностики судинного русла кровоносної системи / Б.О. Зелінський, С.М. Злепко, М.П. Костенко, Б.М. Ковальчук // Вимірювальна та обчислювальна техніка в технологічних процесах. - 2000. - №1. - С. 125-132.
- Стандартизація методики комп'ютерної варіаційної пульсометрії з метою оцінки стану вегетативної регуляції / С.П. Московко, В.М. Йолтухвський, Г.С. Московко, М.П. Костенко // Вісник Вінницького державного медичного університету. - 2000. - № 1. - С. 238-239.
- Цатурян Л.Д. Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы организма детей с учетом их конституциональных особенностей : автореф. дисс. ... канд. мед. наук / Л.Д. Цатурян. - Ставрополь, 2004. - 24 с.
- Шінкарук-Диковицька М.М. Математичне моделювання нормативних параметрів показників варіабельності серцевого ритму у підлітків з гіпокінетичним типом гемодинаміки в залежності від особливостей будови тіла / М.М. Шінкарук-Диковицька // Вісник морфології. - 2007. - Т.13, №2. - С. 426-431.
- Шінкарук-Диковицька М.М. Показники варіабельності серцевого ритму у практично здорових підлітків з різними типами гемодинаміки / М.М. Шінкарук-Диковицька // Biomedical and biosocial anthropology. - 2008. - №10. - С. 131-138.
- Carter J.L. Somatotyping - development and applications / J.L. Carter, B.H. Heath. - Cambridge University Press, 1990. - 504 p.
- Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation and clinical use / Task Force of the European Society of Cardiology and North American Society of Pacing and Electrophysiology // Circulation. - 1996. - Vol. 93, № 5. - P. 1043-1065.
- Heymsfield S.B. Anthropometric measurement of muscle mass: revised equations for calculating bone-free arm muscle area / S.B. Heymsfield // Am. J. Clin. Nutr. - 1982. - Vol. 36, № 4. - P. 680-690.
- Matiegka J. The testing of physical efficiency / J. Matiegka // Amer. J. Phys. Anthropol. - 1921. - Vol. 2, № 3. - P. 25-38.

**МАТЕМАТИЧЕСКОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ НОРМАТИВНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КАРДИОИНТЕРВАЛОГРАФИИ У МУЖЧИН И ЖЕНЩИН ПЕРВОГО ЗРЕЛОГО ВОЗРАСТА С ГИПОКИНЕТИЧЕСКИМ ТИПОМ ГЕМОДИНАМИКИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ АНТРОПО-СОМАТОТИПОЛОГИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ ТЕЛА**

**Высочанский А.В., Сергета И.В., Сарафинюк П.В.**

**Резюме.** На основании особенностей антропометрических и соматотипологических показателей у здоровых городских мужчин и женщин Подолья первого зрелого возраста с гипокинетическим типом гемодинамики построены модели параметров кардиоинтервалографии (КИГ), наиболее часто используемые в клинике. Все модели у мужчин имеют точность описания моделируемого признака меньше чем 50 % и поэтому не имеют практического значения для медицины. У женщин с гипокинетическим типом гемодинамики из 9 возможных, построено 6 статистически значимых моделей показателей КИГ, имеющих практическое значение для медицины (коэффициент детерминации равняется от 0,555 до 0,654). В эти модели, у женщин с гипокинетическим типом гемодинамики, наиболее часто входили кефалометрические параметры (26,3 %), обхватные размеры (23,7 %) и толщина кожно-жировых складок (21,1 %).

**Ключевые слова:** кардиоинтервалография, здоровье мужчины и женщины, гипокинетический тип гемодинамики, антропо-соматотипологические показатели, математическое моделирование.

**MATHEMATICAL MODELLING OF CARDIOINTERVALOGRAPHY NORMATIVE INDICES IN MALES AND FEMALES OF THE FIRST MATURE AGE WITH HYPOKINETIC TYPE OF HEMODYNAMICS ACCORDING TO ANTHROPO-SOMATOTIPOLOGICAL PARAMETERS OF THE BODY**

**Vysochanskyi O.V., Serheta I.V., Saraphyniuk P.V.**

**Summary.** Models of cardiointervalography (CIG) parameters (which are the most often used in clinic) are built in healthy urban males and females of the first mature age with hypokinetic type of hemodynamics based on peculiarities of their anthropometrical and somatotypological indices. All models in males had validity of definition of modelling criterion less than 50 %, thus these models are not important for medicine. In females with hypokinetic type of hemodynamics are built 6 (from 9 possible) statistically significant models of CIG indices. This models are practically in favour for clinical medicine (coefficients of determination are from 0,530 to 0,667). Most often in the models were cephalometric parameters (26,3%), circumference body sizes (23,7%) and indices of dermatofatty folds thickness (21,1%).

**Key words:** cardiointervalography, healthy males and females, hypokinetic type of hemodynamics, anthropo-somatotypological indices, mathematical modelling.

© Зорич Д.Б., Машталир М.А, Прокопенко С.В., Шевчук В.И.

УДК: 611.441:613.96:617.3:577.82(477.44)

**КОРРЕЛЯЦИИ МЕЖДУ МОРФОМЕТРИЧЕСКИМИ СОНОГРАФИЧЕСКИМИ ПАРАМЕТРАМИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И КОНСТИТУЦИОНАЛЬНЫМИ ПОКАЗАТЕЛЯМИ У ПРАКТИЧЕСКИ ЗДОРОВЫХ ДЕВУШЕК ПОДОЛЬЯ**

**Зорич Д.Б., Машталир М.А, Прокопенко С.В., Шевчук В.И.**

Винницкий национальный медицинский университет им. Н.И. Пирогова (ул. Пирогова, 56, г. Винница, 21018, Украина), Днепропетровская государственная медицинская академия (ул. Севастопольская, 17, г. Днепропетровск, 49005, Украина), Винницкий областной клинический эндокринологический диспансер (ул. Мичурина, 34, г. Винница, 21010, Украина), Винницкий областной клинический онкологический диспансер (ул. Хмельницьке шоссе, 84, г. Винница, 21029, Украина)



- Портативний багатофункціональний прилад діагностики судинного русла кровоносної системи / Б.О. Зелінський, С.М. Злепко, М.П. Костенко, Б.М. Ковальчук // Вимірювальна та обчислювальна техніка в технологічних процесах. - 2000. - №1. - С. 125-132.
- Стандартизація методики комп'ютерної варіаційної пульсометрії з метою оцінки стану вегетативної регуляції / С.П. Московко, В.М. Йолтухвський, Г.С. Московко, М.П. Костенко // Вісник Вінницького державного медичного університету. - 2000. - № 1. - С. 238-239.
- Цатурян Л.Д. Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы организма детей с учетом их конституциональных особенностей : автореф. дисс. ... канд. мед. наук / Л.Д. Цатурян. - Ставрополь, 2004. - 24 с.
- Шінкарук-Диковицька М.М. Математичне моделювання нормативних параметрів показників варіабельності серцевого ритму у підлітків з гіпокінетичним типом гемодинаміки в залежності від особливостей будови тіла / М.М. Шінкарук-Диковицька // Вісник морфології. - 2007. - Т.13, №2. - С. 426-431.
- Шінкарук-Диковицька М.М. Показники варіабельності серцевого ритму у практично здорових підлітків з різними типами гемодинаміки / М.М. Шінкарук-Диковицька // Biomedical and biosocial anthropology. - 2008. - №10. - С. 131-138.
- Carter J.L. Somatotyping - development and applications / J.L. Carter, B.H. Heath. - Cambridge University Press, 1990. - 504 p.
- Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation and clinical use / Task Force of the European Society of Cardiology and North American Society of Pacing and Electrophysiology // Circulation. - 1996. - Vol. 93, № 5. - P. 1043-1065.
- Heymsfield S.B. Anthropometric measurement of muscle mass: revised equations for calculating bone-free arm muscle area / S.B. Heymsfield // Am. J. Clin. Nutr. - 1982. - Vol. 36, № 4. - P. 680-690.
- Matiegka J. The testing of physical efficiency / J. Matiegka // Amer. J. Phys. Anthropol. - 1921. - Vol. 2, № 3. - P. 25-38.

**МАТЕМАТИЧЕСКОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ НОРМАТИВНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КАРДИОИНТЕРВАЛОГРАФИИ У МУЖЧИН И ЖЕНЩИН ПЕРВОГО ЗРЕЛОГО ВОЗРАСТА С ГИПОКИНЕТИЧЕСКИМ ТИПОМ ГЕМОДИНАМИКИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ АНТРОПО-СОМАТОТИПОЛОГИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ ТЕЛА**

**Высочанский А.В., Сергета И.В., Сарафинюк П.В.**

**Резюме.** На основании особенностей антропометрических и соматотипологических показателей у здоровых городских мужчин и женщин Подолья первого зрелого возраста с гипокинетическим типом гемодинамики построены модели параметров кардиоинтервалографии (КИГ), наиболее часто используемые в клинике. Все модели у мужчин имеют точность описания моделируемого признака меньше чем 50 % и поэтому не имеют практического значения для медицины. У женщин с гипокинетическим типом гемодинамики из 9 возможных, построено 6 статистически значимых моделей показателей КИГ, имеющих практическое значение для медицины (коэффициент детерминации равняется от 0,555 до 0,654). В эти модели, у женщин с гипокинетическим типом гемодинамики, наиболее часто входили кефалометрические параметры (26,3 %), обхватные размеры (23,7 %) и толщина кожно-жировых складок (21,1 %).

**Ключевые слова:** кардиоинтервалография, здоровье мужчины и женщины, гипокинетический тип гемодинамики, антропо-соматотипологические показатели, математическое моделирование.

**MATHEMATICAL MODELLING OF CARDIOINTERVALOGRAPHY NORMATIVE INDICES IN MALES AND FEMALES OF THE FIRST MATURE AGE WITH HYPOKINETIC TYPE OF HEMODYNAMICS ACCORDING TO ANTHROPO-SOMATOTIPOLOGICAL PARAMETERS OF THE BODY**

**Vysochanskyi O.V., Serheta I.V., Saraphyniuk P.V.**

**Summary.** Models of cardiointervalography (CIG) parameters (which are the most often used in clinic) are built in healthy urban males and females of the first mature age with hypokinetic type of hemodynamics based on peculiarities of their anthropometrical and somatotypological indices. All models in males had validity of definition of modelling criterion less than 50 %, thus these models are not important for medicine. In females with hypokinetic type of hemodynamics are built 6 (from 9 possible) statistically significant models of CIG indices. This models are practically in favour for clinical medicine (coefficients of determination are from 0,530 to 0,667). Most often in the models were cephalometric parameters (26,3%), circumference body sizes (23,7%) and indices of dermatofatty folds thickness (21,1%).

**Key words:** cardiointervalography, healthy males and females, hypokinetic type of hemodynamics, anthropo-somatotypological indices, mathematical modelling.

© Зорич Д.Б., Машталир М.А, Прокопенко С.В., Шевчук В.И.

УДК: 611.441:613.96:617.3:577.82(477.44)

**КОРРЕЛЯЦИИ МЕЖДУ МОРФОМЕТРИЧЕСКИМИ СОНОГРАФИЧЕСКИМИ ПАРАМЕТРАМИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И КОНСТИТУЦИОНАЛЬНЫМИ ПОКАЗАТЕЛЯМИ У ПРАКТИЧЕСКИ ЗДОРОВЫХ ДЕВУШЕК ПОДОЛЬЯ**

**Зорич Д.Б., Машталир М.А, Прокопенко С.В., Шевчук В.И.**

Винницкий национальный медицинский университет им. Н.И. Пирогова (ул. Пирогова, 56, г. Винница, 21018, Украина), Днепропетровская государственная медицинская академия (ул. Севастопольская, 17, г. Днепропетровск, 49005, Украина), Винницкий областной клинический эндокринологический диспансер (ул. Мичурина, 34, г. Винница, 21010, Украина), Винницкий областной клинический онкологический диспансер (ул. Хмельницьке шоссе, 84, г. Винница, 21029, Украина)

**Резюме.** Установлено наличие достоверных, преимущественно слабых прямых взаимосвязей между морфометрическими показателями щитовидной железы, полученными в результате сонографического исследования, и антропометрическими показателями у практически здоровых городских девушек Подолья, проведен анализ полученных корреляций. Определены антропометрические показатели, которые достоверно коррелируют с интегральными и важнейшими в клинической практике показателями щитовидной железы у девушек: масса тела, площадь поверхности тела, охват головы, ширина дистального эпифиза левого плеча, межвертельный размер таза, наружная конъюгата, мышечная масса тела по Матейко, мышечная масса тела по Американскому институту питания и 12 из 15 охватных размеров (кроме охвата предплечья в нижней трети, охвата кисти и охвата стопы).

**Ключевые слова:** щитовидная железа, антропометрические показатели, корреляция, юношеский возраст, девушки, ультразвуковой метод исследования.

## Введение

В последние десятилетия, в связи с внедрением в практику сонографического (ультразвукового) метода исследования, стало возможным прижизненное исследование щитовидной железы (ЩЖ), в том числе и проведение ультразвуковой биометрии данного органа. Ультразвуковая диагностика является золотым стандартом прижизненного исследования структуры щитовидной железы, определения ее морфометрических параметров, кровоснабжения, как высокоточный, воспроизводимый, неинвазивный, не несущий радиационной нагрузки, относительно дешевый метод.

В структуре заболеваний эндокринной системы патология щитовидной железы занимает одно из центральных мест. Большинство заболеваний ЩЖ сопровождается изменением ее морфометрических показателей (чаще в сторону их увеличения), поэтому вопрос об установлении нормативных параметров данного органа в разных группах населения является актуальным.

Не случайно в разных регионах России и некоторых странах СНГ в последние годы проведены широкомасштабные исследования морфологических особенностей ЩЖ и подчеркнута значимость определения региональных особенностей ее строения [Хмельницкий и др., 2000; Мухина и др., 2007].

Среди подобных работ, проведенных в Украине, в первую очередь можно отметить исследования на базе Львовского национального медицинского университета, посвященные особенностям анатомии ЩЖ юношей и девушек Прикарпатского региона Украины [Мота, 2003а; Мота, 2003б] и на базе Винницкого национального медицинского университета, относительно подростков обоего пола, жителей Подольского региона Украины [Власенко, Прокопенко, 2005; Власенко, 2006; Власенко, 2007].

Целью нашего исследования было установление и оценка взаимосвязей между морфометрическими сонографическими параметрами щитовидной железы и антропометрическими, соматотипологическими показателями у практически здоровых городских девушек Подолья.

## Материалы и методы

Исследования проведены на базе научно-исследовательской лаборатории функциональной морфологии и генетики развития научно-исследовательского цент-

ра Винницкого национального медицинского университета им. Н.И. Пирогова (аттестат аккредитации измерительной лаборатории на право проведения измерений в сфере охраны здоровья серия ГНЛ №002088, дата регистрации: 20 ноября 2004 года; плановая аттестация в 2010 году - свидетельство об аттестации от 11 января 2010 года) было проведено комплексное клинико-лабораторное и антропологическое обследование 127 здоровых девушек в возрасте от 16 до 21 лет, украинок, городских жителей Подольского региона Украины в третьем поколении.

Исследования щитовидной железы проводили с помощью ультразвукового сканера SSA 220A (CAPASEE, Toshiba, Япония) и ультразвуковой диагностической системы Voluson 730 Pro (Австрия) с использованием линейного датчика с рабочей частотой 7,5 МГц и применением модифицированного метода ультразвуковой морфометрии, предложенного экспертами отдела лучевых методов диагностики Медицинского радиологического научного центра Российской академии медицинских наук [Цыб и др., 1997]. Определяли толщину перешейка ЩЖ и три линейных размера каждой из боковых ее долей: длину доли (расстояние между ее полюсами), толщину доли (расстояние между максимально удаленными точками на ее передней и задней поверхностях), ширину доли (расстояние между наиболее выступающими точками на латеральном и медиальном ее краях). Объем каждой из боковых долей ЩЖ определялся автоматически аппаратно или рассчитывался согласно формуле:  $A \times B \times C \times 0,524$ , де 0,524 - поправочный коэффициент для определения объема структур, которые имеют эллипсоидную форму [Цыб и др., 1997]. Объем щитовидной железы соответствует сумме объемов правой и левой ее долей. Толщина перешейка и параметры пирамидальной доли, в случае ее наличия, при расчетывании объема щитовидной железы не учитывается. Кроме этого определяли площадь продольного сечения правой и левой долей отдельно и ЩЖ в целом.

Антропометрическое исследование проводили по методике В.В.Бунака [1941]. Для оценки соматотипа использовали математическую схему J.Carter i B.Heath [1990]. Для определения компонентного состава массы тела применяли формулы J.Matiegka [1921]. Кроме того, мышечный компонент массы тела оценивали по

методу Американского института питания (АИП) [Heymfield, 1982].

Статистическая обработка полученных результатов проведена в статистическом пакете "STATISTICA 6.1". Связи между сонографическими параметрами ЩЖ и конституциональными показателями у девушек определяли с использованием статистики Пирсона.

### Результаты. Обсуждение

В результате проведенного исследования установлено наличие у девушек *достоверных взаимосвязей* показателя ширины *правой доли ЩЖ: средней силы прямой* - с охватом голени в верхней трети ( $r=0,31$ ); *слабой обратной* - с эктоморфным компонентом соматотипа по Хит-Картер ( $r=-0,22$ ); *слабых прямых* - с охватом бедра ( $r=0,27$ ), охватом плеча в напряженном состоянии ( $r=0,25$ ), охватом грудной клетки на вдохе ( $r=0,24$ ), сагиттальным размером грудной клетки ( $r=0,24$ ), массой тела ( $r=0,23$ ), охватом плеча в спокойном состоянии ( $r=0,23$ ), охватом предплечья в верхней трети ( $r=0,23$ ), охватом стопы ( $r=0,22$ ), охватом шеи ( $r=0,21$ ), охватом кисти ( $r=0,20$ ), наружной конъюгатой ( $r=0,20$ ), наименьшей шириной головы ( $r=0,19$ ), площадью поверхности тела ( $r=0,19$ ), шириной дистального эпифиза правого предплечья ( $r=0,19$ ), охватом талии ( $r=0,19$ ), охватом бедер ( $r=0,19$ ), охватом грудной клетки в спокойном состоянии ( $r=0,19$ ), длиной сагиттальной дуги ( $r=0,18$ ), мезоморфным компонентом соматотипа ( $r=0,18$ ), мышечной массой тела по Матейко ( $r=0,27$ ), мышечной массой тела по АИП ( $r=0,18$ ).

Показатель длины *правой доли ЩЖ* у девушек имел *достоверные слабые прямые* взаимосвязи с шириной дистального эпифиза левого плеча ( $r=0,25$ ), охватом головы ( $r=0,22$ ), шириной дистального эпифиза правого плеча ( $r=0,22$ ), охватом грудной клетки на вдохе и на выдохе ( $r=0,21$  в обоих случаях), высотой лобковой точки и высотой плечевой точки ( $r=0,20$  в обоих случаях), охватом грудной клетки в спокойном состоянии ( $r=0,20$ ), шириной нижней челюсти ( $r=0,19$ ), шириной дистального эпифиза правого предплечья ( $r=0,19$ ), массой тела ( $r=0,18$ ), костной массой тела по Матейко ( $r=0,23$ ).

Зафиксированы *достоверные* корреляции *толщины правой доли ЩЖ* с конституциональными показателями: *средней силы прямой* - с мышечной массой тела по Матейко ( $r=0,33$ ); *слабые прямые* - с охватом голени в верхней трети ( $r=0,29$ ), мышечной массой тела по АИП ( $r=0,28$ ), охватом бедра ( $r=0,27$ ), охватными размерами плеча в напряженном и спокойном состоянии (соответственно,  $r=0,25$ ,  $r=0,25$ ), охватом предплечья в верхней трети ( $r=0,25$ ), площадью поверхности тела ( $r=0,23$ ), охватом шеи ( $r=0,23$ ), массой тела ( $r=0,22$ ), охватом головы ( $r=0,21$ ), охватом грудной клетки на вдохе и в спокойном состоянии ( $r=0,21$  в обоих случаях), поперечным среднегрудным размером ( $r=0,20$ ), охватом бедер и охватом кисти ( $r=0,18$  в обоих случаях);

*слабые обратные* - с толщиной кожно-жировой складки на груди ( $r=-0,19$ ) и толщиной кожно-жировой складки на предплечьях ( $r=-0,18$ ).

Для *ширины левой доли ЩЖ* установлено наличие *достоверной средней силы прямой связи* с охватом грудной клетки на вдохе ( $r=0,31$ ) и *достоверных слабых прямых связей* с охватом шеи ( $r=0,29$ ), массой тела и площадью поверхности тела ( $r=0,28$  в обоих случаях), охватом плеча в напряженном состоянии ( $r=0,28$ ), охватом грудной клетки в спокойном состоянии ( $r=0,27$ ), охватом плеча в спокойном состоянии ( $r=0,25$ ), охватом предплечья в верхней трети ( $r=0,25$ ), охватом талии ( $r=0,25$ ), мышечной массой тела по АИП ( $r=0,25$ ), охватом стопы ( $r=0,24$ ), наружной конъюгатой ( $r=0,24$ ), толщиной кожно-жировой складки на животе ( $r=0,24$ ), охватом бедер ( $r=0,23$ ), межвертельным размером таза ( $r=0,23$ ), поперечным нижегрудным размером ( $r=0,22$ ), охватом грудной клетки на выдохе ( $r=0,22$ ), шириной дистального эпифиза правого предплечья ( $r=0,21$ ), шириной дистального эпифиза правого бедра ( $r=0,21$ ) и левого бедра ( $r=0,21$ ), охватом бедра ( $r=0,21$ ), охватом голени в верхней трети ( $r=0,21$ ), толщиной кожно-жировой складки на голени ( $r=0,21$ ), шириной дистального эпифиза левого плеча ( $r=0,20$ ), толщиной кожно-жировой складки на бедре ( $r=0,20$ ), с мышечной ( $r=0,24$ ) и с жировой ( $r=0,20$ ) массой тела по Матейко.

У девушек выявлены *достоверные слабые прямые* связи между *длиной левой доли ЩЖ* и охватом головы ( $r=0,26$ ), охватом шеи ( $r=0,25$ ), шириной дистального эпифиза левого плеча ( $r=0,23$ ), толщиной кожно-жировой складки на голени ( $r=0,23$ ), охватом грудной клетки на вдохе ( $r=0,22$ ), площадью поверхности тела ( $r=0,21$ ), высотой плечевой точки ( $r=0,20$ ), охватом бедер ( $r=0,20$ ), охватом грудной клетки в спокойном состоянии ( $r=0,20$ ), с жировой массой тела по Матейко ( $r=0,20$ ), массой тела ( $r=0,19$ ), высотой лобковой точки ( $r=0,19$ ), высотой надгрудной точки ( $r=0,18$ ), охватом плеча в напряженном состоянии ( $r=0,18$ ), охватом грудной клетки на выдохе ( $r=0,18$ ), с костной массой тела по Матейко ( $r=0,18$ ), мышечной массой тела по АИП ( $r=0,18$ ).

Установлены *достоверные связи* *толщины левой доли ЩЖ: средней силы прямые* - с охватом голени в верхней трети ( $r=0,31$ ) и с мышечной массой тела по Матейко ( $r=0,30$ ); *слабые прямые* - с мышечной массой тела по АИП ( $r=0,27$ ), охватом шеи ( $r=0,26$ ), охватом плеча в напряженном состоянии ( $r=0,26$ ), массой тела ( $r=0,25$ ), охватом предплечья в верхней трети ( $r=0,25$ ), охватом грудной клетки на вдохе ( $r=0,25$ ), охватом плеча в спокойном состоянии ( $r=0,24$ ), охватом бедер ( $r=0,24$ ), охватом голени в нижней трети ( $r=0,24$ ), охватом грудной клетки в спокойном состоянии ( $r=0,24$ ), площадью поверхности тела ( $r=0,23$ ), охватом бедер ( $r=0,23$ ), охватом головы ( $r=0,21$ ), охватом кисти ( $r=0,20$ ), мезоморфным компонентом соматотипа по Хит-Картер ( $r=0,20$ ), шириной дистального эпифиза левого плеча ( $r=0,19$ ) и

левого бедра ( $r=0,19$ ), охватом грудной клетки на выдохе ( $r=0,19$ ), шириной плечей ( $r=0,19$ ), костной массой тела по Матейко ( $r=0,19$ ), межвертельным размером таза ( $r=0,18$ ); *слабая обратная* - с эктоморфным компонентом соматотипа по Хит-Картер ( $r= -0,18$ ).

Выявлены *достоверные взаимосвязи толщины перешейка ЩЖ* с показателями строения тела у девушек: *средней силы прямые* - с охватом шеи ( $r= 0,44$ ), охватом грудной клетки на вдохе ( $r= 0,31$ ) и в спокойном состоянии ( $r= 0,30$ ); *слабые прямые* - с наибольшей длиной головы ( $r= 0,25$ ), охватом кисти ( $r= 0,25$ ), охватом грудной клетки на выдохе ( $r= 0,25$ ), охватом предплечья в верхней трети ( $r= 0,24$ ), шириной дистального эпифиза левого бедра ( $r= 0,24$ ), массой тела ( $r= 0,23$ ), охватом плеча в спокойном состоянии ( $r= 0,23$ ), площадью поверхности тела ( $r= 0,22$ ), шириной дистального эпифиза правого бедра ( $r= 0,22$ ), охватом талии ( $r= 0,21$ ), охватом головы ( $r= 0,20$ ), шириной нижней челюсти ( $r= 0,20$ ), шириной лица ( $r= 0,20$ ), шириной плечей ( $r= 0,20$ ), охватом предплечья в спокойном состоянии ( $r= 0,19$ ), наружной конъюгатой ( $r= 0,19$ ), шириной дистального эпифиза левого предплечья ( $r= 0,18$ ), мышечной массой тела по АИП ( $r= 0,18$ ).

*Объём правой доли ЩЖ* имел *достоверные средней силы взаимосвязи* с охватом голени в верхней трети ( $r= 0,31$ ) и с мышечной массой тела по Матейко ( $r= 0,31$ ). Также зафиксированы *достоверные слабые прямые корреляции* этого показателя с охватом бедра ( $r= 0,28$ ), охватом плеча в напряженном состоянии ( $r= 0,27$ ), охватом грудной клетки на вдохе ( $r= 0,27$ ), массой тела ( $r= 0,26$ ), охватом плеча в спокойном состоянии ( $r= 0,26$ ), мышечной массой тела по АИП ( $r= 0,26$ ), охватом шеи ( $r= 0,25$ ), площадью поверхности тела ( $r= 0,25$ ), охватом предплечья в верхней трети ( $r= 0,24$ ), охватом грудной клетки в спокойном состоянии ( $r= 0,24$ ), охватом головы ( $r= 0,23$ ), охватом бедер ( $r= 0,23$ ), сагиттальным размером грудной клетки ( $r= 0,22$ ), охватом кисти ( $r= 0,21$ ), охватом талии ( $r= 0,20$ ), наружной конъюгатой ( $r= 0,20$ ), охватом стопы ( $r= 0,19$ ), охватом грудной клетки на выдохе ( $r= 0,19$ ), шириной дистального эпифиза левого плеча ( $r= 0,18$ ), межвертельным размером таза ( $r= 0,18$ ).

Выявлены *достоверные прямые корреляции объёма левой доли ЩЖ* у девушек: *средней силы* - с охватом грудной клетки на вдохе ( $r= 0,31$ ) и с охватом шеи ( $r= 0,30$ ); *слабые* - с охватом плеча в напряженном состоянии ( $r= 0,29$ ), массой тела ( $r= 0,28$ ), мышечной массой тела по АИП ( $r= 0,28$ ), охватом грудной клетки в спокойном состоянии ( $r= 0,28$ ), площадью поверхности тела ( $r= 0,27$ ), охватом плеча в спокойном состоянии ( $r= 0,27$ ), охватом бедер ( $r= 0,27$ ), мышечной массой тела по Матейко ( $r= 0,26$ ), охватом предплечья в верхней трети ( $r= 0,25$ ) и голени в верхней трети ( $r= 0,25$ ), охватом бедра ( $r= 0,23$ ), охватом талии ( $r= 0,23$ ), охватом грудной клетки на выдохе ( $r= 0,23$ ), шириной дистального эпифиза левого плеча ( $r= 0,22$ ), шириной дистального

эпифиза левого бедра ( $r= 0,21$ ), охватом головы ( $r= 0,21$ ), толщиной кожно-жировой складки на голени ( $r= 0,21$ ), жировой массой тела по Матейко ( $r= 0,21$ ), межвертельным размером таза ( $r= 0,20$ ), наружной конъюгатой ( $r= 0,20$ ), толщиной кожно-жировой складки на животе ( $r= 0,20$ ), толщиной кожно-жировой складки на бедре ( $r= 0,20$ ), с костной массой тела по Матейко ( $r= 0,20$ ), высотой плечевой точки ( $r= 0,19$ ), шириной дистального эпифиза правого бедра ( $r= 0,19$ ), охватом голени в нижней трети ( $r= 0,19$ ), шириной дистального эпифиза правого предплечья ( $r= 0,18$ ), мезоморфным компонентом соматотипа по Хит-Картер ( $r= 0,18$ ).

Установлено наличие *достоверных прямых связей между показателем объёма ЩЖ* у девушек в целом и показателями строения тела: *средней силы* - с охватом плеча в напряженном состоянии ( $r= 0,30$ ), охватом грудной клетки на вдохе ( $r= 0,30$ ), мышечной массой тела по Матейко ( $r= 0,30$ ); *слабые* - с охватом шеи ( $r= 0,29$ ), охватом голени в верхней трети ( $r= 0,29$ ), массой тела ( $r= 0,28$ ), охватом плеча в спокойном состоянии ( $r= 0,28$ ), охватом грудной клетки в спокойном состоянии ( $r= 0,28$ ), мышечной массой тела по АИП ( $r= 0,28$ ), площадью поверхности тела ( $r= 0,27$ ), охватом бедра ( $r= 0,27$ ), охватом предплечья в верхней трети ( $r= 0,26$ ), охватом бедер ( $r= 0,26$ ), охватом головы ( $r= 0,23$ ), охватом талии ( $r= 0,23$ ), охватом грудной клетки на выдохе ( $r= 0,22$ ), шириной дистального эпифиза левого плеча ( $r= 0,21$ ), наружной конъюгатой ( $r= 0,21$ ), межвертельным размером таза ( $r= 0,20$ ), высотой плечевой точки ( $r= 0,19$ ), охватом голени в нижней трети ( $r= 0,19$ ), охватом кисти ( $r= 0,19$ ), сагиттальным размером грудной клетки ( $r= 0,19$ ), толщиной кожно-жировой складки на голени ( $r= 0,19$ ), охватом стопы ( $r= 0,18$ ), толщиной кожно-жировой складки на груди ( $r= 0,18$ ), мезоморфным компонентом соматотипа по Хит-Картер ( $r= 0,18$ ), костной и жировой массой тела по Матейко ( $r= 0,18$  в обоих случаях).

Установлено, что *площадь продольного сечения правой доли ЩЖ* имела *достоверные слабые прямые связи* с охватом головы ( $r= 0,22$ ), шириной дистального эпифиза правого плеча ( $r= 0,21$ ), мышечной массой тела по АИП ( $r= 0,21$ ), массой ( $r= 0,19$ ) и площадью поверхности тела ( $r= 0,19$ ), шириной дистального эпифиза правого предплечья ( $r= 0,19$ ), охватом плеча в напряженном состоянии ( $r= 0,19$ ), охватом шеи ( $r= 0,19$ ), охватом кисти ( $r= 0,19$ ), мышечной массой тела по Матейко ( $r= 0,19$ ), высотой плечевой точки ( $r= 0,18$ ), охватом плеча в спокойном состоянии ( $r= 0,18$ ), охватом голени в верхней трети ( $r= 0,18$ ), охватом бедер ( $r= 0,18$ ), охватом грудной клетки на вдохе ( $r= 0,18$ ).

Для показателя *площади продольного сечения левой доли ЩЖ* у девушек зафиксированы *достоверные слабые прямые корреляции* с охватом шеи ( $r= 0,26$ ), охватом плеча в напряженном состоянии ( $r= 0,24$ ), охватом грудной клетки на вдохе ( $r= 0,24$ ), толщиной кожно-жировой складки на голени ( $r= 0,24$ ), охватом плеча в

спокойном состоянии ( $r = 0,23$ ), охватом бедер ( $r = 0,23$ ), охватом грудной клетки в спокойном состоянии ( $r = 0,23$ ), мышечной массой тела по АИП ( $r = 0,23$ ), массой тела ( $r = 0,21$ ), площадью поверхности тела ( $r = 0,21$ ), охватом предплечья в верхней трети ( $r = 0,21$ ), толщиной кожно-жировой складки на бедре ( $r = 0,21$ ), охватом головы ( $r = 0,20$ ), шириной дистального эпифиза левого плеча ( $r = 0,20$ ), охватом грудной клетки на выдохе ( $r = 0,20$ ), мышечной массой тела по Матейко ( $r = 0,20$ ), охватом голени в верхней трети ( $r = 0,18$ ).

Зафиксированы *прямые слабые корреляции* показателя *суммарной площади продольного сечения долей ЩЖ* у девушек и охватом шеи ( $r = 0,24$ ), мышечной массой тела по АИП ( $r = 0,24$ ), охватом плеча в напряженном состоянии ( $r = 0,23$ ), охватом грудной клетки на вдохе ( $r = 0,23$ ), охватом головы ( $r = 0,22$ ), площадью поверхности тела ( $r = 0,22$ ), шириной дистального эпифиза левого плеча ( $r = 0,22$ ), охватом плеча в спокойном состоянии ( $r = 0,22$ ), охватом бедер ( $r = 0,22$ ), охватом грудной клетки в спокойном состоянии ( $r = 0,22$ ), массой тела ( $r = 0,21$ ), мышечной массой тела по Матейко ( $r = 0,21$ ), охватом предплечья в верхней трети ( $r = 0,20$ ), толщиной кожно-жировой складки на голени ( $r = 0,20$ ), охватом голени в верхней трети ( $r = 0,19$ ), высотой плечевой точки ( $r = 0,18$ ), охватом бедра ( $r = 0,18$ ), охватом грудной клетки на выдохе ( $r = 0,18$ ), костной массой тела по Матейко ( $r = 0,18$ ).

Таким образом, в результате проведенного корреляционного анализа между 13 морфометрическими параметрами щитовидной железы и 62 антропометрическими показателями у практически здоровых городских девушек Подолья выявлено 278 достоверных связей (из них: 15 - средней силы; 263 - слабых). Большинство из выявленных достоверных корреляций имели прямую направленность - 274 (98,6 % от всех достоверных связей).

Обратного характера взаимосвязи имели: ширина правой доли ЩЖ и толщина левой доли ЩЖ - с эктоморфным компонентом соматотипа по Хит-Картер (соответственно,  $r = -0,22$  и  $r = -0,18$ ) и толщина правой доли ЩЖ - с толщиной кожно-жировой складки на предплечьях ( $r = -0,18$ ) и с толщиной кожно-жировой складки на груди ( $r = -0,19$ ).

В проведенных ранее нами аналогичных исследованиях контингента городских юношей Подолья зафиксированные достоверные корреляции также были преимущественно слабыми (171 из 183) и подавляющее количество из них - прямыми (95,6 %). Количество достоверных связей между морфометрическими показателями ЩЖ и антропометрическими показателями у девушек оказалось в 1,52 раза больше, чем у юношей. Обращает внимание, что и у юношей, в числе 8 выявленных достоверных обратных связей, также были установлены достоверные связи толщины правой доли ЩЖ с толщиной кожно-жировой складки на предплечье и ширины правой доли ЩЖ с эктоморфным ком-

понентом соматотипа по Хит-Картер. Причем, морфометрические показатели ЩЖ имели обратной направленности корреляции, кроме как с показателями толщины кожно-жировой складки на предплечье и эктоморфного компонента соматотипа по Хит-Картер, еще только с толщиной кожно-жировой складки на задней и на передней поверхности плеча [Зорич и др., 2010].

Наибольшее количество достоверных взаимосвязей морфометрические показатели ЩЖ имели с охватными размерами девушек - 142, что составляет 51,1% от всех зафиксированных достоверных связей (в то время, как количество охватных размеров составляет 25,8% от количества всех антропометрических показателей, которые определялись). То есть, в 68,3% случаев связи между показателями данной группы и морфометрическими показателями ЩЖ были достоверными. Причем, охватные размеры и по силе связей с морфометрическими показателями ЩЖ опережают другие группы антропометрических показателей - на их долю попадает 11 из 15 установленных достоверных связей средней силы.

На наш взгляд, одним из важных критериев оценки связей между двумя группами показателей является показатель процентного соотношения между количеством выявленных достоверных связей и общим количеством проведенных исследований корреляций между показателями этих групп. Исходя из такого принципа корреляции между морфометрическими показателями ЩЖ и основными группами антропометрических параметров у девушек можно представить в виде следующей градации: *охватные размеры* (68,3%) > *габаритные размеры тела* (64,1%) > *компонентный состав массы тела по Матейко* (51,3%) > *ширина дистальных эпифизов верхних и нижних конечностей* (23,1%) > *размеры таза* (21,2%) > *краниометрические показатели* (18,7%) > *высота антропометрических точек = компоненты соматотипа по Хит-Картер* (по 15,4%) > *толщина кожно-жировых складок* (11,9%).

Среди морфометрических показателей ЩЖ у девушек наибольшее количество достоверных корреляций с конституциональными показателями имели: объем левой доли и объем ЩЖ в целом - по 30 связей (по 10,7% от всех достоверных связей), ширина левой доли - 28 связей (10,1% от всех достоверных связей), толщина левой доли - 24 связи (8,6% от всех достоверных связей), ширина правой доли и объем правой доли - по 23 связи (по 8,3% от всех достоверных связей). Таким образом, на эти 6 показателей ЩЖ (из 13 определяемых) приходится 56,7% от всех выявленных достоверных связей. Наименьшее количество достоверных корреляций установлено у показателя длины правой доли ЩЖ - 12 (4,3% от всех выявленных достоверных связей).

Следует выделить отдельные конституциональные показатели у девушек, которые имели наибольшее количество достоверных корреляций с морфометри-

ческими показателями ШЖ: *площадь поверхности тела, охват грудной клетки на вдохе* - со всеми 13 морфометрическими показателями ШЖ; *масса тела, охват плеча в напряженном состоянии, охват шеи, охват бедер, охват грудной клетки в спокойном состоянии, мышечная масса тела по АИП* - по 12 связей (из 13 возможных), причем в 5 случаях из 6 не было достоверной связи с показателем длины правой доли; *охват головы, охват плеча в спокойном состоянии* - по 11 связей (из 13 возможных); *ширина дистального эпифиза левого плеча, охват предплечья в верхней трети, охват голени в верхней трети, охват грудной клетки на выдохе, мышечная масса тела по Матейко* - по 10 связей (из 13 возможных). Таким образом на эти 15 показателей, что составляет 24,2% от всех учитываемых в данном исследовании конституциональных показателей, приходится 170 достоверных корреляций, что составляет 61,2% от всех зафиксированных достоверных связей.

Выявлены конституциональные показатели у девушек, которые не имели ни одной достоверной взаимосвязи с морфометрическими показателями ШЖ: *длина тела, наибольшая ширина головы, высота пальцевой и вертельной точек, ширина дистального эпифиза правой и левой голени, охват предплечья в нижней трети, межкостевой и межреберный размеры таза, толщина кожно-жировой складки на задней и на передней поверхности плеча, толщина кожно-жировой складки под лопаткой и на боку, эндоморфный компонент соматотипа по Хит-Картер* - всего 14 показателей (из 62). Особенно в этом плане интересен показатель длины тела, который относится к габаритным и часто предполагался как один из показателей для интерпретации индивидуальной нормы объема ШЖ.

У юношей таких показателей было 23. Причем, высота вертельной точки, межкостевой и межреберный размеры таза, толщина кожно-жировой складки под лопаткой и на боку, эндоморфный компонент соматотипа по Хит-Картер не имели ни одной достоверной взаимосвязи с морфометрическими показателями ШЖ как у девушек, так и у юношей [Зорич и др., 2010].

Учитывая приоритетную роль показателей объема среди всех морфометрических показателей ШЖ в оценке ее морфофункционального статуса в клинической практике [Власенко, 2006; Власенко, 2007] необ-

ходимо отметить конституциональные показатели, которые имели достоверные корреляции со всеми объемными показателями ШЖ: *масса тела, площадь поверхности тела, охват головы, ширина дистального эпифиза левого плеча, межвертельный размер таза, наружная конъюгата, мышечная масса тела по Матейко* (2 из них - средней силы), *мышечная масса тела по АИП и 12 из 15 охватных размеров тела* (кроме охвата предплечья в нижней трети, охвата кисти и охвата стопы).

Причем, анализ полученных нами результатов и ранее проведенных исследований относительно контингента юношей [Зорич и др., 2010] свидетельствует о том, что такие показатели как масса тела, площадь поверхности тела, мышечная масса тела по Матейко, охват голени в нижней трети и охват бедер имеют достоверные корреляции со всеми объемными показателями как у девушек, так и у юношей.

### **Выводы и перспективы дальнейших разработок**

1. Установлено наличие достоверных, преимущественно слабых прямых взаимосвязей между морфометрическими показателями щитовидной железы, полученными в результате сонографического исследования, и антропометрическими, конституциональными показателями у практически здоровых городских девушек Подолья.

2. Отмечены морфометрические показатели щитовидной железы, которые имеют наибольшее и наименьшее количество корреляций с показателями строения тела и наоборот - отдельные показатели и группы антропометрических показателей, которые имеют наибольшее и наименьшее количество корреляций с морфометрическими показателями щитовидной железы, определяемых сонографическим методом.

3. Определены антропометрические показатели у практически здоровых девушек, которые достоверно коррелируют с интегральными и важнейшими в клинической практике показателями щитовидной железы.

В перспективе данные исследования необходимо расширить и дополнить данными исследований людей других возрастных групп и разных конституциональных типов. Перспективны подобные исследования у жителей разных регионов Украины.

### **Литература**

Бунак В.В. Антропометрия. Практический курс /В.В. Бунак.- М.: Учпедгиз, 1941.- 367с.  
Власенко М.В. Кореляційні зв'язки ультразвукових параметрів щитоподібної залози з антропометричними та соматотипологічними характеристиками підлітків /М.В.Власенко, С.В.Прокопенко //Biomedical and Biosocial Anthropology.- 2005.- №4.- С.27-31.  
Власенко М.В. Особливості кореляцій-

них зв'язків тиреоїдного статусу, розмірів щитоподібної залози та ставевого розвитку у підлітків / М.В.Власенко //Biomedical and Biosocial Anthropology.- 2006.- №6.- С.117-120.  
Власенко М.В. Взаємозв'язок параметрів ультразвукових розмірів щитоподібної залози та тиреоїдного статусу у здорових підлітків та підлітків із дифузним нетоксичним зобом /М.В.Власенко //Науковий

вісник Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця.- 2007.- №4.- С.187-190.  
Зорич Д.Б. Взаимосвязи между морфометрическими сонографическими параметрами щитовидной железы и конституциональными показателями у здоровых юношей /Д.Б.Зорич, С.В.Прокопенко, М.В.Власенко, И.Ю.Иванов // Вісник морфології.- 2010.- Т. 16, №2.- С. 430-435.  
Мота О.М. Зв'язок лінійних і об'ємних

- показників щитоподібної залози зі статтю та конституцією людини / О.М.Мота //Практична медицина.- 2003а.- Т.IX, №2.- С.68-71.
- Мота О.М. Взаємозв'язок між об'ємом щитоподібної залози вагою, ростом, площею поверхні тіла та периметром шиї у осіб юнацького віку Прикарпаття /О.М. Мота //Практична медицина.- 2003б.- Т.IX, №5.- С.78-82.
- Мухина Т.С. Органометрическое исследование щитовидной железы в связи с полом, возрастом и соматической патологией /Т.С.Мухина, В.В.Харченко, А.А.Должиков //Курский научно-практический вестник "Человек и его здоровье".- 2007.- №4.- С.62-67.
- Морфоэкологическая характеристика заболеланий щитовидной железы в различных регионах России и Белоруссии по данным операционного материала /О.К.Хмельницкий, М.С.Третьякова, А.В.Киселев [и др.] //Архив патологии.- 2000.- Т.62, №4.- С.19-27.
- Ультразвуковая диагностика заболеланий щитовидной железы /[[А.Ф.-Цыб, В.С.Паршин, Г.В.Нестайко и др.] - М.: Медицина, 1997.- 332 с.
- Carter J.L. Somatotyping- development and applications /J.L.Carter, B.H.Heath.- Cambridge University Press, 1990.- 504 p.- ISBN 0-521-35117-0.
- Heymsfield S.B. Anthropometric measurement of muscle mass: revised equations for calculating bone-free arm muscle area /S.B.Heymsfield //Am. J. Clin. Nutr.- 1982.- Vol.36, №4.- P. 680-690.
- Matiegka J. The testing of physical efficiency /J.Matiegka //Amer. J. Phys. Anthropol.- 1921.- Vol.2, №3.- P.25-38.

**КОРЕЛЯЦІЇ МІЖ МОРФОМЕТРИЧНИМИ СОНОГРАФІЧНИМИ ПАРАМЕТРАМИ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ І КОНСТИТУЦІОНАЛЬНИМИ ПОКАЗНИКАМИ В ПРАКТИЧНО ЗДОРОВИХ ДІВЧАТ ПОДІЛЛЯ**

**Зорич Д.Б., Машталір М.А., Прокопенко С.В., Шевчук В.І.**

**Резюме.** Встановлена наявність достовірних, переважно слабких прямих взаємозв'язків між морфометричними показниками щитоподібної залози, які отримані в результаті сонографічного дослідження, та антропометричними показниками в практично здорових міських дівчат Поділля, проведений аналіз отриманих кореляцій. Визначені антропометричні показники, які достовірно корелюють з інтегральними та найбільш важливими в клінічній практиці показниками щитоподібної залози в дівчат: маса тіла, площа поверхні тіла, обхват голови, ширина дистального епіфізу лівого плеча, міжвертлюговий розмір таза, зовнішня кон'югата, м'язова маса тіла за Матейко, м'язова маса тіла за Американським інститутом харчування та 12 з 15 обхватних розмірів тіла (крім обхвату передпліччя в нижній третині, обхвату кисті та стопи).

**Ключові слова:** щитоподібна залоза, антропометричні показники, кореляція, юнацький вік, дівчата, ультразвуковий метод дослідження.

**CORRELATIONS BETWEEN MORPHOMETRICAL SONOGRAPHIC PARAMETERS OF THYROID GLAND AND CONSTITUTIONAL INDICES IN PRACTICALLY HEALTHY FEMALE JUVENILES OF PODILLYA**

**Zorych D.B., Mashtalir M.A., Prokopenko S.V., Shevchuk V.I.**

**Summary.** Availability of valid correlations, principally low direct, between morphometrical indices of thyroid gland, received by ultrasonography and anthropometrical indices in practically healthy urban female juveniles of Podolya is traced. Analysis of received results is provided. Anthropometrical indices, which valid correlated with most important in clinical practice and integral indices of thyroid gland are estimated: body mass, body surface square, circumference size of head, width of left shoulder epiphysis, intertrochanteric size of pelvis, external conjugate, muscle body mass by Matiegko, muscle body mass due to American Alimentation Institute and 12 from 15 circumference sizes of the body (except circumference size of forearm in its lower part, circumference sizes of hand and foot).

**Key words:** thyroid gland, anthropometrical indices, correlation, juvenile age, female juveniles, ultrasound method of investigation.

## МЕТОДИКИ

© Сергета І.В., Мостова О.П.

УДК: 612.089:527:630\*524.121

### ПЕРСПЕКТИВИ ВИКОРИСТАННЯ МЕТОДИКИ ПОРІВНЯННЯ ЧАСТОТ БІНАРНОЇ ОЗНАКИ В ДВОХ НЕЗАЛЕЖНИХ ГРУПАХ НА ПІДСТАВІ АНАЛІЗУ ТАБЛИЦЬ 2x2 ДЛЯ РОЗВ'ЯЗАННЯ АКТУАЛЬНИХ ПРОБЛЕМ ПРОФІЛАКТИЧНОЇ МЕДИЦИНИ ТА БІОМЕДИЧНОЇ АНТРОПОЛОГІЇ

*Сергета І.В., Мостова О.П.*

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

**Резюме.** В ході проведених досліджень обґрунтована доцільність та визначена надзвичайно висока перспективність використання методики порівняння частот бінарної ознаки в двох незалежних групах на підставі аналізу таблиць 2x2 для розв'язання актуальних проблем профілактичної медицини та біомедичної антропології, зокрема для оцінки особливостей перебігу психофізіологічної і психічної адаптації учнів до умов перебування в сучасних загальноосвітніх навчальних закладах.

**Ключові слова:** психічна адаптація, підлітки, таблиці 2x2, профілактична медицина, біомедична антропологія.

#### Вступ

Протягом останнього часу одним із нагальних питань, що постають перед дослідниками, які працюють в галузі профілактичної медицини та біомедичної антропології, є питання щодо пошуку адекватних та ефективних методик оцінки ступеня вираження позитивного ефекту численних оздоровчих, профілактичних та корекційних програм, котрі впроваджуються. У цьому контексті як один з найбільш простих та ефективних підходів, що дотепер знайшов лише поодинокі використання у зазначених галузях, слід відзначити методику порівняння частот бінарної ознаки в двох незалежних групах на підставі аналізу таблиць 2x2 [Бююль, Ефель, 2005; Наследов, 2005; Антомонов, 2006; Реброва, 2006].

Метою дослідження було наукове обґрунтування методології застосування сучасних технологій порівняння частот бінарної ознаки в двох незалежних групах на підставі аналізу таблиць 2x2 для оцінки особливостей перебігу психофізіологічної і психічної адаптації учнів до умов перебування в сучасних загальноосвітніх навчальних закладах.

#### Матеріали та методи

Дослідження проводились на базі середніх загальноосвітніх шкіл м. Вінниці, під час яких поглибленому вивченню підлягав цілий ряд особливостей особистості, що зумовлюють ефективну психофізіологічну та психічну адаптацію дівчат і юнаків до умов перебування в сучасній школі. Зокрема, на підставі використання особистісного опитувальника Айзенка визначались рівні екстравертованості і нейротизму, завдяки застосуванню особистісного опитувальника Спілбергера - рівень ситуативної і особистісної тривожності, за даними методики діагностики рівня шкільної тривожності Філліпса - рівень вираження тривожнісних рис особистості, що зумовлені навчальною діяльністю у школі, на підставі використання особистісного опитувальника Шмішека -

особливості акцентуованих рис характеру, завдяки застосуванню методики Басса і Дарки - рівень агресивних проявів, за даними психометричної шкали Цунга - схильність до розвитку депресивного стану, на підставі застосування методики Малкової - рівень вираження астеничного стану [Сергета, Бардов, 1997; Райгородський, 2004; Мирошников и др., 2006].

Осіб, що підлягали дослідженню, а саме: учнів старших класів загальноосвітніх навчальних закладів, було розподілено на 2 групи порівняння - групу контролю та групу втручання. Школярів, що були залучені до групи контролю (35 дівчат і 36 юнаків), відрізняв традиційний підхід до організації навчальної діяльності та невпорядкована організація вільного часу. Визначальною рисою режиму добової діяльності школярів, які були віднесені до групи втручання (35 дівчат і 35 юнаків), слід було визнати використання програми психогігієнічної корекції процесів формування особливостей особистості учнів, що зумовлювала здійснення оцінки рівня розвитку окремих особливостей особистості у кожного конкретного школяра, корекцію основних режимних елементів повсякденної добової діяльності, використання засобів психофізіологічного впливу та заходів психогігієнічної корекції.

Статистичний аналіз отриманих результатів, що передбачав здійснення описової статистики, кореляційного, кластерного і факторного аналізу, проводився на підставі застосування стандартного пакету прикладних програм багатовимірного статистичного аналізу "Statistica 6.0 for Windows" (належить Центру нових інформаційних технологій Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова, ліцензійний №АХХ910А374605FA). З метою об'єктивізації одержаних результатів і визначення тих особливостей особистості підлітків, які мають найбільш виражену схильність до появи позитивних зрушень в умовах запровадження розробленої програми психогігієнічної корекції про-



цесів формування особливостей особистості учнів, використовувалась методика порівняння частот бінарної ознаки в двох непов'язаних між собою і, отже, незалежних групах на підставі аналізу таблиць 2x2.

### Результати. Обговорення

Узагальнений алгоритм зіставлення отриманих результатів на основі технології порівняння частот бінарної ознаки в двох непов'язаних між собою і, отже, незалежних групах на підставі аналізу таблиць 2x2 має бути визначений як процес порівняння отриманих даних з позицій оцінки ступеня вираження позитивного за своїм змістом ефекту, який може бути суттєвим, несуттєвим або повністю відсутнім, шляхом застосування математичних розрахунків та визначення показників абсолютної імовірності, різниці абсолютної імовірності, відносної імовірності, ступеня підвищення відносної імовірності та відношення шансів (табл. 1).

**Таблиця 1.** Загальні дані щодо особливостей поєднання досліджуваних показників особливостей особистості учнів.

Групи порівняння	Ефект є суттєвим	Ефект є несуттєвим або немає ефекту
Група втручання	A	B
Група контролю	C	D

Відповідно до запропонованого підходу значення абсолютної імовірності (AI) серед учнів груп порівняння мають бути визначені за формулами (1) та (2):

$$AI_{ГВ} = A / (A + B) \quad (1)$$

$$AI_{ГК} = C / (C + D) \quad (2)$$

Різниця абсолютної імовірності (PAI) або як її ще називають "терапевтична користь" (в даному випадку "профілактична користь"), надає можливість оцінити відмінності відносної частоти появи сприятливих результатів серед представників груп порівняння та визначається за формулою (3):

$$PAI = [A / (A + B)] - [C / (C + D)] \quad (3)$$

Величини відносної імовірності (VI), яка являє собою співвідношення величин абсолютної імовірності стосовно виникнення певної позитивної за змістом події в групах порівняння, розраховуються згідно з формулою (4):

$$VI = \frac{A / (A + B)}{C / (C + D)} \quad (4)$$

Ступінь підвищення відносної імовірності (СПVI) вираховується як відношення різниці абсолютної імовірності до частоти появи певних результатів у ГК за формулою (5):

$$СПVI = \frac{[A / (A + B)] - [C / (C + D)]}{C / (C + D)} \quad (5)$$

Зрештою, характеристики відношення шансів (ВШ), що визначають співвідношення ступеня імовірності

появи певних позитивних за своїм змістом подій в групі, яка окремо виділена, до ступеня появи аналогічних подій в іншій окремо виділеній групі, визначаються згідно з формулою (6):

$$ВШ = \frac{A/B}{C/D} \quad (6)$$

Головною підставою для використання зазначеної методики у ході наших досліджень слід було вважати результати процедур кореляційного, кластерного та факторного аналізу, що були проведені. Зокрема, згідно з одержаними даними як провідні фактори, що справляють найбільш виражений вплив на процеси формування провідних корелят особливостей особистості дівчат і юнаків. До їх числа серед дівчат слід було віднести такі індивідуально-значущі фактори ризику, як особливості психічного стану та соціально-психологічної адаптації, особливості психофізіологічної адаптації, особливості шкільної тривожності та адаптаційних ресурсів організму, властивості темпераменту і характеру, особливості навчальної і позанавчальної діяльності, особливості способу життя та поведінки, серед юнаків - особливості соціально-психологічної адаптації, особливості психофізіологічної адаптації, особливості шкільної тривожності, властивості характеру, особливості навчальної та позанавчальної діяльності, особливості способу життя та поведінки.

Дані узагальненого аналізу одержаних матеріалів, в центрі яких знаходилось визначення наявності або відсутності позитивного ефекту в результаті впровадження програми психогігієнічної корекції процесів формування особливостей особистості учнів, наведені в таблиці 2.

Ураховуючи отримані результати, слід було відзначити, що величини абсолютної імовірності (AI) у нашому дослідженні становили:

- в групі втручання: - в групі втручання:

$$AI_{ГВ} = \frac{1813}{2240} = 0,809 \text{ ум.од.} \quad AI_{ГК} = \frac{1207}{2272} = 0,531 \text{ ум.од.}$$

Таким чином, дані, одержані в ході проведення динамічних спостережень, засвідчували наявність значно більшої абсолютної імовірності щодо реєстрації позитивних зрушень з боку провідних особливостей особистості підлітків внаслідок запровадження програми психогігієнічної корекції процесів формування особливостей особистості учнів, яка була розроблена.

Різниця абсолютної імовірності (PAI), що була розрахована на підставі отриманих даних, становила:

$$PAI = 0,809 - 0,531 = 0,278 \text{ ум. од.}$$

Отже, одержані результати і в цьому разі також визначили суттєве підвищення рівня абсолютної імовірності в умовах використання запропонованого підходу.

Під час визначення величин відносної імовірності (VI) було встановлено, що їх значення складали:

**Таблиця 2.** Дані щодо наявності або відсутності позитивного ефекту в результаті впровадження програми психогігієнічної корекції процесів формування особливостей особистості учнів.

Групи порівняння	n	Ефект є суттєвим		Ефект є несуттєвим або немає ефекту	
		абс.	%	абс.	%
Група втручання	70	1813	80,9	427	19,1
Група контролю	71	1207	53,1	1065	46,9

$$VI = \frac{0,809}{0,531} = 1,523 \text{ ум.од.}$$

Таким чином, отримані дані переконливо підкреслили той факт, що запровадження програми психогігієнічної корекції процесів формування особливостей особистості учнів, незаперечно, зумовлювало більш високий ступінь імовірності появи виражених позитивних наслідків з боку критеріальних показників особливостей особистості дівчат і юнаків, які досліджувались.

Ступінь підвищення відносної імовірності (СПВІ), що визначав особливості взаємовідносин різниці абсолютної імовірності та частоти появи певних результатів в традиційних умовах перебування учнів, у нашому дослідженні дорівнював 0,523 ум. од.

$$СПВІ = \frac{0,809 - 0,531}{0,531} = 0,523 \text{ ум.од.}$$

Зрештою, величина відношення шансів (ВІ), яка визначала ступінь переваги результатів, одержаних серед представників групи втручання, над аналогічними даними, властивими для представників групи контролю, складала 3,746 ум. од., що також підтверджувало наявність суттєвого позитивного впливу комплексу заходів, який використовувався.

$$VI = \frac{1813 / 427}{1207 / 1065} = 3,746 \text{ ум.од.}$$

### Література

Антомонов М. Ю. Математическая обработка и анализ медико-биологических данных / М. Ю. Антомонов - К., 2006. - 558 с.  
 Бююль А. SPSS: искусство обработки информации. Анализ статистических данных и восстановление скрытых закономерностей / А. Бююль, П. Ефель. - СПб: ООО "ДиаСофтЮП", 2005. - 608 с.  
 Наследов А. Д. SPSS: Компьютерный анализ данных в психологии и со-

циальных науках // А. Д. Наследов. - СПб.: Питер, 2005. - 416 с.  
 Практическая психодиагностика. Методики и тесты / Под ред. Д. Я. Райгородского. - Самара: Издательский дом "Бахрах-М", 2004. - 672 с.  
 Приложение к методическим материалам экспертной системы индивидуального сопровождения "Лонгитюд": описание дополнений расширенной версии "Лонгитюд+" / С. А. Мирошников, О. Ю. Кравец, М. Г.

Филиппова, Р. В. Чернов. - СПб, 2006. - 120 с.  
 Реброва О. Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ Statistica // О. Ю. Реброва - М.: МедиаСфера, 2006. - 312 с.  
 Сергета І. В. Організація вільного часу та здоров'я школярів / І. В. Сергета, В. Г. Бардов. - Вінниця: РВВ ВАР "Віноблдрукарня", 1997. - 292 с.

Таким чином, дані, які визначені, засвідчували наявність чітко вираженого позитивного ефекту розробленої та запровадженої в ході проведених досліджень програми психогігієнічної корекції процесів формування особливостей особистості учнів.

Про високу достовірність отриманих результатів свідчили і дані щодо визначення довірчих інтервалів для різниці відносних частот (довірчий інтервал не включав у свою структуру 0, і тому відмінності між представниками груп порівняння слід було вважати статистично значущими), для відносної імовірності за методом Katz (довірчий інтервал був розташований у правому від 1 просторі досліджуваних показників і, отже, відносна імовірність була вищою у першому рядку стандартної таблиці 2x2, тобто в групі втручання), а також для відношення шансів (довірчий інтервал був більшим за 1 та розташовувався справа від неї у просторі досліджуваних показників) і, отже, відносна імовірність була вищою в першому рядку стандартної таблиці 2x2, тобто в групі втручання.

### Висновки та перспективи подальших розробок

1. В ході проведених досліджень на підставі використання методик порівняння частот бінарної ознаки в двох незалежних групах шляхом аналізу таблиць 2x2 визначені особливості перебігу психофізіологічної і психічної адаптації учнів, виявлені закономірності впливу на їх перебіг програми психогігієнічної корекції процесів формування особливостей особистості учнів, що була розроблена.

2. Методика порівняння частот бінарної ознаки в двох незалежних групах на підставі аналізу таблиць 2x2 є надзвичайно доцільною та перспективною процедурою багатовимірного статистичного аналізу і прогнозування в ході проведення наукових досліджень, метою яких є розв'язання актуальних проблем профілактичної медицини та біомедицинської антропології.

### ПЕРСПЕКТИВИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ МЕТОДИКИ СРАВНЕНИЯ ЧАСТОТ БИНАРНОГО ПРИЗНАКА В ДВУХ НЕЗАВИСИМЫХ ГРУППАХ НА ОСНОВЕ АНАЛИЗА ТАБЛИЦ 2x2 ДЛЯ РЕШЕНИЯ АКТУАЛЬНЫХ ПРОБЛЕМ ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ И БИОМЕДИЦИНСКОЙ АНТРОПОЛОГИИ

*Сергета И. В., Мостовая О. П.*

**Резюме.** В ходе проведенных исследований обоснована целесообразность и определена чрезвычайно высокая перс-

*пективность использования методики сравнения частот бинарного признака в двух независимых группах на основе анализа таблиц 2x2 для решения актуальных проблем профилактической медицины и биомедицинской антропологии, в частности для оценки особенностей течения психофизиологической и психической адаптации учащихся к условиям пребывания в современных общеобразовательных учебных заведениях.*

**Ключевые слова:** *психическая адаптация, подростки, таблицы 2x2, профилактическая медицина, биомедицинская антропология.*

**PROSPECTS OF METHODS OF COMPARISON OF FREQUENCIES BINARY TRAIT IN TWO INDEPENDENT GROUPS ON THE BASED ON THE ANALYSIS OF TABLES BASED ON THE ANALYSIS OF TABLES ACTUAL PROBLEMS PREVENTIVE MEDICINE AND BIOMEDICAL ANTHROPOLOGY**

**Serheta I.V., Mostova O.P.**

**Summary.** *In the studies proved the feasibility and determined prospects of using extremely high frequency comparison technique binary trait in two independent groups based on the analysis of tables 2x2 for solving actual problems of preventive medicine and biomedical anthropologists, in particular to estimate the features of current psychophysiological and psychological adaptation of pupils to conditions stay in modern secondary schools.*

**Key words:** *psychological adaptation, adolescents, tables 2x2, preventive medicine, biomedical anthropology.*

---

## ОГЛЯДОВІ

© Хритинин Д.Ф., Петров Д.С., Коновалов, О.Е., Петров С.С.

УДК: 64.013.4

### КЛИНИЧЕСКИЕ, СОЦИАЛЬНЫЕ И ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ АСПЕКТЫ РАЗВИТИЯ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ: ИСТОРИЯ, СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ, ПЕРСПЕКТИВЫ

**Хритинин Д.Ф., Петров Д.С. \*, Коновалов, О.Е. \*\*, Петров С.С. \***

Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова (ул. Большая Пироговская, 2/6, г. Москва, 119992, Россия); \*Рязанский государственный медицинский университет им. И.П. Павлова (ул. Высоковольтная, 9, г. Рязань, 390026, Россия); \*\*Российский университет дружбы народов (ул. Миклухо Маклая, 6, г. Москва, 117198, Россия)

**Резюме.** В статье рассмотрен вопрос развития психиатрической помощи в рамках клинического, социального и организационного направлений. Отражены основные причины патоморфоза психических заболеваний и проблемы в оказании лечебно-реабилитационной помощи лицам с психическими расстройствами. Подчеркивается необходимость повышения качества и эффективности психиатрической помощи, совершенствования реабилитационных мероприятий с использованием ресурсов микросоциального (семейного) окружения больного.

**Ключевые слова:** психиатрическая помощь, патоморфоз, организация, реабилитация.

#### Введение

Психиатрия была и остается одной из наиболее социальных дисциплин, как утверждал русский психиатр, антрополог и этнограф П.И.Якобий: "... нет ни одной отрасли медицины, которая была бы так тесно связана со всеми сторонами жизни населения, как психиатрия" [Этика ... , 1996].

Уже не одно десятилетие развитие психиатрической помощи происходит по клиническому и организационному направлениям. Внимание специалистов обращается одновременно к вопросам клиники, течения, исхода заболеваний и организации психиатрической помощи [Гейер, 1939; Мелехов, 1939; Жислин, 1962; Авруцкий, 1979; Казаковцев, 2004; Гурович и др., 2007]. В этой связи перед психиатрами встает ряд важных вопросов. Какие новые методы и препараты необходимо использовать в терапии психических расстройств? Как улучшить прогноз и течение психического расстройства? Какими должны быть современные службы психического здоровья? Как повысить эффективность профилактики психических заболеваний и качество психиатрической помощи? Каким образом организовать социально-реабилитационную работу, чтобы она была максимально результативной.

В своей статье мы хотим обратить внимание, как динамично в последние десятилетия происходят изменения в клинике и течении психических расстройств, а соответственно возникает потребность в совершенствовании подходов к специализированной помощи больным.

Вопрос структурно-динамических изменений в клинической картине, течения и исходе заболеваний возникал в психиатрической практике с начала прошлого века [Жислин, 1962; Смудевич и др., 1971; Авруцкий, 1979]. Термин "патоморфоз болезней" впервые предложен G.Hellpach в 1929 году. Патоморфоз (pathos - болезнь, morphosis - формирование) - это изменение

клинических и морфологических проявлений психических болезней по сравнению с классическими их описаниями под влиянием различных факторов внешней среды: как биологических, так и социальных [Смудевич и др., 1971; Авруцкий, 1976; Мосолов, 1998].

В настоящее время под патоморфозом понимаются относительно стойкие изменения патогенетических механизмов и проявлений болезни (симптоматики, динамики, распространенности) вплоть до тенденции к исчезновению некоторых болезней, а также к появлению новых болезненных форм под влиянием различных внешних и внутренних факторов [Смудевич и др., 1971; Мосолов, 1998, 2001]. Изменяется клиническая картина большинства психических заболеваний, характер их течения, произошли принципиальные изменения во взглядах на природу психических расстройств, скорректированы патогенетические подходы к лечению.

По литературным данным, одной из основных причин патоморфоза психических расстройств является развитие фармакотерапии (фармакологический патоморфоз) [Жислин, 1962; Смудевич и др., 1971; Авруцкий, 1976; Мосолов, 1998, 2001]. Психофармакотерапия - наиболее распространенный в мире способ лечения душевных заболеваний. По данным ВОЗ, около 1/3 взрослого населения развитых стран принимают психофармакологические препараты. Это связано с их высокой эффективностью и удобством применения [ВОЗ, 2001; Keltner, Folks, 1997].

В отличие от других методов лечения лиц с психическими расстройствами, фармакотерапия носит массовый и регулярный характер. Большинство нозологических форм стало протекать на редуцированном уровне и с преобладанием относительно благоприятного течения, значительно чаще стали встречаться облегченные, а также атипичные, скрытые или маскированные варианты. Положительное влияние лекарственных

ной терапии связано с ускорением купирования острых состояний и созданием условий к социализации [Авруцкий, 1979; Мосолов, 1998].

Благодаря успехам психофармакотерапии лечение психических заболеваний, включая тяжелые и хронические формы, оказалось возможным во внебольничных условиях, а содержание больных в психиатрических лечебницах стало приближаться к общемедицинским стандартам [Рук-во по соц. психиатрии, 2009; Shader, 1994; Drury et al., 2000; Bustillo et al., 2001]. Смещение терапевтического процесса в амбулаторную практику позволяет более успешно сочетать фармакотерапию с социореабилитационными и психотерапевтическими мероприятиями, включая психообразовательную работу с активным вовлечением больного и его родственников в лечебный процесс [Казаковцев, 2004; Гурович и др., 2007; Tennakoon et al., 2000].

Уменьшение необходимости социальной изоляции больных, отрыва их от повседневной жизни, внесло коррективы и в научные представления о динамике психических болезней, показав, что на существенном их протяжении многие больные не нуждаются в стационарном лечении, сохраняют социальные связи и при наличии благоприятных условий могут быть трудоспособными [Жислин, 1962; Гурович и др., 2007; Bustillo et al., 2001; Bellack et al., 1997].

Развитие реабилитационных программ сделало необходимым создание новых организационных структур, так как старые формы и методы социальной помощи оказались, по существу, утраченными, а новая система социальной реабилитации, соответствующая насущным требованиям, еще только создается [ВОЗ, 2001; Казаковцев, 2004; Гурович и др., 2007; Рук-во по соц. психиатрии, 2009].

В историю развития социальной психиатрии большой вклад был внесен выдающимися русскими психиатрами И.М.Балинским, И.М.Мержеевским, В.Х.Кандинским, П.И.Ковалевским, С.С.Корсаковым, Н.Н.Баженовым, В.П.Сербским, В.И.Яковенко, П.П.Кашенко и др. Будучи не только психиатрами, но и крупными общественными деятелями, они много сделали для привлечения внимания местных органов самоуправления к нуждам психиатрии и психически больных, организации различных форм призрения, расширению сети психиатрических лечебниц. Развитие реабилитации лиц с психическими расстройствами в России связано с С.С.Корсаковым и представителями его школы: В.П.Сербский, П.Б.Ганнушкин, Н.Н.Баженов [Зозуля, 2001]. С.С.Корсаков, будучи инициатором и руководителем земского и городского строительства психиатрических учреждений, упразднил все меры физического стеснения больных (смирительные рубашки, изоляторы, решетки на окнах и т.д.), разработал основные подходы к внутрибольничной реабилитации психически больных, актуальные и до настоящего времени. В его работах нашли отражение пять принципов, которые легли в основу проводимых в тот период

реформ в психиатрии: 1) моральное воздействие врачей-психиатров на душевнобольных; 2) принцип нестеснения; 3) принцип открытых дверей; 4) принцип постельного содержания отдельных категорий больных; 5) система рабочего режима.

Один из последователей С.С.Корсакова - Н.Н.Баженов, внедрил метод профилактики госпитализма и социальной реабилитации больных в условиях семьи ("семейный патронаж"). Н.Н.Баженов предложил законодательный проект по трем группам проблем: 1) законоположения, обеспечивающие личные и имущественные права больных и обязанности общества по отношению к ним; 2) права семьи, общества и государства по отношению к больным, согласно которым должны быть обеспечены защита общества от опасности душевнобольных и вместе с тем установлены гарантии личной свободы больных и предупреждение случаев злоупотреблений работников психиатрических учреждений с преступными целями; 3) законодательные нормы, в соответствии с которыми должны быть обеспечены помощь душевнобольным и их призрение, т.е. в последнем случае речь идет о медицинской и юридической регламентации деятельности психиатрических учреждений.

Однако с течением времени роль общества, семьи и семейного патронажа отошли на задний план. Ведущее место в реабилитации душевнобольных заняли ЛПУ, трудовые мастерские. В СССР значительно раньше, чем в других странах, была создана база для социально-трудовой реабилитации психически больных. Уже в 30-е годы такой базой стали психоневрологические диспансеры и создававшиеся при них и при психиатрических больницах дневные стационары, кабинеты трудовой терапии и лечебно-трудовые мастерские (ЛТМ). Тогда стали трудоустраивать инвалидов в артелях и специальных цехах, обучать детей с олигофренией во вспомогательных школах Министерства народного просвещения.

В этот же период начались соответствующие научные исследования, на основе которых были разработаны практические научно-методические рекомендации по социально-трудовой реабилитации психически больных [Гейер, 1939; Мелехов, 1939; Зозуля, 2001].

Однако, в последние годы в связи с общим ухудшением экономической ситуации, закрытием некоторых государственных предприятий и появлением безработицы реабилитация психически больных стала трудноразрешимой задачей. Пришли в упадок обеспечивавшие ранее государством учреждения реабилитационной направленности - лечебно-трудовые мастерские и производства. Из-за недостаточности материальной базы сворачиваются программы профессионального обучения умственно отсталых во вспомогательных школах и интернатах, закрываются принимавшие их выпускников профессиональные училища. Медико-социальная служба, ориентированная на ресоци-

ализацию психически больных, до сих пор не получила должного развития [Казаковцев, 2004; Рук-во по соц. психиатрии, 2009].

### Выводы и перспективы дальнейших разработок

1. Таким образом, в свете происходящих перемен интересы клиницистов и организаторов состыковались на единой проблеме организации комплексной терапии и реабилитации. Растет понимание того, что семья,

как ближайшее окружение больного, способна оказывать на него существенное терапевтическое влияние.

2. Несмотря на выше сказанное, объединение усилий специалистов лечебного учреждения и родственников больного - самостоятельная и еще не в полной мере разработанная проблема.

Вопрос психосоциальной терапии и реабилитации в психиатрии в настоящее время требует дальнейшей разработки организационных форм и методов работы, а также активного внедрения их в практику.

### Литература

- Авруцкий Г.Я. Некоторые закономерности лекарственного патоморфоза шизофрении /Г.Я.Авруцкий //Вопр. психофармакологии.- 1976.- С.5-17.
- Авруцкий Г.Я. Изменение клиники и течения психозов в итоге массовой психофармакотерапии и их значение для совершенствования лечебной помощи /Г.Я.Авруцкий //Журнал невропатол. и психиатрии им.- С.С.Корсакова.- 1979.- №8.- С.1387-1394.
- Всемирная организация здравоохранения. Доклад о состоянии здравоохранения в мире 2001г. Психическое здоровье: новое понимание, новая надежда.- М.: Изд-во "Весь Мир", 2001.- С.215.
- Гейер Т.А. Необходимые предпосылки для правильного разрешения вопроса о трудоустройстве психически больных /Т.А.Гейер //Тр. ин-та им. П.Б.Ганнушкина.- М., 1939.- Вып.4.- С.147-150.
- Гурович И.Я. Психосоциальная терапия и психосоциальная реабилитация в психиатрии /И.Я.Гурович, А.Б.Шмуклер, Я.А.Сторожакова.- М.: ИД Медпрактика, 2007.- 492 с.
- Жислин С.Г. Об изменении в течении и симптоматике психозов при лечении современными психотропными средствами /С.Г.Жислин //Вопр. психофармакол.- М., 1962.- С.73-85.
- Зозуля Т.В. Основы социальной и клинической психиатрии /Т.В.Зозуля.- М.: ИЦ "Академия", 2001.- 224с.
- Казаковцев Б.А. О реформе психиатрической помощи /Б.А.Казаковцев // Независимый психиатр. журн.- 2004.- №4.- С.28-31.
- Мелехов Д.Е. Трудовая терапия и трудоустройство в системе организации психиатрической помощи //Тр. ин-та им. П.Б.Ганнушкина.- М., 1939.- Вып.4.- С.159-176.
- Мосолов С.Н. Биологические основы современной антипсихотической терапии /С.Н.Мосолов //Росс. психиатр. журнал.- 1998.- №6.- С.7-12.
- Мосолов С.Н. Шкалы психометрической оценки симптоматики шизофрении и концепция позитивных и негативных расстройств /С.Н.Мосолов.- М.: Новый цвет.- 2001.- 238с.
- Руководство по социальной психиатрии /Под ред. Т.Б.Дмитриевой, Б.С.Положего.- 2-е изд.- М.: ООО "Медицинское информационное агентство", 2009.- 554с.
- Смулевич А.Б. Некоторые проблемы патоморфоза шизофрении, связанного с применением психотропных средств /А.Б.Смулевич, Ф.Е.Вартанян, Г.И.Завидовская, Г.М.Румянцева //Вестник АМН СССР.- 1971.- №5.- С.79-85.
- Этика практической психиатрии: руководство для врачей /под ред. проф. В.А.Тихоненко.- М.: Право и закон, 1996.- С.14-15.
- Drury V. Cognitive therapy and recovery from acute psychosis: a controlled trial. Five-year follow-up /V.Drury, M.Birchwood, R.Cochrane //Br. J. Psychiatry.- 2000.- Vol.177.- P.8-14.
- Keltner N.L. Psychotropic drugs /N.L.Keltner, D.G.Folks.- Mosby, St. Louis, 1997.- 584p.
- Shader R.I. Manual of Psychiatric Therapeutic /Shader R.I.- Little, Brown and Comp. (Inc), 1994.- 496p.
- Tennakoon L. Experience of caregiving: relatives of people experiencing a first episode of psychosis /L.Tennakoon, D.Fannon, V.Doku //Br. J. Psychiatry.- 2000.- Vol.177.- P.529-533.
- The psychosocial treatment of schizophrenia; An update /J.R.Bustillo, J.Lauriello, W.P.Horan [et al.] //Am. J. Psychiatry.- 2001.- Vol.158, №2.- P.163-175.

### КЛИНІЧНІ, СОЦІАЛЬНІ ТА ОРГАНІЗАЦІЙНІ АСПЕКТИ РОЗВИТКУ ПСИХІАТРИЧНОЇ ДОПОМОГИ: ІСТОРІЯ, СУЧАСНИЙ СТАН, ПЕРСПЕКТИВИ

Хритінін Д.Ф., Петров Д.С., Коновалов О.Є., Петров С.С.

**Резюме.** У статті розглянуто питання розвитку психіатричної допомоги у рамках клінічного, соціального та організаційного напрямків. Висвітлені основні причини патоморфозу психічних захворювань і проблеми надання лікувально-реабілітаційної допомоги особам з психічними розладами. Підкреслюється необхідність підвищення якості та ефективності психіатричної допомоги, удосконалення реабілітаційних заходів з використанням ресурсів мікросоціального (сімейного) оточення хворого.

**Ключові слова:** психіатрична допомога, патоморфоз, організація, реабілітація.

### CLINICAL, SOCIAL AND ORGANIZATION ASPECTS OF DEVELOPMENT OF MENTAL HEALTH SERVICES: HISTORY, PRESENT STATUS, PROSPECT

Hritinin D.F., Petrov D.S., Kononov O.E., Petrov S.S.

**Summary.** In the article the question of development of mental health services within the frames of clinical, social and organization trends has been studied. The main causes of pathomorphism of mental diseases and problems in providing of medical-rehabilitation care to mentally sick people have been represented. The necessity to increase the quality and effectiveness of mental health services, to improve rehabilitation measures using resources of microsocial (family) environment of the patient has been emphasized.

**Key words:** mental health services, pathomorphism, organization, rehabilitation.

© Лисенко С.А., Кіркілевський С.І., Березовський А.М., Стрижалковський О.В.

УДК: 616-006.04:616.24:616-08:616-07

## ПАРАНЕОПЛАСТИЧНІ СИНДРОМИ ПРИ РАКОВІ ЛЕГЕНЬ: СУЧАСНІ АСПЕКТИ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ, ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ

Лисенко С.А., <sup>1</sup>Кіркілевський С.І., Березовський А.М., <sup>2</sup>Стрижалковський О.В.

Вінницький національний медичний університет ім.М.І.Пирогова (вул. Пирогова, 56, Вінниця, 21018, Україна), <sup>1</sup>Національний інститут раку (вул.Ломоносова, 34, м.Київ, 01034, Україна), <sup>2</sup>Вінницький обласний клінічний онкологічний диспансер (Хмельницьке шосе, 84, м.Вінниця, 21030, Україна)

**Резюме.** Метою огляду є висвітлення аспектів паранеопластичних синдромів у хворих раком легень, що виникають під впливом злоякісної пухлини в результаті її впливу на метаболізм, імунітет і функціональну активність регуляторних систем організму. Лікарі будь-якої спеціальності повинні знати про їх діагностичні варіанти та клінічні маркери для раннього розпізнавання і оцінки ефективності лікування хворих раком легень.

**Ключові слова:** рак легень, паранеопластичні синдроми, маркери пухлинних процесів.

Термін паранеопластичний синдром (ПНС) введений у медичну практику з 1948 р., але перші спроби його описати були зроблені ще у 1865 р. французьким терапевтом Armand Trousseau, котрий описував мігруючий тромбофлебіт як ПНС у хворих раком шлунку. На даний час відомо більше 60 паранеопластичних ознак [Бахлав, 2001, Шалімов, Полупан 2002]. ПНС визначають як клініко-лабораторні зрушення, що виникають при злоякісних пухлинах і обумовлені неспецифічними реакціями зі сторони різних органів і систем, або ектопічною продукцією пухлиною біологічно активних речовин.

Метою огляду є висвітлення аспектів клінічного перебігу, діагностики та лікування паранеопластичних синдромів у хворих раком легень.

Знання ПНС дуже важливе для лікарів різноманітних спеціальностей, оскільки пухлини різної локалізації до появи місцевої симптоматики можуть проявлятися неспецифічними ознаками, які нерідко помилково трактуються як самостійні захворювання, що в свою чергу призводить до запізнілої діагностики пухлини та призначення неадекватної терапії. ПНС спостерігається у 15% хворих злоякісними пухлинами [Кузин, Чистова, 2003]. Важливість правильного розпізнавання симптомів, що є частиною ПНС, полягає в тому, що цей синдром не є проявом метастазуючого захворювання і, на відміну від пухлини з метастазами, не позбавляє пацієнта від необхідності лікувального хірургічного втручання [Федорів, 2008]. Незалежно від характеру і вираженості клініко-лабораторних проявів, для ПНС характерні деякі спільні ознаки та закономірності:

- 1) патогенетичні механізми;
- 2) неспецифічність клініко-лабораторних проявів;
- 3) відсутність паралелізму з місцевими ознаками пухлини;
- 4) можливість виникнення до розвитку локальної симптоматики пухлини;
- 5) у деяких випадках, коли пухлина некурабельна, можна зняти ПНС та їх ускладнення;
- 6) регресія синдрому після радикального лікування пухлини і повторні прояви після її рецидиву.

В патогенезі ПНС виділяють декілька теорій [Antel, Moumdjian, 1989, Шалімов, Полупан 2002]:

о Теорія "губки" передбачає загибель пухлинної клітини та виділення продуктів її розпаду, що являються чужорідними для макроорганізму, але вона в свою чергу не пояснює причини ектопічного синтезу біологічно активних речовин.

о Теорія блокованої диференціації: відбувається зупинка диференціювання клітини на одному з етапів, її активація та синтез нею гормонів, або гормоноподібних субстанцій, що виконують роль медіаторів ПНС. Так, апудоми здатні продукувати кортикотропний, антидіуретичний гормони, а плоскоклітинні карциноми, що мають спільне онтогенетичне походження з паразитовидною залозою, - паратгормон.

- Теорія "капкану" передбачає втручання до метаболізму природних гормонів і медіаторів (наприклад, гальмування секреції інсуліна з розвитком цукрового діабету).

- Теорія "забороненого контакту" стверджує, що тканинні продукти, які в нормі не мають контакту з імунними клітинами, в результаті неповноцінності судинного апарату і базальної мембрани пухлинних клітин поступають у циркуляцію, що веде до протипухлинної імунної відповіді, яка стає надмірною, неадекватною і переходить у синдром.

### КЛАСИФІКАЦІЯ ПНС

У літературі виділяють цілу низку паранеоплазій. Серед них найчастіше зустрічаються ураження наступних органів та систем:

1. Ендокринно-метаболічні системні ефекти.
2. Ревматологічні ПНС.
3. Захворювання сполучної тканини.
4. Шкірні прояви.
5. Неврологічні прояви.
6. Гематологічні ПНС.
7. Нефрологічні ПНС.
8. Кардіореспіраторні ПНС.
9. Паранеопластичні прояви зі сторони ШКТ.

Частота паранеопластичних синдромів у хворих раком легень (РЛ) знаходиться на рівні 10-51% від всіх спостережень. Периферична форма раку спостерігається в 41,7%, центральна - у 58,3% пацієнтів. Найбільш частою гістологічною структурою пухлини є плоско-

клітинний рак (63%), аденокарцинома діагностується в 19,8% і дрібноклітинний рак - в 17,1% спостережень [Орлов и др., 1997; Bic, Anthoine, 1995].

**Ендокринні прояви:**

З раком легень пов'язана велика кількість ендокринних ПНС, особливо з плоскоклітинним раком (гіпокальцемія) і дрібноклітинним раком легень (синдром ектопічної секреції адренкортикотропного гормону (АКТГ) і гіперкортизолемія, продукція хоріонічного гонадотропіну (ХГТ)).

У 1928 році Браун вперше описав *синдром ектопічної секреції* АКТГ у хворого з дрібноклітинним РЛ, в якого спостерігалися гірсутизм, цукровий діабет, гіпертензія і гіперплазія кори наднирників [Дедов и др., 1988]. Нещодавно було встановлено, що АКТГ виділяється не в чистому вигляді, а у вигляді попередника - проопіомеланокортину, котрий окрім АКТГ містить ще й бета-ендорфін і альфа-меланоцит-стимулюючий гормон. На відміну від хвороби Кушинга (гіперкортицизм при аденомі гіпофіза) при синдромі ектопічної секреції АКТГ підвищено співвідношення попередників гормонів до рівня АКТГ. Синдром Кушинга розвивається у 3-7% хворих з дрібноклітинним РЛ. У багатьох хворих, не дивлячись на те, що у них виділяється підвищена кількість попередника АКТГ, синдром не розвивається. Хвороба Кушинга зустрічається частіше у жінок (3:1), тоді як синдром ектопічної секреції АКТГ частіше у літніх чоловіків.

Характерне ожиріння, гірсутизм (у жінок оволосіння за чоловічим типом, через дегідроепіандростерон), місяцеподібне обличчя, пурпурні стрії, депресія, аменорея, артеріальна гіпертензія, слабкість, набряки (через альдостерон), цукровий діабет (ГКС підвищують рівень глюкози в крові головним чином за рахунок глюконеогенезу в печінці). Для синдрому ектопічної продукції АКТГ характерна міопатія із слабкістю, гіперпигментація і гіпокаліємія, яка може бути небезпечною для життя хворого [Кузин, Чистова, 2003].

Першим кроком у діагностиці є з'ясування рівня патології - розмежування первинних порушень в корі надниркових залоз, аденоми гіпофіза і синдрому ектопічної секреції АКТГ. Використовують різні діагностичні тести, але найбільш поширеними з них є: визначення рівня кортизолу в добовій сечі, мала та велика дексаметазона проби. У здорових людей низькі дози дексаметазону (2 міліграми) пригнічують продукцію кортизолу, а при хворобі Кушинга і синдромі ектопічної секреції АКТГ - не змінюють. Результати оцінюють за рівнем 17-кортикостероїдів у сечі. Крім того, за допомогою методу радіонуклідної діагностики можна безпосередньо виміряти рівень АКТГ у крові. При первинних порушеннях у корі надниркових залоз рівень АКТГ низький, тоді як при хворобі Кушинга і АКТГ- залежному синдромі Кушинга - підвищений. Високі дози (8 міліграм) дексаметазону пригнічують продукцію кортизолу при хворобі Кушинга і не пригнічують при синдромі ектопічної секреції АКТГ і первинних порушеннях в корі

надниркових залоз.

Хоча дексаметазональні тести надійні, на жаль, вони не достатньо практичні у виконанні й їх чутливість та специфічність не є досконалими. Існують ще 2 тести: тест з метирапоном і КТРГ- стимулюючий тест. Метирапон блокує синтез кортизолу з 11-дезоксикортизолу в корі наднирників, що у здорових людей призводить до підвищення рівня АКТГ. При хворобі Кушинга рівень АКТГ також підвищується, тоді як при синдромі ектопічної секреції АКТГ - ні. Ідентично при другому тесті, введення КТРГ при хворобі Кушинга підвищує рівень АКТГ, при синдромі ектопічної секреції - ні. Пухлини, що продукують АКТГ, зазвичай, мають рецептори до октреотиду і тому для діагностики можна використовувати сцинтиграфію з октреотидом. Крім того, для терапії таких пухлин можна використовувати радіоактивний октреотид або соматостатин.

Хірургічне лікування - метод вибору у лікуванні ранніх стадій РЛ зі синдромом Кушинга, що в подальшому нівелює симптоми захворювання. Деяким хворим можна провести двосторонню адреналектомію з наступною замісною терапією ГКС і мінералокортикоїдами. Пацієнти з важкою м'язовою слабкістю й неконтрольованою артеріальною гіпертензією є кандидатами на цю операцію. При неоперабельних пухлинах застосовують інгібітори кортизолу - мітотан, аміноглютетимід, метирапон і кетоконазол.

Мітотан ефективно знижує рівень кортизолу, але він дуже токсичний і починає діяти надто повільно. Аміноглютетимід використовують в окремих випадках, але він не завжди достатньо ефективний. Зазвичай використовують метирапон, особливо в комбінації з аміноглютетимідом. Препаратом вибору є кетоконазол в дозі 400-1200 мг/день, у небагатьох може бути гіпоадреналізм. Також може застосовуватися октреотид [Дедов и др., 1988].

*Гіпокальцемія* зазвичай з'являється в результаті метастазування раку молочної залози, передміхурової залози, РЛ або якщо пухлина продукує кальцитонін. Хоча гіпокальцемія зустрічається частіше, ніж гіперкальцемія, вона рідше дає симптоми. Лише у важких випадках бувають судоми. Інфузії кальцію починають при позитивних симптомах Хвостека (скорочення м'язів обличчя, що інервуються лицевим нервом при легкому постукуванні молоточком по стовбурі лицевого нерва назовні від зовнішнього слухового ходу) та Труссо (тетанічна контрактура кисті по типу руки акушера при перетисканні плеча джгутом до зникнення пульсу на 2-3 хв.).

*Пухлинна продукція кальцитоніну.* Кальцитонін продукується С-клітинами щитовидної залози. Кальцитонін попереджує вивільнення кальція з кісток і збільшує екскрецію  $Ca^{+2}$ , натрію і фосфатів із сечею. Зустрічається при медулярній карциномі щитовидної залози. За зміною його рівня можна прослідковувати перебіг захворювання. Кальцитонін також може виділятися при дрібноклітинному РЛ, або карциноїді шлунково-киш-



кового тракту.

**Продукція гонадотропінів.** З гонадотропінів у людини синтезуються фолікулостимулюючий гормон, лютеїнізуючий гормон і хоріонічний гонадотропін (ХГТ). Основна причина підвищення ХГТ - це герміногенні пухлини яєчок і РЛ, але також ХГТ може виділятися при карциномі кори наднирників, гепатомі, ракові шлунково-кишкового тракту. Як і при всіх герміногенних пухлинах, ці пацієнти чутливі до хіміотерапії [Федорів, 2008].

#### **Ревматологічні прояви:**

У клінічній практиці часто зустрічаються ревматологічні маски РЛ. Маніфестація останніх досить різноманітна. Це можуть бути синдроми і симптомокомплекси, подібні до дифузних захворювань сполучної тканини, метаболічних артропатій та інших захворювань кістково-м'язової системи [Aotsuka, Hotoon 2000, Querfeld, 2000]. До таких ПНС відносяться гіпертрофічна остеоартропатія; артрити (ревматоїдоподібний синдром); системний осифікуючий періостоз; пахідермоперіостоз; рецидивуючий поліхондрит, що зустрічаються частіше [Свінціцький, 2006].

Найбільш типовим і частим проявом ПНС даної групи вважається *гіпертрофічна остеоартропатія (ГОА)* - синдром Марі-Бомбергера. В основі ГОА лежать явища періоститу і новоутворення кісткових структур.

У патогенезі ГОА основну роль відводять остеобласт-стимулюючим агентам та іншим чинникам, що продукуються пухлиною. Частіше за інших ГОА зустрічається при бронхогенному РЛ (10-20%) і мезотеліомі (50-60%), дрібноклітинному РЛ (5-7%) [Харченко и др., 1994; Fam, 2000].

Найбільш значимі зовнішні ознаки даної патології: потовщення кінцевих фаланг пальців рук і ніг за типом "барабаних паличок", зміна нігтів за типом "годинних скелець". Класичний опис клінічних проявів ГОА включає гострий розвиток сильного печучого болю в кістках кінцівок, набряк і погана рухомість суглобів пальців, м'язову слабкість, циліндричне розширення дистальної третини кінцівок, обумовлене розвитком щільного набряку тканин з місцевим почервонінням і підвищенням температури, посиленням потовиділенням в ділянках шкіри уражених кінцівок. Можуть розвинутися фіброзні контрактури. В частини хворих виникає гінекомастія.

Рентгенологічно виявляють періостальні нашарування навколо діафізів, частіше в кістках передпліччя і гомілки; ураження зазвичай симетричні. В аналізі крові - часто підвищене ШОЕ, ревматоїдний фактор не виявляється.

**Системний осифікуючий періостоз** схожий з ГОА. Частіше спостерігається при злоякісних пухлинах легенів, середостіння, рідше - при лімфогранулематозі. Частіше хворіють чоловіки. Спостерігаються больові відчуття в кінцівках, атрофія шкіри і підшкірної клітковини, пастозність, особливо в ділянці обличчя. Зрідка приєднуються токсичні артропатії, спостерігаються нейро-

вегетативні зрушення, гіпертермія, розширення периферичних судин, гіпергідроз, патологічне утворення пігменту, гіпертрихоз. Рентгенологічно спочатку визначаються вузькі смужки звапнування окістя вздовж діафіза периферичних трубчастих кісток. Згодом довкола діафізів та епіфізів утворюються масивні періостальні футляри. Спостерігається перебудова кортикального шару у вигляді його поздовжнього нашарування. *Пахідермоперіостоз* (синдром Турена-Соланта-Голе), що розвивається при карциномі бронхів, також має схожість з ГОА. Частіше зустрічається у чоловіків, хвороба зазвичай починається поступово, після 20 років. Характерне потовщення і зморщування шкіри лоба, обличчя, голови і кінцівок, гіперплазія сальних залоз з підвищеною продукцією шкірного сала, білатеральний і симетричний гіперостоз і остеопороз переважно в метакарпальній і метатарзальній областях, фалангах пальців рук і ніг, гіпергідроз кистей і стоп, оссалгії. Кістки кінцівок відносно подовжуються. Нігті у вигляді годинникових скелець. Рентгенологічна картина: визначаються періостози довгих трубчастих кісток, можливий акроостеоліз. В аналізі сечі у чоловіків підвищена кількість естрогенів [Фоміна, 2002].

**Рецидивуючий поліхондрит** - генералізоване прогресуюче захворювання хрящової тканини. Для діагностики важливі наступні критерії: двостороннє ураження хрящів вушних раковин (вушні раковини червоні, набряклі, болісні при пальпації), ерозивний серонегативний поліартрит, хондрит носової перегородки з подальшою сідловидною деформацією носа, запальне ураження очей (кон'юнктивіт, кератит, склерит, епісклерит, увеїт), хондрит респіраторного тракту (гортані і трахеї), кохлеарна або вестибулярна дисфункція (втрата слуху, шум у вухах, запаморочення).

Можна говорити про деяку "прихильність" окремих ПНС до пухлин певної локалізації і морфологічного складу (гіпертрофічна остеоартропатія при РЛ, гіперкальціємія при мієломній хворобі, чорний акантоз при РЛ та ракові шлунку). Проте, повної специфічності клініко-лабораторних проявів ПНС при РЛ та інших пухлинах не існує [Харченко и др., 1994].

Слід зазначити, що між пухлинами і ревматичними захворюваннями взаємовідношення можуть носити і протилежний характер, тобто коли пухлина розвивається на тлі ревматичних захворювань. На ризик розвитку онкопатології впливає прийом різних імуносупресивних препаратів, що в свою чергу є основою лікування аутоімунних захворювань.

#### **Неврологічні:**

Провідне місце в патогенезі даних синдромів віділяється аутоімунним порушенням. Відбувається утворення онконейрогенних антигенів. Реакція імунної системи на їх утворення, з одного боку, призводить до ураження нервової системи, а з іншого - уповільнює ріст пухлини. Отже, чимало пухлин, що супроводжуються вираженими ПНС, часто мають малий розмір, і тому діаг-

ностуються не завжди вчасно. У деяких випадках пухлина виявляється тільки при аутопсії.

Неврологічна патологія ПНС має деякі особливості розвитку: поступовий (протягом кількох тижнів або місяців) розвиток з наступною стабілізацією; переважають ураження одного відділу нервової системи, без залучення іншого (головного мозку, спинного мозку, периферичних нервів або нервово-м'язового синапсів і м'язів) [Дубенко, Кулініч, 2009]:

1. Ураження головного мозку і черепних нервів: підгостра мозочкова дегенерація, опсоклонус, лімбічний енцефаліт та інші деменції, невротія зорового нерва.

*Паранеопластична дегенерація мозочка* - найчастіше це віддалене ускладнення онкологічного захворювання. Воно розвивається при РЛ (особливо дрібноклітинному), яєчника і молочної залози, а також при лімфогранулематозі. Симптоми ураження мозочка зазвичай починаються з локомоторної атаксії, що розвивається протягом кількох тижнів або місяців. Симптоми швидко наростають, розвивається тяжка симетрична атаксія кінцівок і тулуба в сполученні з дизартрією і ністагмом.

Таким чином, при розвитку швидко прогресуючого симетричного мозочкового синдрому в дорослого пацієнта передусім слід запідозрити онкологічне захворювання. Патоморфологічним субстратом є масова загибель клітин Пуркінє у всіх частинах мозочка. Нейровізуалізація на ранній стадії не виявляє будь-яких змін, однак на більш пізніх стадіях визначається картина прогресуючої атрофії мозочка. У ряді випадків мозочкова симптоматика регресує після видалення новоутворення, що стало причиною паранеопластичної дегенерації мозочка. Плазмафорез неефективний.

Безпосередньою причиною паранеопластичної дегенерації мозочка є аутоімунний процес. У плазмі та лікворі у хворих на паранеопластичну дегенерацію мозочка виявляються антитіла до антигенів клітин Пуркінє. Маркерами прийнято вважати два види антитіл: анти-Vo антитіла (антитіла до цитоплазми клітин Пуркінє), що виявляються у хворих з пухлинами гінекологічної сфери, і анти-Ni антитіла (антинейрональні ядерні антитіла), що виявляються у деяких хворих із дрібноклітинним РЛ. Синдром опсоклонус-міоклонус, для якого характерні міоклонічні спаня і окорухові порушення, найчастіше зустрічається при нейробластомі у дітей, але трапляється і в дорослих (частіше в пацієнтів з РЛ). Лімбічний енцефаліт може проявлятися в помітному порушенні емоційної сфери, інстинктів, деменції, що згодом посилюється. Невротія зорового нерва може виявлятися у вигляді ознак ретро-бульбарного демієлінізуючого процесу з різними формами порушення зору [Гна-тышак, Богута, 1990].

2. Спинний мозок: некротична мієлопатія; хвороба мотонейрона; мієліт.

Спинальна патологія в таких пацієнтів у формі органічного ураження різних спинальних структур, особливо у вигляді поперечного ураження спинного мозку, спос-

терігається зрідка. Найчастіше описують синдроми, що нагадують класичну хворобу мотонейронів (бічний аміотрофічний склероз). У хворих відзначали поєднані симптоми ураження периферичного і центрального мотонейронів, бульбарні порушення.

3. Периферичні нерви: підгостра або хронічна сенсомоторна поліневротія; гостра запальна демієлінізуюча полірадикулоневротія (синдром Гійєна-Барре); вегетативна невротія.

Ураження периферичної нервової системи є частотою формою ПНС, коли спостерігаються дистальні ураження чутливих, вегетативних, рідше рухових волокон периферичних нервів. Звичайно захворювання має хронічний перебіг. Гострі форми полірадикулопатії типу Гійєна-Барре зустрічаються зрідка.

4. Нервово-м'язовий синапс і м'язи: синдром Ламберта-Ітона; міастенія; дерматомиозит, поліміозит; міотонія; міопатичний синдром.

Приблизно в 40% випадків *синдром Ламберта-Ітона* розвивається у вигляді паранеопластичного стану, найчастіше як ускладнення дрібноклітинного РЛ, рідше - при інших пухлинах [Бахлаев, 2001; Bic, Anthoine, 1995]. Близько 60% випадків злоякісних новоутворень виявити не вдається. Причиною порушення нервово-м'язової передачі є утворення С-аутоантитіл до кальцієвих каналів постсинаптичної мембрани. Антитіла зменшують приплив іонів кальцію всередину нервових клітин і блокують вивільнення ацетилхоліну до синаптичної щільності. Характерною ознакою є ураження проксимальних відділів, насамперед нижніх кінцівок. Окорухові і бульбарні м'язи іноді залучаються до процесу, але порушення їх функції не сягає аналогічного ступеня ураженості, як при класичній міастенії. При синдромі Ламберта-Ітона можуть спостерігатися більш виражена короткочасна слабкість після фізичного навантаження, гіпо-рефлексія і вегетативні порушення (знижене слино-, сльозо-, і потовиділення, зіничні порушення, ортостатична гіпотензія, імпотенція та інше). Додатково можливі міалгії і парестезії. Імунодіагностика: приблизно в 90% пацієнтів вдається виявити антитіла до кальцієвих каналів. Як і при міастенії, ідіопатичний синдром Ламберта-Ітона нерідко поєднується з іншими аутоімунними захворюваннями (іноді й з міастенією), тому необхідне проведення відповідних лабораторних досліджень. Прозерінова проба в пацієнтів із синдромом Ламберта-Ітона може бути позитивною і не сприяти диференціальній діагностиці з міастенією. Диференціальний діагноз проводять, окрім міастенії та інших міастенічних синдромів, з полінейропатіями, синдромом Гійєна-Барре, поліміозитом. Необхідне проведення ретельного онкологічного дослідження. При негативному результаті слід регулярно повторювати контрольні обстеження, оскільки ПНС Ламберта-Ітона може виявлятися за кілька років до діагностики первинної пухлини.

При паранеопластичному синдромі Ламберта-Ітона позитивний результат дає видалення пухлини. Додат-

кового лікування зазвичай не потребується [Дубенко, Кулініч, 2009].

**Шкірні прояви:**

З пухлинами пов'язаний широкий спектр шкірних проявів. У більшості випадків їх причина залишається невідомою. Є шкірні симптоми, які специфічні для деяких новоутворень, зокрема РЛ.

*Чорний акантоз (acanthosis nigricans)* характеризується сіро-коричневими гіперпигментованими бляшками, які найчастіше з'являються на шиї, у паховій ділянці, на згинальних поверхнях кінцівок. Розрізняють 4 групи - злоякісний, спадковий, ендокринний та ідіопатичний акантоз. Злоякісна форма характеризується швидким прогресуванням симптомів, сильним свербінням. Зустрічається з однаковою частотою у чоловіків та жінок і, зазвичай, пов'язаний з РЛ, аденокарциномою ЖКТ, раком шлунку, яєчників. Патогенез залишається невідомий [Бахлаев, 2001].

*Пальмарне рубцювання (tripe palms)* характеризується потовщенням долонь, "вельветовою" поверхнею і гіперпигментацією. Зазвичай поєднується з чорним акантозом і зустрічається при РЛ і ракові шлунку.

Меланоз обумовлений патологічним відкладенням меланіну в шкірі та характеризується дифузною гіперпигментацією. Зазвичай локалізується на відкритих частинах тіла. Гістологічно виявляють гранули меланіну в меланоцитах і дермі. Меланоз може бути при пухлинах, які секретують АКТГ. За своїми проявами він надто схожий на гемохроматоз [Шалимов, Полупан, 2002].

*Симптом Лезера-Трелата* характеризується появою себорейного кератозу. Він може зустрічатися при РЛ, ракові шлунку та раку грудної залози.

**Гематологічні прояви:**

Найпоширеніші види *анемій* в онкохворих - це нормоцитарна нормохромна анемія, анемія внаслідок метастазів в кістковий мозок і анемія при застосуванні хіміо- і променевої терапії [Дворецкий, 1992].

Нормохромна нормоцитарна анемія при пухлинах характеризується зниженням рівня заліза у крові, нормальним, або підвищеним вмістом рівня ферритину, достатніми запасами заліза і низьким рівнем еритропоетину. Вважається, що ІЛ-1, ФНП подавляють дію еритропоетину. Значно рідше анемія виникає при аплазії еритроцитів, що зустрічається при тимомі, хронічному мієлолейкозі, інших лейкозах і лімфомах, РЛ. При пухлинах В-лімфоцитів (хронічний лимфоцитарний лейкоз, лімфоми) може спостерігатися аутоімунна гемолітична анемія. Вона характеризується позитивним прямим антиглобуліновим тестом, ретикулоцитозом, зниженням рівня гаптоглобіну, підвищенням ЛДГ. ГКС менш ефективні при такій анемії, ніж при інших анеміях ауто-

мунної природи. Реакція Кумбса може бути негативною при лікуванні пухлини.

При тромбоцитопенічній пурпурі, природжених су-динних аномаліях, гемолітико-уремічному синдромі, при ракові шлунково-кишкового тракту, РЛ, передміхурової залози, при хіміотерапії мітоміцином. Може зустрічатись і мікроангіопатична гемолітична анемія. Зазвичай вона поєднується з тромбоцитопенією. У пацієнтів досить часто спостерігається шистосцитоз і мікросфероцитоз.

**Тромбофлебіт:**

Вперше зв'язок тромбофлебіту і пухлини був відмічений Труссо і цей синдром носить його ім'я. Характерний мігруючий характер тромбофлебіту. Рецидивуючі тромбози глибоких вен, стійкість до варфаріну. Тромбози у нетипових місцях повинні підвищити онкологічну настороженість. Особливо високий ризик мігруючого тромбофлебіту при раку підшлункової залози, але він також може бути при РЛ, ракові грудної залози, яєчників, простати. В онкохворих підвищені фактори згортання крові. Муцинозні аденокарциноми продукують сіалову кислоту, яка активує фактор X і призводить до гіперкоагуляційного стану. При пухлинних тромбозах відбувається ряд порушень у системі згортання крові: підвищується катаболізм фібриногену і тромбоцитів, знижується протеїн C, S і антитромбін, спостерігається пряме утворення тромбіну та тромбоцитоз. Лікування можна розпочинати з гепарину, хоча це не зовсім перспективно. Краще застосовувати низькомолекулярні гепарини [Дворецкий, 1992].

**Висновки та перспективи подальших розробок**

1. Узагальнення матеріалів, що стосуються паранеопластичних реакцій, свідчить про їх надзвичайну клінічну різноманітність та поширеність в організмі людини. Описані випадки проявів паранеопластичних реакцій залежно від локалізації та морфологічних особливостей злоякісних пухлин.

2. Не можна стверджувати, що саме та, чи інша паранеопластична реакція може свідчити про наявність пухлини певної локалізації, але будь-який паранеопластичний синдром має насторожити лікаря і спрямувати його на поглиблений пошук онкологічного процесу в організмі хворого.

3. Наявність специфічних клінічних симптомів та ознак паранеопластичних синдромів при ракові легень є корисним діагностичним маркером, оскільки вони визначають напрямок діагностичного пошуку.

В подальшому необхідно брати до уваги найпоширеніші злоякісні новоутворення у конкретній віковій групі і проводити відповідний скринінг.

**Література**

Бахлаев И.Е. Паранеопластический синдром у больных раком легкого / И.Е.Бахлаев //Вопр. онкологии.- 2001.- Т.47, №4.- С.440-442. Гипертрофическая остеоартропатия и рак легкого /В.М.Харченко, И.В.Кузьмин, Б.М.Рассохин [и др.] //Клин. мед.- 1994.- №3.- С.6-10. Гнатышак А.И. Паранеопластические психопатологические синдромы / А.И.Гнатышак, Х.Р.Богута //Вопр. Онкологии.- 1990.- №8.- С.918-

921.  
Дедов И.И. Паранеопластические эндокринопатии /И.И.Дедов, М.В.Трифонов, Д.Е.Шилин //Тер. архив.- 1988.- №9.- С.4-9.
- Дворецкий Л.И. Гематологические синдромы в пульмонологии /Л.И.Дворецкий //Пульмонология.- 1992.- №4.- С.68-73.
- Кузин М.И. Опухоли /М.И.Кузин, М.А.Чистова.- М: Медицина, 2003.- 327с.
- Паранеопластичні синдроми ураження нервової системи і неврологічні ускладнення променевої терапії: науково-практ. конф. з міжн. участю "Актуальні питання радіаційної онкології в Україні" /Є.Г.Дубенко, Г.В.Кулініч.- Харків, 2009.- С.69.
- Ревматологічні хвороби та синдроми / [А.С.Свінцицький, О.Б.Яременко, О.Г.Пузанова и др.].- К.: Книга плюс, 2006.- 680с.
- Трудно диагностируемые формы рака легких в практике терапевта /Л.А.Орлов, Л.П.Воробьев, Н.В.Маев [и др.] //Клин. мед.- 1997.- №1.- С.50-52.
- Федорів Я.М. Паранеопластичні реакції як маркери пухлинних процесів / Я.М.Федорів //Експерим. та клін. фізіологія і біохімія.- 2008.- Т.41, №1.- С.60-64.
- Фомина Л.Л. Паранеопластические синдромы в ревматологии /Л.Л.Фомина //Научно-практич. ревматол.- 2002.- №2.- С.17-21.
- Шалимов А.А. Диагностика и лечение рака /А.А.Шалимов, В.Н.Полупан.- М.: Медицина, 2002.- 259с.
- Antel J.P. Paraneoplastic syndromes: a role for the immune system /J.P.Antel, R.Moumdjian //J. Neurol.- 1989.- №1.- P.1-3.
- Aotsuka A. Paraneoplastic dermatomyositis /A.Aotsuka, T.Hotoon //Ryokibetsu Shokogun Shirizu.- 2000.- Vol.28, №4.- P.373-376.
- Bic J.F. Syndromes paraneoplastiques et cancers bronchiques /J.F.Bic, D.Anthoine //Ann. Med. Nansy et Est.- 1995.-Vol.34.- P.43-45.
- Querfeld C. Pseudoscleroderma associated with lung cancer /C.Querfeld //Brit. J. Dermatol.- 2000.- Vol.142.- P.1228-1232.
- Fam A.G. Paraneoplastic rheumatic syndromes /A.G.Fam //Baillieres Best Pract. Res. Clin. Rheumatol.- 2000.- Vol.14.- P.515.

**ПАРАНЕОПЛАСТИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ПРИ РАКЕ ЛЕГКИХ: СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ, ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ**

**Лысенко С.А., Киркилевский С.И., Березовский А.Н., Стрижалковский А.В.**

**Резюме.** Цель этого обзора состоит в том, чтобы представить аспекты паранеопластических синдромов (ПНС) у больных раком легкого (РЛ), которые возникают под действием злокачественной опухоли в результате ее влияния на метаболизм, иммунитет и функциональную активность регуляторных систем организма. Врачи любой специальности должны знать о их диагностических вариантах и клинических маркерах для раннего распознавания и оценки эффективности лечения больных РЛ.

**Ключевые слова:** рак легкого, паранеопластические синдромы, маркеры опухолевых процессов.

**PARANEOPLASTIC SYNDROMES IN CASE OF LUNG CANCER: MODERN ASPECTS OF CLINICAL COURSE, DIAGNOSTICS AND TREATMENT**

**Lysenko S.A., Kirkilevsky S.I., Berezovsky A.M., Strizhalkovsky O.V.**

**Summary.** The purpose of this review is to highlight aspects of paraneoplastic syndromes in patients with lung cancer, which arise under the influence of a malignant tumor as a result of its effect on metabolism, immunity and functional activity of regulatory systems. Doctors in any specialty should know about their options for diagnostic and clinical markers for early detection and assessment of the effectiveness of treatment patients with lung cancer.

**Key words:** lung cancer, paraneoplastic syndromes, markers of neoplastic processes.

© Подолян В.Н.

УДК: 616-022.36:614.283

**ПРОБЛЕМА СОЗАВИСИМОСТИ В СЕМЬЯХ ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)**

**Подолян В.Н.**

Винницкий национальный медицинский университет им. Н.И.Пирогова (ул. Пирогова, 56, г. Винница, 21018, Украина)

**Резюме.** В статье дан анализ проблемы эпидемии ВИЧ/СПИДа. К отличительным особенностям эпидемии в Украине относят молодой возраст (20-25 лет), распространенность путем инъекционного потребления наркотиков и стирание половых различий в употреблении наркотиков. Изучение данных литературы, посвященных взаимоотношению ВИЧ и наркомании свидетельствует, что в этом процессе участвуют наследственные, личностные и средовые факторы. Проведено сравнение между зависимостью от психоактивных веществ и созависимостью. Оказалось, что наиболее изучены эти состояния у семьях больных алкоголизмом, однако в большинстве случаев это психологическое описание состояний созависимости. Имеются единичные психологические исследования, посвященные описанию созависимости у больных наркоманией и полностью отсутствуют данные о психопатологическом исследовании этих состояний в семьях больных наркоманией, особенно где есть ВИЧ-инфицированный потребитель наркотиков.

**Ключевые слова:** ВИЧ-инфекция, зависимость, созависимость, наркомания.

Первые публикации, имеющие отношение к ВИЧ-инфекции и синдрому приобретенного иммунодефицита (СПИД), появились с 5.06.1981 года в "Еженедель-

ном вестнике заболеваемости и смертности" (MMWR), издаваемом центром по контролю за болезнями в США. Речь шла о почти одновременной регистрации случа-

921.  
Дедов И.И. Паранеопластические эндокринопатии /И.И.Дедов, М.В.Трифонов, Д.Е.Шилин //Тер. архив.- 1988.- №9.- С.4-9.
- Дворецкий Л.И. Гематологические синдромы в пульмонологии /Л.И.Дворецкий //Пульмонология.- 1992.- №4.- С.68-73.
- Кузин М.И. Опухоли /М.И.Кузин, М.А.-Чистова.- М: Медицина, 2003.- 327с.
- Паранеопластичні синдроми ураження нервової системи і неврологічні ускладнення променевої терапії: науково-практ. конф. з міжн. участю "Актуальні питання радіаційної онкології в Україні" /Є.Г.Дубенко, Г.В.Кулінич.- Харків, 2009.- С.69.
- Ревматологічні хвороби та синдроми / [А.С.Свінцицький, О.Б.Яременко, О.Г.Пузанова и др.].- К.: Книга плюс, 2006.- 680с.
- Трудно диагностируемые формы рака легких в практике терапевта /Л.А.-Орлов, Л.П.Воробьев, Н.В.Маев [и др.] //Клин. мед.- 1997.- №1.- С.50-52.
- Федорів Я.М. Паранеопластичні реакції як маркери пухлинних процесів / Я.М.Федорів //Експерим. та клін. фізіологія і біохімія.- 2008.- Т.41, №1.- С.60-64.
- Фомина Л.Л. Паранеопластические синдромы в ревматологии /Л.Л.Фомина //Научно-практич. ревматол.- 2002.- №2.- С.17-21.
- Шалимов А.А. Диагностика и лечение рака /А.А.Шалимов, В.Н.Полупан.- М.: Медицина, 2002.- 259с.
- Antel J.P. Paraneoplastic syndromes: a role for the immune system /J.P.Antel, R.Moumdjian //J. Neurol.- 1989.- №1.- P.1-3.
- Aotsuka A. Paraneoplastic dermatomyositis /A.Aotsuka, T.Hotoon //Ryoikbetsu Shokogun Shirizu.- 2000.- Vol.28, №4.- P.373-376.
- Bic J.F. Syndromes paraneoplastiques et cancers bronchiques /J.F.Bic, D.Anthoine //Ann. Med. Nansy et Est.- 1995.-Vol.34.- P.43-45.
- Querfeld C. Pseudoscleroderma associated with lung cancer /C.Querfeld //Brit. J. Dermatol.- 2000.- Vol.142.- P.1228-1232.
- Fam A.G. Paraneoplastic rheumatic syndromes /A.G.Fam //Baillieres Best Pract. Res. Clin. Rheumatol.- 2000.- Vol.14.- P.515.

**ПАРАНЕОПЛАСТИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ПРИ РАКЕ ЛЕГКИХ: СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ, ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ**

**Лысенко С.А., Киркилевский С.И., Березовский А.Н., Стрижалковский А.В.**

**Резюме.** Цель этого обзора состоит в том, чтобы представить аспекты паранеопластических синдромов (ПНС) у больных раком легкого (РЛ), которые возникают под действием злокачественной опухоли в результате ее влияния на метаболизм, иммунитет и функциональную активность регуляторных систем организма. Врачи любой специальности должны знать о их диагностических вариантах и клинических маркерах для раннего распознавания и оценки эффективности лечения больных РЛ.

**Ключевые слова:** рак легкого, паранеопластические синдромы, маркеры опухолевых процессов.

**PARANEOPLASTIC SYNDROMES IN CASE OF LUNG CANCER: MODERN ASPECTS OF CLINICAL COURSE, DIAGNOSTICS AND TREATMENT**

**Lysenko S.A., Kirkilevsky S.I., Berezovsky A.M., Strizhalkovsky O.V.**

**Summary.** The purpose of this review is to highlight aspects of paraneoplastic syndromes in patients with lung cancer, which arise under the influence of a malignant tumor as a result of its effect on metabolism, immunity and functional activity of regulatory systems. Doctors in any specialty should know about their options for diagnostic and clinical markers for early detection and assessment of the effectiveness of treatment patients with lung cancer.

**Key words:** lung cancer, paraneoplastic syndromes, markers of neoplastic processes.

© Подолян В.Н.

УДК: 616-022.36:614.283

**ПРОБЛЕМА СОЗАВИСИМОСТИ В СЕМЬЯХ ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)**

**Подолян В.Н.**

Винницкий национальный медицинский университет им. Н.И.Пирогова (ул. Пирогова, 56, г. Винница, 21018, Украина)

**Резюме.** В статье дан анализ проблемы эпидемии ВИЧ/СПИДа. К отличительным особенностям эпидемии в Украине относят молодой возраст (20-25 лет), распространенность путем инъекционного потребления наркотиков и стирание половых различий в употреблении наркотиков. Изучение данных литературы, посвященных взаимоотношению ВИЧ и наркомании свидетельствует, что в этом процессе участвуют наследственные, личностные и средовые факторы. Проведено сравнение между зависимостью от психоактивных веществ и созависимостью. Оказалось, что наиболее изучены эти состояния у семьях больных алкоголизмом, однако в большинстве случаев это психологическое описание состояний созависимости. Имеются единичные психологические исследования, посвященные описанию созависимости у больных наркоманией и полностью отсутствуют данные о психопатологическом исследовании этих состояний в семьях больных наркоманией, особенно где есть ВИЧ-инфицированный потребитель наркотиков.

**Ключевые слова:** ВИЧ-инфекция, зависимость, созависимость, наркомания.

Первые публикации, имеющие отношение к ВИЧ-инфекции и синдрому приобретенного иммунодефицита (СПИД), появились с 5.06.1981 года в "Еженедель-

ном вестнике заболеваемости и смертности" (MMWR), издаваемом центром по контролю за болезнями в США. Речь шла о почти одновременной регистрации случа-

ев пневмоцистной пневмонии и саркомы Капоши у молодых лиц, не имеющих в анамнезе известных факторов, которые привели бы к иммуносупрессии, достаточной для развития вышеназванных состояний. S.Gottlieb и соавторы, описавшие новое заболевание, ввели термин "Acquired Immunodeficiency Syndrom (AIDS)" - синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД).

Отправной точкой в понимании инфекционной природы заболевания послужило описание большого числа случаев постоянной генерализованной лимфаденопатии у мужчин-гомосексуалов. В 1982 году появились публикации о том, что СПИД, возможно, имеет пути передачи, аналогичные гепатиту В. В январе 1983 года было сообщено о развитии синдрома иммунодефицита у 2 женщин, что подтвердило гипотезу гетеросексуального пути передачи ВИЧ. Впоследствии было установлено, что при этом заболевании антитела к возбудителю присутствуют задолго до развития СПИДа и поэтому формировалось еще одно понятие HIV-infection (ВИЧ-инфекция). В этом контексте СПИД рассматривается как терминальная стадия болезни.

На заре открытия ВИЧ-инфекции и СПИДа эту нозологическую единицу окрестили болезнью четырех "Н" - по заглавным буквам английских слов гомосексуалисты, больные гемофилией, гаитяне и героин, выделив этим самым группы риска новой болезни. На сегодняшний день пандемия ВИЧ-инфекции далеко вышла за рамки указанных выше групп риска, одной специальности медицины и даже какой либо одной страны.

По данным ВОЗ и United Nations Programme on HIV/AIDS почти 90% впервые диагностированных случаев ВИЧ-инфекции в странах Восточной Европы и Центральной Азии зарегистрированы в Российской Федерации (66%) и Украине (21%).

Результаты исследований Украинского центра профилактики и борьбы со СПИДом свидетельствуют, что на начало 2008 года официально зарегистрировано 122,7 тысяч ВИЧ-положительных, из которых число больных СПИДом составляет 22,5 тысяч ВИЧ-положительных и 12,5 тысяч умерло от СПИДа. Вместе с тем, существует значительная недооценка числа инфицированных. Согласно последней согласованной оценке экспертов Украинского центра профилактики и борьбы со СПИДом МОЗ Украины, ВОЗ ЮНЕЙДС, МВФ Международный Альянс ВИЧ/СПИД, в Украине количество ВИЧ-инфицированных (без разделения по возрасту и полу) на конец 2007 года составляло почти 440 тысяч человек, в том числе 395,3 тысяч человек в возрасте 15-49 лет. По данным ЮНЕЙДС Украина находится в концентрированной стадии эпидемии, которая отличается высоким уровнем распространенности ВИЧ среди групп повышенного риска (5% и больше) и распространением ВИЧ среди беременных женщин на уровне ниже 1%.

Генерализованная стадия эпидемии начинается тогда, когда ВИЧ распространяется на широкие слои насе-

ления и его уровень среди беременных женщин превышает 1%. Внедрение современных технологий эпиднадзора дает возможность контролировать распространение ВИЧ непосредственно в группах риска - потребители инъекционных наркотиков, работники секс-бизнеса, больные с болезнями, которые передаются половым путем, заключенные.

Первый опыт применения "дозорного" эпиднадзора в Украине, проведенный в рамках совместных с Объединенной программой ООН СПИД (ЮНЕЙДС) проектов выявил высокий уровень поражения ВИЧ-потребителей наркотиков в 6 больших городах Украины в пределах 17-64%, тогда как рутинное обследование наркопотребителей в этих же городах определило, что только 10% из них ВИЧ инфицированы [Балакарева та ін., 2003].

В последние годы в Украине проведены эпидемиологические исследования среди разных слоев населения и групп риска [Варбан, Демченко, 2005; Балакарева та ін., 2006] позволившие сделать вывод о том, что наибольшая распространенность ВИЧ преобладает в группе ПИН и МСМ/ ПИН (50% и 60% соответственно). В группе ПИН уровень ВИЧ среди мужчин составляет 49%, среди женщин 56%. Хотя эпидемия ВИЧ/СПИДа в Украине продолжает концентрироваться в группах риска, в отдельных группах - уровень распространения ВИЧ превысил порог "концентрированной" эпидемии. Н.М.Левчук [2009] утверждает, что в современный период эпидемия находится в своеобразной точке перелома и при „благоприятных" условиях может привести к выходу ВИЧ/СПИДа за пределы этих групп и распространению на социально благополучные слои населения. Большинство ВИЧ-инфицированных в Украине принадлежит к возрастной группе от 20 до 39 лет, тогда как в странах Западной и Центральной Европы отмечается смещение к более старшему возрасту 25-49 лет. На них приходится 72-75% от общего количества ВИЧ-инфицированных. До недавнего времени в Украине эпидемия ВИЧ/СПИДа концентрировалась главным образом среди мужчин, потребителей инъекционных наркотиков, однако, последние наблюдения свидетельствуют, что из-за усиления полового пути передачи ВИЧ эпидемия ВИЧ/СПИДа постепенно теряется мужской приоритет, т.к. доля женщин в составе ВИЧ-инфицированных в течении 10 лет увеличилась с 23,5% в 1996 году, до 43,8% в 2007 году [Левчук, 2009]. Обращает на себя внимание тот факт, что именно молодые ВИЧ-инфицированные в Украине преимущественно женщины, причем основной путь инфицирования половой, тогда как у мужчин - парентеральный. Распространение ВИЧ-инфекции в Украине, как и во всем мире, характеризуется вовлечением в эпидпроцесс женщин детородного возраста. По данным Украинского центра профилактики и борьбы со СПИДом МОЗ Украины 2008 в 2007 году 92% из числа ВИЧ-инфицированных беременных женщин получали препараты с целью предуп-

реждения передачи ВИЧ ребенку, однако, несмотря на это количество ВИЧ-положительных детей продолжает расти. Следует отметить, что в Украине показатель смертности от СПИДа фактически самый высокий в Европейском регионе, особенно это касается возрастной группы 30-44 года (без разделения по полу). Начавшись с единичных случаев, эпидемия ВИЧ/СПИДа стала одной из самых серьезных проблем здравоохранения и социальной сферы. В данном случае Украина находится в "концентрированной" стадии развития эпидемии ВИЧ/СПИДа за счет инъекционных потребителей наркотиков, которые являются самой высокой группой риска инфицирования ВИЧ. Согласно прогнозу, составленному в 2005 году группой экспертов МОЗ Украины и Мирового банка, численность ВИЧ-инфицированных лиц может достичь максимума в 2009 году (640,7 тысяч человек). Анализ приведенных данных свидетельствует о том, что эпидемия ВИЧ/СПИДа является глобальной проблемой здравоохранения Украины, она затронула все возрастные категории, особенно лиц детородного и трудоспособного возраста. Отличительной особенностью эпидемии ВИЧ-инфекции в Украине от Восточно-Европейских стран это распространение вируса ВИЧ-инфекции потребителями инъекционных наркотиков; междисциплинарный характер проблемы, которая, прежде всего, объясняется тесной взаимосвязью с наркологией и психиатрией.

Все аналитические материалы, посвященные распространению ВИЧ-инфекции в Украине, специалисты ведущих научных центров страны, а также результаты совместных исследований с ВОЗ и ООН доказали, что именно потребители инъекционных наркотиков являются движущей силой эпидемии ВИЧ/СПИДа в Украине. Распространение ВИЧ-инфекции и распространение инъекционной наркомании - это эпидемии близнецы. Считается, что один наркоман за год "заражает" пятерых. Очевидным остается тот факт, что употребление наркотиков относится к рискованным формам поведения, а употребление наркотиков инъекционным путем - это чрезвычайно рискованное, в плане заражения ВИЧ, поведение [Щербинська та ін., 2007]. Фактически 98% ВИЧ-инфицированных - это внутривенные наркоманы. У половины ВИЧ-инфицированных встречаются психические расстройства, а среди потребителей инъекционных наркотиков болезненность психическими заболеваниями в 8 раз выше, чем в популяции. Совокупность этих обстоятельств побуждает к детальному анализу взаимосвязей между эпидемиями ВИЧ-инфекции и наркоманий. Несмотря на определенные различия, все виды зависимостей от психоактивных веществ имеют общие закономерности в возникновении, клинических проявлениях, течении и исходах. Независимо от употребляемого вещества социально-психологические механизмы формирования пристрастия, общие признаки психической и физической зависимости, а также последствия заболевания при

наркоманиях имеют некоторое сходство, как и при алкоголизме, различия заключаются лишь в динамике формирования зависимости. Известно, что в развитии злоупотребления психоактивными веществами участвуют генетические, средовые а также индивидуально-личностные факторы [Сиволап и др., 2003]. Наследственные факторы играют значительную роль в этиопатогенезе зависимости от психоактивных веществ. Описаны факты "накопления" алкоголизма в семьях больных, показано повышение риска заболевания алкоголизмом и наркоманией в семьях с отягощенной наследственностью [Бочков и др., 2003]. Многие авторы говорят о существовании биологической предрасположенности к зависимости, закрепленной на генетическом уровне [Анохина и др., 2004; 2008], однако механизмы наследования остаются неясными. Нейрохимической основой феномена зависимости от психоактивных веществ считается хроническая дисфункция дофаминовой нейротрансмиттерной системы мозга, затрагивающую, в первую очередь, систему подкрепления [Анохина и др., 2004; Bowirrat, Oscar-Berman, 2005]. Предполагается существование центрального патофизиологического механизма становления и поддержания зависимости от психоактивных веществ, находящегося под генетическим контролем, который не зависит от конкретного вида психоактивного вещества и обеспечивает глубокие нейрохимические изменения у будущего больного еще до встречи с психоактивным веществом, что и определяет биологическую базу собственно предрасположенности. Согласно данным медицинской генетики наследование предрасположенности к наркологическим заболеваниям относят к полигенному либо олигогенному типу, предполагающему вовлеченность нескольких генов и неподчиняющемуся менделеевским принципам. Клинические проявления зависимости выступают в качестве сложного фенотипа (фенотипа аддикции), определяемого моногеновыми взаимодействиями системы генов (генотипическим профилем аддикции), прежде всего дофаминовой нейротрансмиттерной системы [Анохина и др., 2004; Thanos et al., 2005]. Многие гены содержат вариативные участки ДНК (полиморфные локусы), структура которых различна в популяции человека. Некоторые исследователи провели ассоциативное исследование, посвященное сравнительному изучению структуры полиморфных локусов Tag и NcO гена DRD2 у больных алкоголизмом и героиновой наркоманией с различной плотностью семейной отягощенности по наркологическим заболеваниям. Наследственная отягощенность является наиболее зримым, клинически доступным и анамнестически выявляемым фактором, заставляющим предполагать наличие биологической (генетической предрасположенности) у больного, в связи с чем взрослые дети больных зависимостями привлекают к себе все большее внимание исследователей. Примерно 1 из 8 детей в США является ребенком боль-

ного алкоголизмом родителя и 1 из 5 учащихся колледжа происходит из семьи с родительским алкоголизмом, либо злоупотреблением алкоголем. Исследование взрослых лиц общей популяции выявило, что у 53% случаев отмечалось наличие родственника 1-степени родства больного алкоголизмом. По результатам клинико-генеалогических исследований частота зависимостей в семьях пробандов-мужчин и женщин среди родственников повышена, по сравнению с распространенностью этих заболеваний в общей популяции. Клинико-генеалогическое, эпидемиологическое изучение семей больных алкоголизмом, проведенное А.А.Гулько [1992] показало, что взрослое потомство (25 лет старше) больных алкоголизмом представляет собой группу высокого риска развития наркологических заболеваний: алкоголизма, наркомании, токсикомании а также пограничной психопатологии в форме психопатии, депрессии. Частота алкоголизма - 69,3% у взрослых сыновей и 14,9% у взрослых дочерей; наркомании 5,5% и 2,4%; токсикомании 17,0% и 4,8%; психопатии 31,6% и 30,3%; неврозов 7,0% и 8,3% соответственно. Если сыновья больных алкоголизмом подвержены, в первую очередь, наркологическим заболеваниям, то дочери - депрессиям, частота которых составила 24,4%. И только 19,9% взрослых детей, чьи родители больны алкоголизмом, не обнаруживали каких-либо психопатологических нарушений на момент исследования семьи.

Существенная роль в этиологии и генезе зависимости от психоактивных веществ отводится изучению личности. Обзор научных исследований, посвященных личности в наркологии свидетельствует, что выраженной поляризации подходов к ее изучению и объяснению ее роли в болезни нет, пожалуй, ни в одной области психиатрии. При очень большом разбросе мнений можно выделить 2 достаточно оппозиционные концепции, соотношение которых определяется полярно противоположными решениями дилеммы о наиболее значимых факторах патогенеза зависимости: биологические и генетические, либо психологические и средовые. Кроме того, в возникновении и развитии наркомании принимает участие социальная среда: в первый раз при формировании черт личности, во второй - при создании конкретных условий и обстоятельств, которые толкают человека на пагубный путь. Поэтому значение среды, в первую очередь, ближайшего окружения, то есть семьи, чрезвычайно велико [Пятницкая, Шаталов, 2004; Благов, 2005; Кошелева, 2005; Сиволап, 2006; Холодов и др., 2006; Кошкина, Киржанова, 2009]. Социально-экономическую обусловленность наркотизации общества подчеркивали О.И.Русинова [2007], Е.А.Кошкина, В.В.Киржанова [2009].

Таким образом, данные литературы свидетельствуют о тесной взаимосвязи между эпидемиями ВИЧ-инфекции и наркомании. Так, распространенность инъекционной формы наркомании коррелирует с распространенностью ВИЧ-инфекции, а реализация взаимосвя-

зи осуществляется через наследственные, средовые и личностные факторы; значимую роль играют наследственные факторы в виде предрасположенности к употреблению психоактивных веществ и формировании личности, однако их реализация возможна в определенной среде. Опиоидная зависимость, особенно в виде инъекционного потребления наркотиков, продолжает оставаться одной из наиболее актуальных медико-социальных проблем современности, прежде всего из-за ее выраженной насыщенности агрессивными тенденциями, направленными как на самого себя, так и на социальное окружение.

На институт семьи в современном мире возлагается эмоциональная или психотерапевтическая функция, обеспечивающая удовлетворение потребности личности в эмоциональной поддержке, привязанности, признании и любви, так как реализация определяет безопасность внутреннего мира личности [Гаврилович, 2006; Гарифуллина, 2006].

Химическая зависимость - семейная болезнь и отличительная черта многих дисфункциональных семей с проблемами наркотической зависимости имеет свои особенности. Во-первых, наркомания/алкоголизм может встречаться у нескольких членов одной и той же семьи, передаваться из поколения в поколение. Во-вторых, если в семье только один наркологический больной, то все остальные ее члены созависимы с ним. В-третьих, созависимость сопровождается весьма негативными медико-социальными последствиями. Не подлежит сомнению тот факт, что участие родственников в терапевтическом сотрудничестве является залогом успеха и всего лечебно-реабилитационного процесса аддиктивного больного. Однако, весьма существенным препятствием для такого сотрудничества выступает именно феномен созависимости, развивающийся у членов семей [Бакаева, Идрисов, 2006; Чернобровкина, 2008]. Многочисленные исследования убедительно иллюстрируют тесную взаимозависимость между родительским стилем воспитания и коммуникативными навыками, с одной стороны, и привязанностью к семье, авторитетом родителей и самочувствием ее членов, их удовлетворенностью своей семьей, с другой [Иванец, Борисова, 2006]. Взаимная привязанность в паре родитель-ребенок особенно важна в детском и подростковом возрасте, поскольку она, как правило, не только позволяет предупредить у подростка развитие отклоняющего поведения, но и воспитывает негативное отношение к нему. Этот факт подтверждаются исследованиями ряда авторов. Так, В.Д.Москаленко [2004], Э.Г.Исаева [2006] среди множества семейно-средовых факторов риска развития аддиктивных заболеваний выделяют: отсутствие эмоциональной привязанности между родителями, между родителями и детьми; отсутствие упорядоченности уклада жизни родительской семьи; толерантное отношение родителей к девиантному поведению, или аддиктивным тенденциям у де-



тей.

В семьях, где родители злоупотребляют ПАВ, нарушаются все функции семьи, и действуют специфические правила поведения, определяющие взаимоотношения между членами семьи: вовлечение ребенка родителями-аддиктами в собственную непродуктивную, саморазрушающую модель поведения. К.Ю.Сливко [2003] считает, что семьи с аддиктивными родителями продуцируют людей двух типов: аддиктов и тех, кто заботится об аддиктах. Члены семьи обучаются языку аддикции. Когда приходит время образовывать свои семьи, они ищут людей, которые говорят с ними на одном аддитивном языке. Такой поиск соответствующих людей, по мнению автора, происходит не на уровне сознания. Он отражает более глубокий эмоциональный уровень, так как эти индивидуумы опознают то, что им нужно. Родители обучают детей своим стилям жизни в системе логики, которая соответствует аддиктивному миру.

Семья - это вид социальной системы, характеризующейся определенными связями и отношениями ее членов, проявляющимися себя в круговых паттернах взаимодействия, в их структуре, иерархии, в распределении ролей и функций. Л.А.Чернышева [2006] считает, что здоровая семья проходит различные этапы жизненного цикла, она свободна в развитии, адаптации и росте без страха и опасений. Неизбежно возникающие конфликты и проблемы решаются без потери глубинного ощущения взаимной заботы и любви. Для асоциальной семьи с наркологическими проблемами характерны: сочетание затаянных, конфликтных внутрисемейных отношений; нарастающая социальная изоляция с выключением семьи из доверительных или поддерживающих отношений с другими семьями в доме, микрорайоне. Предлагается следующее описание базовых признаков созависимости: 1) проблема контроля для созависимых является основой появления у них симптомов депрессии. Так как употребление ПАВ относится к социально осуждаемому поведению, близкие родственники больного принимают на себя ответственность за зависимого члена семьи и как бы нуждающегося в опеке и контроле. Родственники искренне верят, что могут взять под контроль практически неконтролируемые события; 2) "Забота о других". Созависимость обязывает человека принимать на себя новые, необходимые на их взгляд функции и роли (например, "сиделки") рядом с наркологическим больным; 3) Негативные чувства (обида, гнев, вина) блокируются чаще неосознанно; 4) "Нечестность" и "Утрата моральных принципов" - "святая ложь", которую созависимые используют с самого начала, когда помогают своим больным. Результатом такого поведения - приостановка собственного духовного роста, недостаток времени на выполнение многих семейных функций; 5) "Легковерие и доверчивость". Обе стороны (больной и созависимый) воспринимают ту информацию, которая соответствует

их логике и потребностям. Следует отметить, что состояние созависимости может прогрессировать, нарастать в своей интенсивности, затрагивать и внесемейную сферу жизнедеятельности, а также приводить к летальному исходу в результате соматического заболевания. Признаками прогрессирующего развития созависимости являются: сужение выбора поведенческих стратегий, неумение пользоваться альтернативами, просить и принимать помощь других людей, сужение круга интересов и сферы деятельности. Важно то, что прогрессирование созависимости может наблюдаться даже в случае пролонгированной нормализации состояния наркологического больного.

Клинико-психопатологический анализ проявлений созависимости у родителей больных наркоманией показал, что картины эмоциональных, идеаторных и поведенческих отклонений в рамках феномена созависимости полиморфны, вариабельны по своей глубине и постоянству. Созависимые и больные наркоманией начинают существовать автономно. В их отношениях нарастают холодность, безразличие. Периодически безразличие может меняться на активную неприязнь друг к другу, порождающую внутрисемейные конфликты. Созависимость - это реактивный процесс, смысл и цель которого заключается в снятии внутрисемейного конфликта способом саморазрушающего поведения [Нувикова, 2006].

### **Выводы и перспективы дальнейших разработок**

1. Таким образом, анализ данных литературы свидетельствует о глобальности проблемы распространения ВИЧ-инфекции в Украине, отличительной чертой которой является корреляционная взаимосвязь с инъекционным употреблением наркотиков, которая характеризуется определенной общностью наследственных, средовых и личностных факторов; ведущая роль в формировании зависимости (независимо от ее вида) принадлежит наследственным факторам, реализация которых возможна в определенной среде.

2. Кроме того, наименее исследованным аспектом наркологических расстройств является созависимость в семьях больных наркоманиями.

3. В отечественной литературе отсутствуют сведения и клинические исследования по феноменологии созависимых жен в семьях больных опиатной наркоманией. На наш взгляд, это объясняется следующими причинами: недооценкой роли наследственных факторов, как в патогенезе этих заболеваний, так и в развитии созависимого поведения; неразработанностью теоретико-методологической базы для исследования структуры и динамики созависимости вообще и при наркоманиях в частности.

Важным следствием, вытекающим из приведенных выше рассуждений и открывающим перспективы дальнейших исследований, является возможность рассмот-

рения созависимости как одну из форм аутодеструктивного поведения, что, в свою очередь, позволит рас-

ширить арсенал методов психофармакотерапии и психотерапии созависимости.

**Литература**

- Бакаева Л.А. Распространенность семейного насилия в чеченском обществе: тендерный аспект: материалы Второй научно-практической конференции психиатров и наркологов Южного Федерального Округа /Л.А.-Бакаева, К.А.Идрисов.- Ростов-на-Дону, 2006.- С. 126-128.
- Благов Л.Н. Опиоидная зависимость: клиничко-психопатологический аспект /Благов Л.Н.- М., 2005.- 316 с.
- Варбан М.Ю. Політики та програми боротьби з ВІЛ/СНІД на робочих місцях /М.Ю.Варбан, І.Л.Демченко.- К.: МБФ "Міжнар. Альянс з ВІЛ/СНІД" в Україні, 2005.- 28 с.
- ВІЛ-інфекція в Україні /А.М.Щербинська, А.Л.Гураль, Л.П.Нестеренко [та ін.] //Інформаційний бюлетень.- 2007.- №27.
- Гаврилович А.А. К проблеме реализации воспитательного потенциала семьи /А.А.Гаврилович //Молодое поколение XXI века: актуальные проблемы социально-психологического здоровья: III Международный конгресс тезисы докл.- Казань, 2006.- С.73-74.
- Гарифуллина М.М. Семья как фактор развития иммунитета личности /М.М.Гарифуллина //Вызовы эпохи в аспекте психологической и психотерапевтической науки и практики: матер. Второй Всеросс. научно-практ. конф.- Казань, 2006.- С.269-270.
- Генетика зависимости от психоактивных веществ: рук. по наркологии; под ред. Н.Н.Иванца /[И.П.Анохина, А.О.Кибитов, И.Ю.Шамакина, В.Д.Москаленко.- [2-е изд.]- М., 2008.- С.80-126.
- Генетические факторы в этиологии и патогенезе наркомании /Н.П.Бочков, А.Ю.Асаинов, М.Г.Аксенова [и др.] //Наркология.- 2003.- №1.- С.7-14.
- Гулько А.А. Клиничко-генеалогическое, эпидемиологическое исследование алкоголизма: автореф. дис. на соискание уч. степени д-ра мед. наук /А.А.Гулько.- М., 1992.- 36с.
- Иванец, Н.Н. О ходе выполнения Федеральной целевой программы "Комплексные меры противодействия злоупотреблению наркотиками и их незаконному обороту на 2005-2009 гг." Итоги работы за 2005-2006 гг. /Н.Н.Иванец, Е.Е.Борисова //Вопросы наркологии.- 2006.- №5.- С.6-16.
- Исаева Э.Г. Картина личности и зависимость от психоактивных веществ /Э.Г.Исаева //Вопросы наркологии.- 2006.- №5.- С.86-93.
- Кошелева Т.С. Стойкие психические расстройства вследствие злоупотребления психостимуляторами с амфитаминоподобным действием (клинический и судебно-психиатрический аспекты): автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук /Т.С.Кошелева.- М., 2005.- 31с.
- Кошкина Е.А. Основные показатели деятельности наркологической службы в Российской Федерации в 2007-2008 гг.: Статистический сборник /Е.А.Кошкина, В.В.Киржанова.- М., 2009.- 139с.
- Левчук Н.М. Демография ВИЧ: Вып. 2.: Сборник статей; под ред.-сост. Б.П.Денисова.- М.: МАКС Пресс, 2009.- С.88-112.
- Москаленко В.Д. Психофизическое развитие детей, антенатально перенесших воздействию наркотиков /В.Д.Москаленко //Журнал неврол. и психиатрии им.С.С.Корсакова.- 2004.- №12.- С.65-68.
- Москаленко В.Д. Семья как поле взаимодействия факторов риска и защиты при употреблении психоактивных веществ /В.Д.Москаленко //Журнал неврол. и психиатрии им.- С.С.Корсакова.- 2004.- №9.- С.71-75.
- Новикова Н.А. Семья как фактор приобщения подростков к употреблению психоактивных веществ /Н.А.Новикова //Молодое поколение XXI века: актуальные проблемы социально-психологического здоровья: III Международный конгресс: тезисы докл.- Казань, 2006.- С.322.
- О толерантности к фрустрации при алкоголизме и опийной наркомании /Ю.П.Сиволап, В.А.Савченков, В.В.Мирошниченко [и др.] //Вопросы наркологии.- 2003.- №1.- С.47-50.
- Оцінка можливостей розвитку програм профілактики ВІЛ в середовищі споживачів інекційних наркотиків /[О.М.Балакарева, М.Ю.Варбан, О.О.Яременко та ін.]- К.: Центр "Соціальний моніторинг".- 2003.- 230с.
- Пятницкая И.Н. Девиантное поведение подростков /И.Н.Пятницкая, А.И.Шаталов.- М.: Анахарсис, 2004.- 112с.
- Пятницкая И.Н. Общая и частная наркология /Пятницкая И.Н.- М.: Медицина, 2008.
- Русинова О.И. Алкогольная зависимость, развившаяся на фоне зависимости от опиатов: клинические проявления, терапевтические подходы: автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук /О.И.Русинова.- М., 2007.- С.26.
- Сиволап Ю.П. Патогенез психопатологических проявлений опиоидной зависимости: дуалистическая модель /Ю.П.Сиволап //Журн. невропатол. и психиатрии.- 2006.- №1.- С.70-72.
- Сливко К.Ю. Клиническая классификация нефатальных суицидентов: дис. ... канд. мед. наук /К.Ю.Сливко.- Владивосток, 2003.- 160с.
- Современные проблемы генетики зависимости от психоактивных веществ /[И.П.Анохина, Н.Н.Иванец, И.Ю.Шамакина [и др.] //Наркология.- 2004.- №6.- С.76-83.
- Стан епідемії ВІЛ/СНІДу в Миколаївській області та аналіз заходів протидії. Ситуаційний аналіз /О.М.Балакарева, О.Селирик, А.Гук [та ін.]- К.: Вид-во Раєвського, 2006.- 160с.
- Холодов В.С. Особенности течения абстинентного синдрома при употреблении метадона у больной наркоманией /В.С.Холодов, В.Р.Галлеев, В.Г.Иутин //Наркология.- 2006.- №6.- С.25-26.
- Чернобровкина Т.В. Социальные функции аддитивных заболеваний (к во аддитивных этиологии и социогенезе в свете синергетики) /Т.В.Чернобровкина //Наркология.- 2008.- №1.- С.2-11.
- Чернышова Л.А. Кризис семейных отношений и пути его преодоления /Л.А.Чернышева //Вызовы эпохи в аспекте психологической и психотерапевтической науки и практики: матер. II Всеросс. научно-практ. конф.- Казань, 2006.- С.332-336.
- Bowirrat A. Relationship between dopaminergic neurotransmission, alcoholism, and Reward Deficiency syndrome /A.Bowirrat, M.Oscar-Berman //Am. J. Med. Genet. B Neuropsychiatr. Genet.- 2005.- №132(1).- P. 29-37.
- Dopamine D2R DNA transfer in dopamine D2 receptor-deficient mice: effects on ethanol drinking /P.K.Thanos, S.N.Rivera, K.Weaver [et al.] //Life Sci.- 2005.- №77(2).- P. 130-139.

**ПРОБЛЕМА СПІВЗАЛЕЖНОСТІ В РОДИНАХ ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)**

*Подольян В.Н.*

**Резюме.** У статті поданий аналіз проблеми епідемії ВІЛ/СНІДу. До відмінних рис епідемії в Україні відносяться молодий вік (20-25 років) поширеність шляхом ін'єкційного споживання наркотиків і стирання статевих відмінностей у вживанні наркотиків. Вивчення даних літератури присвячених взаємозв'язку ВІЛ і наркоманії свідчить, що в цьому процесі беруть участь спадкоємні, особистісні й фактори середовища. Проведено порівняння між залежністю від психоактивних речовин і співзалежністю. Виявилось, що найбільш вивчено ці стани в родинах, хворих на алкоголізм, однак у більшості випадків це психологічний опис станів співзалежності. Є поодинокі психологічні дослідження, присвячені опису співзалежності у хворих наркоманією, повністю відсутні дані про психопатологічне дослідження цих станів у родинах хворих наркоманією, особливо де є ВІЛ-інфікований споживач наркотиків.

**Ключові слова:** ВІЛ-інфекція, залежність, співзалежність, наркоманія.

**PROBLEM CO DEPENDENCE IN HIV-INFECTED FAMILIES (THE LITERATURE REVIEW)**

*Podolan V. N.*

**Summary.** The analysis of problem of epidemic of HIV/AIDS is given in the article. To the distinctive features of epidemic in Ukraine belong is young age of 20-25years; prevalence by the injection consumption of drugs and elimination of sexual distinctions is in the use of drugs. Study of information of literature devoted interrelation of HIV and drug addiction testifies that the inherited participate in this process, personality and environmental factors. Comparison is conducted between dependence on psychoactive matters and co dependence. Appeared, that these states are most studied at families of patients by alcoholism, however in most cases it is psychological description of the states of codependence. There are single psychological researches devoted description of codependence at patients fully information absent drug addiction about abnormal psychology research of these states, in families of patients by drug addiction, especially where HIV of infection is user of drugs.

**Key words:** HIV-infection, dependence, co-dependency, drug addiction.

© Самарін Д.В.

УДК: 616.36-002-084

**ЧИ МОЖУТЬ НЕІНВАЗИВНІ БІОХІМІЧНІ МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ  
УРАЖЕНЬ ПЕЧІНКИ БУТИ АЛЬТЕРНАТИВОЮ БІОПСІЇ ПРИ ХРОНІЧНИХ  
ВІРУСНИХ ГЕПАТИТАХ? (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)**

*Самарін Д.В.*

Кафедра дитячих інфекційних хвороб та дитячої імунології Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л.Шупика (вул. Дорогожицька, 9, м. Київ, 04112, Україна)

**Резюме.** В огляді літератури зібрані та проаналізовані результати досліджень щодо можливості використання неінвазивних біохімічних маркерів діагностики уражень печінки у пацієнтів з хронічними гепатитами В та С. Показано, що використання сучасних неінвазивних біохімічних маркерів не поступається за ефективністю біопсії печінки.

**Ключові слова:** вірусний гепатит, обстеження, маркери.

Хронічні вірусні гепатити є одними з провідних причин розвитку фіброзу та цирозу печінки [Mauss et al., 2010]. Сучасні схеми лікування хронічних вірусних гепатитів В і С з використанням препаратів інтерферону, протівірусних засобів дозволяють припинити розмноження збудників, і, таким чином, індукувати ремісію в багатьох хворих [Chiff et al., 2007]. Однак, ефективність лікування цих захворювань залишається недостатньо ефективним. Враховуючи високу вартість лікування, воно повинно бути спрямованим саме на тих пацієнтів, що мають несприятливий прогноз щодо прогресуючого фібротичного ураження печінки [Chiff et al., 2007; Mauss et al., 2010]. Встановлено, що при хронічних вірусних гепатитах прогноз перебігу захворювання, ефективність терапії істотним чином залежать від ступеня фібротичних змін печінки [Reddy, 2003].

На сьогоднішній день основним методом оцінки морфологічних змін з боку печінки є біопсія, яка дозволяє безпосередньо оцінити наявність уражень та їх

поширеність. В той же час, останніми роками активно розвиваються неінвазивні методи оцінки морфології печінки, зокрема, біохімічні.

Метою нашої роботи було на підставі аналізу сучасних публікацій визначити, чи можуть неінвазивні біохімічні методи діагностики морфологічних змін печінки бути альтернативою її біопсії.

Однак, незважаючи на безсумнівну перевагу можливості безпосереднього дослідження морфології органу, для біопсії печінки характерні численні недоліки [Carey, 2010]. Зокрема, біля 30% пацієнтів, яким проводилася ця процедура, скаржились на істотний біль, у деяких пацієнтів спостерігалися серйозні ускладнення, такі як пневмоторакс, кровотеча, або ушкодження жовчовивідних шляхів [Reddy et al., 2003]. В рідкісних випадках, у пацієнтів із злоякісними новоутвореннями, виникала фатальна кровотеча [Rockey et al., 2009].

Іншим недоліком біопсії є те, що при виконанні дослідження вивчається дуже малий об'єм печінкової

**ПРОБЛЕМА СПІВЗАЛЕЖНОСТІ В РОДИНАХ ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)**

*Подольян В.Н.*

**Резюме.** У статті поданий аналіз проблеми епідемії ВІЛ/СНІДу. До відмінних рис епідемії в Україні відносяться молодий вік (20-25 років) поширеність шляхом ін'єкційного споживання наркотиків і стирання статевих відмінностей у вживанні наркотиків. Вивчення даних літератури присвячених взаємозв'язку ВІЛ і наркоманії свідчить, що в цьому процесі беруть участь спадкоємні, особистісні й фактори середовища. Проведено порівняння між залежністю від психоактивних речовин і співзалежністю. Виявилось, що найбільш вивчено ці стани в родинах, хворих на алкоголізм, однак у більшості випадків це психологічний опис станів співзалежності. Є поодинокі психологічні дослідження, присвячені опису співзалежності у хворих наркоманією, повністю відсутні дані про психопатологічне дослідження цих станів у родинах хворих наркоманією, особливо де є ВІЛ-інфікований споживач наркотиків.

**Ключові слова:** ВІЛ-інфекція, залежність, співзалежність, наркоманія.

**PROBLEM CO DEPENDENCE IN HIV-INFECTED FAMILIES (THE LITERATURE REVIEW)**

*Podolan V. N.*

**Summary.** The analysis of problem of epidemic of HIV/AIDS is given in the article. To the distinctive features of epidemic in Ukraine belong is young age of 20-25years; prevalence by the injection consumption of drugs and elimination of sexual distinctions is in the use of drugs. Study of information of literature devoted interrelation of HIV and drug addiction testifies that the inherited participate in this process, personality and environmental factors. Comparison is conducted between dependence on psychoactive matters and co dependence. Appeared, that these states are most studied at families of patients by alcoholism, however in most cases it is psychological description of the states of codependence. There are single psychological researches devoted description of codependence at patients fully information absent drug addiction about abnormal psychology research of these states, in families of patients by drug addiction, especially where HIV of infection is user of drugs.

**Key words:** HIV-infection, dependence, co-dependency, drug addiction.

© Самарін Д.В.

УДК: 616.36-002-084

**ЧИ МОЖУТЬ НЕІНВАЗИВНІ БІОХІМІЧНІ МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ  
УРАЖЕНЬ ПЕЧІНКИ БУТИ АЛЬТЕРНАТИВОЮ БІОПСІЇ ПРИ ХРОНІЧНИХ  
ВІРУСНИХ ГЕПАТИТАХ? (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)**

*Самарін Д.В.*

Кафедра дитячих інфекційних хвороб та дитячої імунології Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л.Шупика (вул. Дорогожицька, 9, м. Київ, 04112, Україна)

**Резюме.** В огляді літератури зібрані та проаналізовані результати досліджень щодо можливості використання неінвазивних біохімічних маркерів діагностики уражень печінки у пацієнтів з хронічними гепатитами В та С. Показано, що використання сучасних неінвазивних біохімічних маркерів не поступається за ефективністю біопсії печінки.

**Ключові слова:** вірусний гепатит, обстеження, маркери.

Хронічні вірусні гепатити є одними з провідних причин розвитку фіброзу та цирозу печінки [Mauss et al., 2010]. Сучасні схеми лікування хронічних вірусних гепатитів В і С з використанням препаратів інтерферону, протівірусних засобів дозволяють припинити розмноження збудників, і, таким чином, індукувати ремісію в багатьох хворих [Chiff et al., 2007]. Однак, ефективність лікування цих захворювань залишається недостатньо ефективним. Враховуючи високу вартість лікування, воно повинно бути спрямованим саме на тих пацієнтів, що мають несприятливий прогноз щодо прогресуючого фібротичного ураження печінки [Chiff et al., 2007; Mauss et al., 2010]. Встановлено, що при хронічних вірусних гепатитах прогноз перебігу захворювання, ефективність терапії істотним чином залежать від ступеня фібротичних змін печінки [Reddy, 2003].

На сьогоднішній день основним методом оцінки морфологічних змін з боку печінки є біопсія, яка дозволяє безпосередньо оцінити наявність уражень та їх

поширеність. В той же час, останніми роками активно розвиваються неінвазивні методи оцінки морфології печінки, зокрема, біохімічні.

Метою нашої роботи було на підставі аналізу сучасних публікацій визначити, чи можуть неінвазивні біохімічні методи діагностики морфологічних змін печінки бути альтернативою її біопсії.

Однак, незважаючи на безсумнівну перевагу можливості безпосереднього дослідження морфології органу, для біопсії печінки характерні численні недоліки [Carey, 2010]. Зокрема, біля 30% пацієнтів, яким проводилася ця процедура, скаржились на істотний біль, у деяких пацієнтів спостерігалися серйозні ускладнення, такі як пневмоторакс, кровотеча, або ушкодження жовчовивідних шляхів [Reddy et al., 2003]. В рідкісних випадках, у пацієнтів із злоякісними новоутвореннями, виникала фатальна кровотеча [Rockey et al., 2009].

Іншим недоліком біопсії є те, що при виконанні дослідження вивчається дуже малий об'єм печінкової

тканини, який складає лише біля 1/50000 загальної маси органу [Bravo et al., 2001]. Виникає питання, наскільки однорідними є патологічні зміни? Чи може малий шматочок печінкової тканини відбивати усю структуру органу? Існують дослідження, які вказують на нерівномірну поширеність фібротичних змін в печінці. Так, у роботі [Regev et al., 2002] проводилася лапароскопічна біопсія правої і лівої часток печінки у 124 пацієнтів з хронічним вірусним гепатитом С. Було встановлено, що зразки, отримані з правої та лівої часток хворих відрізняються за інтенсивністю запалення в 24,2% випадків, а за інтенсивністю фіброзу - в 33,1%. У 14,5% випадків цироз печінки було діагностовано за результатами дослідження однієї частки, тоді як за результатами дослідження іншої його виявлено не було.

Також, оцінка морфологічних змін в матеріалі, отриманому при біопсії, проводиться людиною, тому не можна виключити індивідуальні особливості в інтерпретації результатів. І, хоча запровадження уніфікованих напівкількісних шкал оцінки патоморфологічних змін в печінці (гістологічні шкали METAVIR, Кноделя та ін.) дозволило стандартизувати процес інтерпретації результатів біопсії, все рівно вплив людського фактору залишається суттєвим [Chiff et al., 2007; Carey, 2010].

Запровадження сучасних технік проведення чрезшкірної біопсії печінки під ультразвуковим контролем дозволив знизити ризик розвитку ускладнень з 13,6%, що спостерігалось 20-30 років тому [Piccinino et al., 1986], до 0,75-1% [van der Poorten et al., 2006; Myers et al., 2008]. Розвиток ускладнень веде до додаткових витрат на лікування хворих. Інвазивність біопсії печінки обмежує можливості повторного динамічного обстеження хворого з її використанням.

Тому на сьогоднішній день все більше уваги приділяється неінвазивним біохімічним методам оцінки фібротичних змін печінки [Lerooy et al., 2007]. За останні роки було запропоновано чимало методів дослідження, які базуються на визначенні ряду біохімічних показників, серед яких можна виділити тести, спрямовані на оцінку інтенсивності метаболізму речовин, що складають основну речовину сполучної тканини (матрикс) (прямі тести), та дослідження функціональних показників печінки (непрямі тести) [Reddy et al., 2003; Myers et al., 2008].

Прямі серологічні маркери фіброзу печінки включають речовини, безпосередньо залучені у формування сполучної тканини - амінотермінальний пептид проколагену III типу (P3NP), колаген I та IV типу, ламінін, гіалуронову кислоту. Серед них найбільш вивченим маркером фіброзу печінки є амінотермінальний пептид проколагену III типу. Рівні цієї речовини підвищуються як при гострому, так і хронічних ураженнях печінки. При цьому сироватковий рівень маркера відбиває гістологічну стадію фіброзу печінки [Trinchet et al., 1991; Teare et al., 1993; Montalto et al., 1996]. Іншими прямими серологічними маркерами фіброзу печінки є ферменти, що ремоделюють сполучну тканину (матриксні ме-

талопротеїнази 2 та 3) та тканинні інгібітори металопротеїнази 1 та 2 [Takahara et al., 1997]. Основним суттєвим недоліком прямих тестів фіброзування печінки є технічна складність їх визначення, тому клінічні перспективи їх застосування обмежені.

Непрямі серологічні маркери фіброзу печінки є показниками, що безпосередньо не мають відношення до розвитку сполучної тканини, але відбивають її функціональний стан.

Найпростішим із цих тестів є відношення АСТ до АЛТ. У нормальних умовах співвідношення складає біля 0,8; показник, що перевищує 1,0 відповідає розвитку цирозу печінки, однак є недостатньо специфічним для цього [Reddy et al., 2003]. Інший простий показник передбачає оцінку співвідношення рівнів АСТ та тромбоцитів. Цей метод при вірусному гепатиті С демонструє чутливість 37-80% та специфічність 45-98%, у залежності від того, що обирається за точку відлічення, що є недостатнім для прийняття клінічних рішень [Kelleher et al., 2005; Lackner et al., 2005].

Найбільших успіхів у розробці непрямих тестів, що дозволяють оцінити розвиток фібротичних змін у печінці, досягла група під керівництвом Т.Роунарда. Ще в 1991 році вони розпочали розробку простих серологічних тестів, спрямованих на оцінку інтенсивності фіброзу печінки [Roynard et al., 1991]. Однак, найбільшого розповсюдження набули такі тести як Фібротест та Актітест, які з'явилися пізніше [Roynard et al., 2008]. Фібротест передбачає прогнозування розвитку фіброзу печінки за результатами визначення рівнів альфа-2-макроглобуліну, гаптоглобіну, аполіпопротеїну А1, гамма-глутамілтрансферази, загального білірубіну з урахуванням віку та статі пацієнта. При проведенні Актітесту додатково враховується рівень АЛТ [Roynard et al., 2008; Carey, 2010]. Упродовж часу вивчення ефективності фібротесту паралельні дослідження з використанням цих методів та біопсії печінки включали спостереження за 6180 пацієнтами з хронічними вірусними гепатитами В та С [Roynard et al., 2008]. Встановлено, що при визначенні істотного фіброзу ці тести мають чутливість біля 75% та специфічність 85% [Roynard et al., 2004; Halfon et al., 2006]. І, таким чином, вони можуть ефективно конкурувати з біопсією печінки. Тому, якщо раніше відношення до неінвазивних методів оцінки фібротичних змін печінки при хронічних вірусних гепатитах було більш, ніж стриманим, то на сьогоднішній день вважається, що використання цих тестів повинно бути пріоритетним [Mauss et al., 2010].

На сьогодні день для оцінки інтенсивності фіброзу печінки у пацієнтів з хронічними гепатитами В та С рекомендується проводити два неінвазивні тести, спрямовані на визначення інтенсивності фіброзу. Біопсія рекомендована лише при дискордантних результатах неінвазивних тестів та у випадках проміжних результатів (2-3 стадії фіброзу) у тому разі, якщо при біопсії потенційно зможуть бути отримані такі дані, що можуть

істотно вплинути на тактику ведення хворого [Mauss et al., 2010].

### Висновки та перспективи подальших розробок

1. Сучасні неінвазивні тести спроможні диференціювати стадії фіброзу печінки на рівні початкова - істотна, що допомагає вирішувати питання щодо початку або утримання від проведення протівірусної терапії. Вони можуть також прогнозувати розвиток цирозу печінки,

моніторувати зміни на тлі проведення протівірусного лікування.

2. Біопсія печінки залишається важливим інструментом обстеження хворих, що мають ураження нез'ясованої етіології, або у випадках поєданого її ураження.

Перспективним є удосконалення існуючих біохімічних неінвазивних методів діагностики морфологічних змін печінки для поширення отриманих результатів на дітей, а також пацієнтів з іншими, ніж гепатити, захворюваннями печінки.

### Література

- A simple biological index for detection of alcoholic liver disease in drinkers / T.Poynard, A.Aubert, P.Bedossa [et al.] //Gastroenterology.- 1991.- Vol.100.- P.1397-1402.
- American Association for the Study of Liver Diseases. Liver biopsy /D.C.Rockey, S.H.Caldwell, Z.D.Goodman [et al.] // Hepatology.- 2009.- Vol.49.- P.1017-1044.
- Assessment of Liver Fibrosis: Noninvasive Means /T.Poynard, R.Morra, P.Ingiliz [et al.] //Saudi J. Gastroenterol.-2008.- Vol.14, №4.- P.163-173.
- Bravo A.A. Liver biopsy /A.A.Bravo, S.G.Sheth, S.Chopra //N. Engl. J. Med.- 2001. - Vol.344.- P.495-500.
- Carey E. Noninvasive tests for liver disease, fibrosis, and cirrhosis: Is liver biopsy obsolete? /E.Carey //Cleveland Clinic Journal of Medicine.- 2010.- Vol.77, №8.- P.519-527.
- Chiff E.R. Schiff's Diseases of the Liver. 10th Edition /E.R.Chiff, M.F.Sorrell, W.C.Maddrey - Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2007.- 1576p.
- Comparison and validation of simple noninvasive tests for prediction of fibrosis in chronic hepatitis C /C.Lackner, G.Struber, B.Liegl [et al.] //Hepatology.- 2005.- Vol.41.- P.1376-1382.
- Comparison of serum procollagen III peptide concentrations and PGA index for assessment of hepatic fibrosis /J.P.Teare, D.Sherman, S.M.Greenfield [et al.] // Lancet.- 1993.- Vol.342.- P.895-898.
- Complications following percutaneous liver biopsy. A multicentre retrospective study on 68,276 biopsies /F.Piccinino, E.Sagnelli, G.Pasquale [et al.] //J. Hepatol.- 1986.-Vol.2, №2.-P.165-173.
- Dual expression of matrix metalloproteinase-2 and membrane-type 1-matrix metalloproteinase in fibrotic human livers /T.Takahara, K.Furui, Y.Yata [et al.] //Hepatology.- 1997.- Vol.26.- P.1521-1529.
- Independent prospective multicenter validation of biochemical markers (fibrotest-actitest) for the prediction of liver fibrosis and activity in patients with chronic hepatitis C: the fibropaca study /P.Halfon, M.Bourliere, R.Deydier [et al.] //Am. J. Gastroenterol.- 2006.- Vol.101.- P.547-555.
- Mauss S. Hepatology: a clinical textbook / S.Mauss, T.Berg, J.Rockstroh.-2010.- Flying Publisher.- 501p.
- Myers R.P. Utilization rates, complications and costs of percutaneous liver biopsy: a population-based study including 4275 biopsies /R.P.Myers, A.Fong, A.A.Shaheen //Liver Int.- 2008.- Vol.28, №5.- P.705-712.
- Overview of the diagnostic value of biochemical markers of liver fibrosis (FibroTest, HCV FibroSure) and necrosis (ActiTest) in patients with chronic hepatitis C / T.Poynard, F.Imbert-Bismut, M.Munteanu [et al.] //Comp. Hepatol.- 2004.- Vol.3, №8.- P.234-238.
- Prediction of hepatic fibrosis in HIV/HCV co-infected patients using serum fibrosis markers: the SHASTA index /T.B.Kelleher, S.H.Mehta, R.Bhaskar [et al.] // J. Hepatol.- 2005.- Vol.43.- P.78-84.
- Procollagen III and laminin in chronic viral hepatopathies /G.Montalto, M.Soresi, F.Aragona [et al.] //Presse Med.- 1996.- Vol.25.- P.59-62.
- Prospective comparison of six non-invasive scores for the diagnosis of liver fibrosis in chronic hepatitis C /V.Leroy, M.-N.Hilleret, N.Sturm [et al.] //J. Hepatol.- 2007.- Vol.46.- P.775-782.
- Reddy K.R. Evaluation of the Liver: Liver biopsy and laparoscopy /K.R.Reddy, D.B.Mallat, L.J.Jeffers //Schiff's Diseases of the Liver. 9th edition /Schiff E.R., Sorrell M.F., Maddrey W.C.- Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2003.- P.257-280.
- Sampling error and intraobserver variation in liver biopsy in patients with chronic HCV infection /A.Regev, M.Berho, L.J.Jeffers [et al.] //Am. J. Gastroenterol.- 2002.- Vol.97.- P.2614-2618.
- Serum type I collagen and N-terminal peptide of type III procollagen in chronic hepatitis. Relationship to liver histology and conventional liver tests /J.C.Trinchet, D.J.Hartmann, D.Pateron [et al.] //J. Hepatol.- 1991.- Vol.12.- P.139-144.
- Twenty-year audit of percutaneous liver biopsy in a major Australian teaching hospital /D.van der Poorten, A.Kwok, T.Lam [et al.] //Intern. Med J.- 2006.- Vol.36, №11.- P.692-699.

### МОГУТ ЛИ НЕИНВАЗИВНЫЕ БИОХИМИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ПОРАЖЕНИЙ ПЕЧЕНИ БЫТЬ АЛЬТЕРНАТИВОЙ БИОПСИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ГЕПАТИТАХ? (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

**Самарин Д.В.**

**Резюме.** В обзоре собраны и проанализированы результаты исследований относительно возможности применения биохимических неинвазивных методов диагностики поражений печени у пациентов с хроническими гепатитами В и С. Показано, что использование современных биохимических неинвазивных методов не уступает по эффективности биопсии печени.

**Ключевые слова:** вирусный гепатит, обследование, маркеры.

### CAN BIOCHEMICAL NON-INVASIVE METHODS OF DIAGNOSIS OF LIVER INJURIES WAS A BIOPSIES ALTERNATIVE FOR CHRONIC HEPATITIS? (REVIEW OF THE LITERATURE)

**Samarin D.V.**

**Summary.** The review collected and analyzed the results of investigations into the possibility of biochemical noninvasive methods for diagnosis of liver disease in patients with chronic hepatitis B and C. It is shown that the usage of modern non-invasive methods is effective as liver biopsy.

**Key words:** viral hepatitis, investigation, markers.

## ХРОНІКА

### ВИДАТНИЙ ПРЕДСТАВНИК СЛАВЕТНОЇ КИЇВСЬКОЇ ШКОЛИ АНАТОМІВ ПРОФЕСОР БОБРИК ІВАН ІВАНОВИЧ



6 жовтня 2010 року виповнилося 85 років від дня народження та 61 рік трудової, наукової, педагогічної та громадської діяльності професора кафедри анатомії людини Національного медичного університету імені О.О.Богомольця, почесного Президента наукового товариства ана-

томів, гістологів, ембріологів і топографоанатомів України, член-кореспондента Національної академії педагогічних наук України, заслуженого діяча науки і техніки України, лауреата Державної премії України, доктора медичних наук Івана Івановича Бобрика.

Народився І.І.Бобрик 06.10.1925 р. у с.м.т.Митки, Барського району, Вінницької області.

Батько працював начальником пошти у с.м.т.Митки, мати домогосподарка, працювала у радгоспі.

До початку Великої Вітчизняної війни встиг закінчити 7 класів середньої школи на "відмінно".

У 1944 р. був мобілізований до лав Радянської армії та направлений на фронт. Приймав участь у боях у складі частин 1-го Українського, а потім 1-го Білоруського фронтів. Визволяв від фашистських загарбників Україну, Польщу, Німеччину. За бойові заслуги нагороджений орденом "Отечественной войны 11 степені", медалями "За отвагу", "За освобождение Варшавы", "За освобождение Берлина", "За участие в Великой Отечественной войне", польським орденом "Бронзовый крест за заслуги", польськими медалями "За отвагу", "За освобождение Варшавы", "За взятие Берлина", "За форсирование Одера и Ниссы".

Після демобілізації у грудні 1945 р. з армії продовжив навчання у школі №1 міста Бар, 10 класів якої закінчив у 1949 р. з медаллю і, як учасник війни, був зарахований на I курс лікувального факультету Київського медичного інституту без іспитів.

З вершин прожитого й пережитого ювілярові є що згадати, є чим пишатися. Закінчивши з відзнакою в 1955 році Київський медичний інститут, І.І.Бобрик пройшов довгий шлях від аспіранта до завідувача ка-

федри, був деканом рідного лікувального факультету. Своє життя І.І.Бобрик присвятив одній з найважливіших галузей медицини - морфології, а найбільшим його устремлінням стало вивчення фундаментальних проблем нормальної анатомії, пов'язаних із віковими змінами в організмі людини. Невтомний пошук вченого протягом багатьох років знайшов свій відбиток у понад 300 друкованих працях, у тому числі 16 монографіях, підручниках, посібниках, анатомічному атласі.

В особі І.І.Бобрика вдало поєдналися якості вченого-дослідника, вихователя молоді і талановитого організатора. Іван Іванович протягом 26 років очолював провідну в нашій країні кафедру нормальної анатомії, якою керували у свій час такі видатні вчені як М.А.Тихомиров, В.О.Бец, Ф.А.Стефаніс, М.С.Спіров. Висока цілеспрямованість і воля, принциповість і професіоналізм, доброзичливе ставлення до колег здобули професору І.І.Бобрику заслужений авторитет в університеті, науковій спільноті, в Україні.

Наукові дослідження кафедри нормальної анатомії НМУ щодо вивчення морфогенезу мікроциркуляторного русла досягли світового рівня, а в дечому випередили пошуки передових вітчизняних і закордонних морфологічних центрів і лабораторій. За досить короткий час кількість дослідників мікроциркуляторного русла на кафедрі значно зросла і цією проблемою під керівництвом професора І.І.Бобрика почали займатися морфологи не тільки в Україні, але й за її межами. Виник і поступово розвинувся важливий науковий напрямок, склалася самобутня морфологічна школа. Під керівництвом І.І.Бобрика підготовлено 17 докторів і 20 кандидатів медичних наук. Учні професора І.І.Бобрика стали завідувачами морфологічних кафедр в Астрахані, Вінниці, Донецьку, Сімферополі, Мелітополі.

Свій ювілей Іван Іванович зустрічає у розквіті сил. Він багато уваги приділяє навчально-методичній та науковій роботі, надаючи своїми порадами неоціненну допомогу як молодим, так і досвідченим співробітникам.

Людина світлої щирості, душевної відкритості, якій у роки Вітчизняної війни довелося із зброєю в руках визволяти рідну Батьківщину, Іван Іванович користується любов'ю й повагою серед колег і студентів. Увесь його життєвий шлях являє приклад самовідданого служіння медичній освіті та науці.

Земний уклін Вам, вельмишановний Іване Івановичу, творчої наснаги, радості, тепла!

Співробітники кафедри анатомії людини Національного медичного університету імені О.О.Богомольця ба-

жають Вам здоров'я і бадьорості, подальших звершень на науковій та педагогічній нивах.

*Завідувач кафедри анатомії людини Національного медичного університету  
ім. О.О.Богомольця, професор В.Черкасов  
Редакція журналу "Вісник морфології"*

## **ПРОФЕСОР СЕРГЕЙ МИХАЙЛОВИЧ ШУВАЛОВ (К 60-ЛЕТІЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ)**



Сергей Михайлович Шувалов родился 10 декабря 1950 года в поселке Советский Выборгского района Ленинградской области в семье инженеров-энергетиков. В 1966 году семья переехала в г.Братск Иркутской области. С 1968 по 1973 обучался на стоматологическом факультете Иркутского меди-

цинского института. В то время преподавание хирургической стоматологии велось под руководством известных хирургов, профессоров К.К.Алкалаева, Т.А.-Петровой.

После окончания института с 1973 по 1977 года работал на должности хирурга-стоматолога в г. Минусинске, Красноярского края. С 1977 по 1979гг. учился в клинической ординатуре Иркутского медицинского института на кафедре хирургической стоматологии, а с 1979 по 1990 г.г. работал ассистентом кафедры хирургической стоматологии (зав.кафедрой проф. А.А.Левенец) Красноярского медицинского института. В период с 1980 по 1984гг. работал заместителем декана (декан - проф. А.А.Левенец), принимал активное участие в создании стоматологического факультета.

В 1987 году в г.Омске защитил кандидатскую диссертацию "Лечение гнойной раны при одонтогенных флегмонах". В 1999 г. защитил докторскую диссертацию на тему "Злокачественные опухоли ротоглотки" (г.Киев), в которой были описаны новые хирургические подходы при удалении опухолей ротоглотки, обоснована возможность сохранения гортани.

С 1987 по 1989 г.г. был в качестве челюстно-лицевого хирурга командирован в Йеменскую Арабскую Республику, где на основе данных онкологов СССР (проф. А.А.Пачес) были представлены материалы по

расчету необходимых онкологических коек в ЙАР.

С 1990-1992 г.г. работал врачом-ординатором отделения "Опухолей головы и шеи" Винницкого областного онкодиспансера, где была выполнена основная часть научной работы, разработаны новые методики операции по удалению опухолей головы и шеи.

С 1992 года работал в Винницкой областной клинической больнице им. Н.И.Пирогова на должности заведующего челюстно-лицевым отделением. В 1993-1997 г.г. на внебюджетные спонсорские деньги была построена вторая половина двухэтажного здания челюстно-лицевого отделения, что позволило расширить площадь отделения вдвое.

По инициативе С.М.Шувалова с целью улучшения оказания помощи детям с врожденными пороками лица на базе областной клинической детской больницы был создан центр детской челюстно-лицевой хирургии.

Также по инициативе профессора Шувалова С.М. было открыто отделение неотложной помощи челюстно-лицевым больным и пострадавшим на базе городской клинической больницы №2 г.Винницы на 20 коек.

Шувалов С.М.- внештатный областной челюстно-лицевой хирург УЗ, берет активное участие в областных научно-практических конференциях, член Управления Винницкого областного отделения Ассоциации стоматологов Украины.

С 2000 года работал на кафедре стоматологии детского возраста Винницкого Национального медицинского университета им. Н.И.Пирогова в должности профессора, а с 2005 года - заведующим кафедрой хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии.

Под руководством проф. Шувалова С.М. защищены 3 кандидатские и выполняются 4 диссертации. Основные направления научных исследований посвящены проблемам обезболивания, воспалительных заболеваний, травматологии и ортогнатической хирургии.

В 2003-2010 г.г. проф. Шувалов С.М. принимал участие и выступал с докладами на международных конференциях в Италии (г.Феррара), Латвия (г.Рига), Сербия и Черногория (г.Новый Сад), Австрия (г.Зальцбург), Литва (г.Вильнюс), Россия (г.Москва). Является членом Европейской ассоциации черепно-челюстно-лицевых хирургов с 2003 года.

С 1990 по 2000 гг. пять раз был награжден грамо-



Співробітники кафедри анатомії людини Національного медичного університету імені О.О.Богомольця ба-

жають Вам здоров'я і бадьорості, подальших звершень на науковій та педагогічній нивах.

*Завідувач кафедри анатомії людини Національного медичного університету  
ім. О.О.Богомольця, професор В.Черкасов  
Редакція журналу "Вісник морфології"*

## **ПРОФЕСОР СЕРГЕЙ МИХАЙЛОВИЧ ШУВАЛОВ (К 60-ЛЕТІЮ СО ДНЯ РОЖДЕННЯ)**



Сергей Михайлович Шувалов родился 10 декабря 1950 года в поселке Советский Выборгского района Ленинградской области в семье инженеров-энергетиков. В 1966 году семья переехала в г.Братск Иркутской области. С 1968 по 1973 обучался на стоматологическом факультете Иркутского меди-

цинского института. В то время преподавание хирургической стоматологии велось под руководством известных хирургов, профессоров К.К.Алкалаева, Т.А.-Петровой.

После окончания института с 1973 по 1977 года работал на должности хирурга-стоматолога в г. Минусинске, Красноярского края. С 1977 по 1979гг. учился в клинической ординатуре Иркутского медицинского института на кафедре хирургической стоматологии, а с 1979 по 1990 г.г. работал ассистентом кафедры хирургической стоматологии (зав.кафедрой проф. А.А.Левенец) Красноярского медицинского института. В период с 1980 по 1984гг. работал заместителем декана (декан - проф. А.А.Левенец), принимал активное участие в создании стоматологического факультета.

В 1987 году в г.Омске защитил кандидатскую диссертацию "Лечение гнойной раны при одонтогенных флегмонах". В 1999 г. защитил докторскую диссертацию на тему "Злокачественные опухоли ротоглотки" (г.Киев), в которой были описаны новые хирургические подходы при удалении опухолей ротоглотки, обоснована возможность сохранения гортани.

С 1987 по 1989 г.г. был в качестве челюстно-лицевого хирурга командирован в Йеменскую Арабскую Республику, где на основе данных онкологов СССР (проф. А.А.Пачес) были представлены материалы по

расчету необходимых онкологических коек в ЙАР.

С 1990-1992 г.г. работал врачом-ординатором отделения "Опухолей головы и шеи" Винницкого областного онкодиспансера, где была выполнена основная часть научной работы, разработаны новые методики операции по удалению опухолей головы и шеи.

С 1992 года работал в Винницкой областной клинической больнице им. Н.И.Пирогова на должности заведующего челюстно-лицевым отделением. В 1993-1997 г.г. на внебюджетные спонсорские деньги была построена вторая половина двухэтажного здания челюстно-лицевого отделения, что позволило расширить площадь отделения вдвое.

По инициативе С.М.Шувалова с целью улучшения оказания помощи детям с врожденными пороками лица на базе областной клинической детской больницы был создан центр детской челюстно-лицевой хирургии.

Также по инициативе профессора Шувалова С.М. было открыто отделение неотложной помощи челюстно-лицевым больным и пострадавшим на базе городской клинической больницы №2 г.Винницы на 20 коек.

Шувалов С.М.- внештатный областной челюстно-лицевой хирург УЗ, берет активное участие в областных научно-практических конференциях, член Управления Винницкого областного отделения Ассоциации стоматологов Украины.

С 2000 года работал на кафедре стоматологии детского возраста Винницкого Национального медицинского университета им. Н.И.Пирогова в должности профессора, а с 2005 года - заведующим кафедрой хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии.

Под руководством проф. Шувалова С.М. защищены 3 кандидатские и выполняются 4 диссертации. Основные направления научных исследований посвящены проблемам обезболивания, воспалительных заболеваний, травматологии и ортогнатической хирургии.

В 2003-2010 г.г. проф. Шувалов С.М. принимал участие и выступал с докладами на международных конференциях в Италии (г.Феррара), Латвия (г.Рига), Сербия и Черногория (г.Новый Сад), Австрия (г.Зальцбург), Литва (г.Вильнюс), Россия (г.Москва). Является членом Европейской ассоциации черепно-челюстно-лицевых хирургов с 2003 года.

С 1990 по 2000 гг. пять раз был награжден грамо-

тами областной государственной администрации. В 2001 году был победителем областного конкурса "Лучший врач Винницкой области 2001 года". За значительный вклад в стоматологическую науку и практику в 2005 году на съезде стоматологов Украины был награжден Почетной грамотой Правления Ассоциации стоматологов Украины, а в 2006 году награжден Почетной грамотой Министерства здравоохранения Украины.

Является автором более 170 печатных работ, в том числе одной монографии, 2 учебных пособий, 3 методических рекомендаций, 10 изобретений и 32 рационализаторских предложений.

Коллектив кафедры хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии, отделение "Челюстно-лицевой хирургии" и Винницкое областное отделение Ассоциации стоматологов Украины сердечно поздравляют Сергея Михайловича с юбилеем, желают ему здоровья и творческих успехов.

*Коллектив кафедры хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии  
Сотрудники отделения "Челюстно-лицевая хирургия"  
Винницкое областное отделение Ассоциации стоматологов Украины  
Редакция журнала "Вісник морфології"*

## **ЮРІЙ КРИВКО** **(З НАГОДИ 50-РІЧЧЯ ВІД ДНЯ НАРОДЖЕННЯ)**



5 травня 2010 року виповнилося 50 років від дня народження і 27 років наукової, педагогічної і громадської діяльності завідувача кафедри нормальної анатомії Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, доктора медичних наук Юрія Кривка.

Юрій Ярославович Кривко народився 1960 року в родині службовців у мальовничому прикарпатському містечку Стрий Львівської області. Після закінчення середньої школи навчався на медичному факультеті Львівського медичного інституту, який успішно закінчив у 1983 році.

Працював лікарем-інтерном Львівської лікарні швидкої медичної допомоги (1983-84 рр.), а з 1984 року працює у Львівському державному медичному інституті, тепер - національному медичному університеті імені Данила Галицького. Розпочавши свій трудовий шлях на посаді старшого лаборанта кафедри нормальної анатомії (1984-86 рр.), Юрій Ярославович у 1986 р. став аспірантом, після захисту кандидатської дисертації - асистентом (1990-93 рр.), доцентом (1993-2000 рр.), а від 2000 року - завідує кафедрою нормальної анатомії університету.

Юрій Ярославович Кривко - учень видатних вче-

них-морфологів України: професора Лева Михайловича Личковського та професора Віктора Гавриловича Черкасова. У сфері його наукових зацікавлень - вивчення структурно-функціональної організації ряду органів, їх кровоносного русла, взаємовідношення їх структурних компонентів за умов фізіологічної норми, при порушенні гемоциркуляції, а також при реконструктивних операціях та цукровому діабеті.

В 1990 році Юрій Ярославович захистив кандидатську дисертацію, присвячену анатомічній характеристиці структур очного яблука, що забезпечують циркуляцію водянистої вологи в умовах норми та при порушенні кровоплину, а в 2010 році - докторську дисертацію, присвячену морфофункціональним виявам уражень судинного русла і органів периферійної нервової системи при цукровому діабеті та на тлі коригувальної терапії.

Зберігаючи та підтримуючи давні традиції Львівської анатомічної школи, Юрій Ярославович багато уваги приділяє розробці та впровадженню нових напрямків наукових досліджень, оптимізації навчального процесу, підготовці та виданню навчально-методичної літератури. Його перу належать більше 150 наукових праць, серед яких - монографія, 5 навчальних посібників. Під керівництвом Юрія Ярославовича Кривка підготовані і захищені 4 кандидатські дисертації.

Від 1998 року Юрій Ярославович є деканом медичного факультету № 2 Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. Бере активну участь у громадському житті університету - є головою Львівського обласного наукового товариства анатомів, гістологів, ембріологів і топографоанатомів, керує науковою роботою молодих вчених, ділиться багатим досвідом з учнями та викладачами, сповнений творчих планів і задумів. За активну наукову, педагогічну та громадську роботу Юрій Ярославович удо-

тами областной государственной администрации. В 2001 году был победителем областного конкурса "Лучший врач Винницкой области 2001 года". За значительный вклад в стоматологическую науку и практику в 2005 году на съезде стоматологов Украины был награжден Почетной грамотой Правления Ассоциации стоматологов Украины, а в 2006 году награжден Почетной грамотой Министерства здравоохранения Украины.

Является автором более 170 печатных работ, в том числе одной монографии, 2 учебных пособий, 3 методических рекомендаций, 10 изобретений и 32 рационализаторских предложений.

Коллектив кафедры хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии, отделение "Челюстно-лицевой хирургии" и Винницкое областное отделение Ассоциации стоматологов Украины сердечно поздравляют Сергея Михайловича с юбилеем, желают ему здоровья и творческих успехов.

*Коллектив кафедры хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии  
Сотрудники отделения "Челюстно-лицевая хирургия"  
Винницкое областное отделение Ассоциации стоматологов Украины  
Редакция журнала "Вісник морфології"*

## **ЮРІЙ КРИВКО** **(З НАГОДИ 50-РІЧЧЯ ВІД ДНЯ НАРОДЖЕННЯ)**



5 травня 2010 року виповнилося 50 років від дня народження і 27 років наукової, педагогічної і громадської діяльності завідувача кафедри нормальної анатомії Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, доктора медичних наук Юрія Кривка.

Юрій Ярославович Кривко народився 1960 року в родині службовців у мальовничому прикарпатському містечку Стрий Львівської області. Після закінчення середньої школи навчався на медичному факультеті Львівського медичного інституту, який успішно закінчив у 1983 році.

Працював лікарем-інтерном Львівської лікарні швидкої медичної допомоги (1983-84 рр.), а з 1984 року працює у Львівському державному медичному інституті, тепер - національному медичному університеті імені Данила Галицького. Розпочавши свій трудовий шлях на посаді старшого лаборанта кафедри нормальної анатомії (1984-86 рр.), Юрій Ярославович у 1986 р. став аспірантом, після захисту кандидатської дисертації - асистентом (1990-93 рр.), доцентом (1993-2000 рр.), а від 2000 року - завідує кафедрою нормальної анатомії університету.

Юрій Ярославович Кривко - учень видатних вче-

них-морфологів України: професора Лева Михайловича Личковського та професора Віктора Гавриловича Черкасова. У сфері його наукових зацікавлень - вивчення структурно-функціональної організації ряду органів, їх кровоносного русла, взаємовідношення їх структурних компонентів за умов фізіологічної норми, при порушенні гемоциркуляції, а також при реконструктивних операціях та цукровому діабеті.

В 1990 році Юрій Ярославович захистив кандидатську дисертацію, присвячену анатомічній характеристиці структур очного яблука, що забезпечують циркуляцію водянистої вологи в умовах норми та при порушенні кровоплину, а в 2010 році - докторську дисертацію, присвячену морфофункціональним виявам уражень судинного русла і органів периферійної нервової системи при цукровому діабеті та на тлі коригувальної терапії.

Зберігаючи та підтримуючи давні традиції Львівської анатомічної школи, Юрій Ярославович багато уваги приділяє розробці та впровадженню нових напрямків наукових досліджень, оптимізації навчального процесу, підготовці та виданню навчально-методичної літератури. Його перу належать більше 150 наукових праць, серед яких - монографія, 5 навчальних посібників. Під керівництвом Юрія Ярославовича Кривка підготовані і захищені 4 кандидатські дисертації.

Від 1998 року Юрій Ярославович є деканом медичного факультету № 2 Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. Бере активну участь у громадському житті університету - є головою Львівського обласного наукового товариства анатомів, гістологів, ембріологів і топографоанатомів, керує науковою роботою молодих вчених, ділиться багатим досвідом з учнями та викладачами, сповнений творчих планів і задумів. За активну наукову, педагогічну та громадську роботу Юрій Ярославович удо-

стоєний Нагороди Ярослава Мудрого АН ВШ України (1999 р.).

Численні учні та колеги - працівники кафедри нормальної анатомії, члени Львівського обласного наукового товариства анатомів, гістологів, ембріологів і то-

пографоанатомів сердечно вітають ювіляра - завідувача кафедри нормальної анатомії, доктора медичних наук Юрія Ярославовича Кривка і бажають йому міцного здоров'я, добра та оптимізму, успіхів у праці та нових наукових звершень.

*Колектив кафедри нормальної анатомії  
Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького  
Львівське обласне наукове товариство анатомів, гістологів, ембріологів і топографоанатомів  
Редакція журналу "Вісник морфології"*

## **ІНФОРМАЦІЯ ПРО РОБОТУ V З'ЇЗДУ АНАТОМІВ, ГІСТОЛОГІВ, ЕМБРІОЛОГІВ І ТОПОГРАФОАНАТОМІВ УКРАЇНИ**

З 2 по 5 червня 2010 року у м. Вінниці на базі Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова у рамках Ювілейного міжнародного наукового конгресу "IV Міжнародні Пироговські читання", відбувся V З'їзд анатомів, гістологів, ембріологів і топографоанатомів України.

Організаторами конгресу виступили Міністерство охорони здоров'я України, Всеукраїнське наукове товариство анатомів, гістологів, ембріологів і топографоанатомів, Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова.

У роботі з'їзду взяли участь 204 делегата з 27 міст України та найбільш чисельні делегації з Росії, Молдови, Казахстану, Німеччини. Серед учасників представлені завідувачі морфологічних кафедр та співробітники 18 медичних ВНЗ України. В перших номерах журналів "Вісник морфології" (2 томи), "Biomedical and Biosocial Anthropology" та "Матеріали наукового конгресу "IV Міжнародні Пироговські читання", присвяченого 200-річчю з дня народження М.І.Пирогова (V з'їзд анатомів, гістологів, ембріологів і топографоанатомів України)" опубліковано 237 статей із 6 країн та 29 міст України. Згідно програми зроблено 377 усних і 42 стендових доповідей.

Метою з'їзду став звіт про роботу товариства за 4 роки та обговорення актуальних наукових та практичних проблем експериментальної та клінічної анатомії, гістології, ембріології, топографічної анатомії та інтегративної антропології, апробація нових теоретичних положень і досягнень в цих галузях.

2 червня відбувся V з'їзд анатомів, гістологів, ембріологів і топографоанатомів України і зі вступним словом до учасників Ювілейного міжнародного наукового конгресу "IV Міжнародні Пироговські читання" звернувся ректор, член-кор. НАМН України В.М.Мороз.

На пленарному засіданні зі звітом про роботу товариства АГЕТ за 4 роки виступив Президент Всеукраїнського наукового товариства АГЕТ, член-кореспондент НАМН України Ю.Б.Чайковський.

Завідувач кафедри анатомії людини Національного медичного університету ім. О.О.Богомольця, професор В.Г.Черкасов зробив доповідь на тему "М.І.Пирогов - видатний анатом".

Голова ревізійної комісії Всеукраїнського наукового товариства АГЕТ, професор, доктор медичних наук Кашенко С.А. доповіла про стан фінансової діяльності товариства АГЕТ.

У період з 2 по 5 червня робота Конгресу проходила у вигляді 19 секційних засідань 5 робочих секцій.

### **02.06.2010**

Клінічна морфологія (аудиторія № 7) Головуючі: проф. Ахтемійчук Ю.Т., проф. Вовк Ю.М., проф. Гнатюк М.С., проф. Ковальський М.П., проф. Костюк Г.Я., проф. Попов О.Г., проф. Проніна О.М., проф. Топка Е.Г. Відповідальний секретар: проф. Півторак В.І.

Експериментальна морфологія (аудиторія № 8) Головуючі: проф. Бобін В.В., проф. Бобрик І.І. проф. Баринів Е.Ф., проф. Волков К.С., проф. Волошин М.А., проф. Герасимюк І.Є. проф. Гумінський Ю.Й., проф. Черкасов В.Г. Відповідальний секретар: проф. Фоміна Л.В.

Біомедична антропологія (конференц-зала НДЦ) Головуючі: проф. Гунас І.В., проф. Дубінін С.І., проф. Макар Б.Г., проф. Євтушенко А.В., проф. Ніколаєв В.Г., проф. Сергета І.В. Відповідальний секретар: с.н.с. Даценко Г.В.

### **03.06.2010**

М.І.Пирогов і сучасна медицина (аудиторія № 5) Головуючі: проф. Процек О.Г., Антошук К.Ф., проф. Вовк Ю.М., проф. Ковальський М.П., проф. Мішалов В.Д., проф. Ольховський В.О. Відповідальний секретар: проф. Очередько О.М.

Клінічна морфологія (аудиторія № 7) Головуючі: проф. Антипов М.В., проф. Гнатюк М.С., проф. Квятковська Т.О., проф. Попов О.Г., проф. Проніна О.М., проф. Топка Е.Г., проф. Фоміних Т.А. Відповідальний секретар: проф. Півторак В.І.

Експериментальна морфологія (аудиторія № 8) Головуючі: проф. Головацький А.С., проф. Герасченко С.Б., проф. Гумінський Ю.Й., проф. Кашенко С.А., проф. Кир'якулов Г.С., проф. Ковешніков В.Г. Відповідальний секретар: проф. Фоміна Л.В.

стоєний Нагороди Ярослава Мудрого АН ВШ України (1999 р.).

Численні учні та колеги - працівники кафедри нормальної анатомії, члени Львівського обласного наукового товариства анатомів, гістологів, ембріологів і топографоанатомів сердечно вітають ювіляра - завідувача кафедри нормальної анатомії, доктора медичних наук Юрія Ярославовича Кривка і бажають йому міцного здоров'я, добра та оптимізму, успіхів у праці та нових наукових звершень.

пографоанатомів

*Колектив кафедри нормальної анатомії  
Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького  
Львівське обласне наукове товариство анатомів, гістологів, ембріологів і топографоанатомів  
Редакція журналу "Вісник морфології"*

## **ІНФОРМАЦІЯ ПРО РОБОТУ V З'ЇЗДУ АНАТОМІВ, ГІСТОЛОГІВ, ЕМБРІОЛОГІВ І ТОПОГРАФОАНАТОМІВ УКРАЇНИ**

З 2 по 5 червня 2010 року у м. Вінниці на базі Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова у рамках Ювілейного міжнародного наукового конгресу "IV Міжнародні Пироговські читання", відбувся V З'їзд анатомів, гістологів, ембріологів і топографоанатомів України.

Організаторами конгресу виступили Міністерство охорони здоров'я України, Всеукраїнське наукове товариство анатомів, гістологів, ембріологів і топографоанатомів, Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова.

У роботі з'їзду взяли участь 204 делегата з 27 міст України та найбільш чисельні делегації з Росії, Молдови, Казахстану, Німеччини. Серед учасників представлені завідувачі морфологічних кафедр та співробітники 18 медичних ВНЗ України. В перших номерах журналів "Вісник морфології" (2 томи), "Biomedical and Biosocial Anthropology" та "Матеріали наукового конгресу "IV Міжнародні Пироговські читання", присвяченого 200-річчю з дня народження М.І.Пирогова (V з'їзд анатомів, гістологів, ембріологів і топографоанатомів України)" опубліковано 237 статей із 6 країн та 29 міст України. Згідно програми зроблено 377 усних і 42 стендових доповідей.

Метою з'їзду став звіт про роботу товариства за 4 роки та обговорення актуальних наукових та практичних проблем експериментальної та клінічної анатомії, гістології, ембріології, топографічної анатомії та інтегративної антропології, апробація нових теоретичних положень і досягнень в цих галузях.

2 червня відбувся V з'їзд анатомів, гістологів, ембріологів і топографоанатомів України і зі вступним словом до учасників Ювілейного міжнародного наукового конгресу "IV Міжнародні Пироговські читання" звернувся ректор, член-кор. НАМН України В.М.Мороз.

На пленарному засіданні зі звітом про роботу товариства АГЕТ за 4 роки виступив Президент Всеукраїнського наукового товариства АГЕТ, член-кореспондент НАМН України Ю.Б.Чайковський.

Завідувач кафедри анатомії людини Національного медичного університету ім. О.О.Богомольця, професор В.Г.Черкасов зробив доповідь на тему "М.І.Пирогов - видатний анатом".

Голова ревізійної комісії Всеукраїнського наукового товариства АГЕТ, професор, доктор медичних наук Кашенко С.А. доповіла про стан фінансової діяльності товариства АГЕТ.

У період з 2 по 5 червня робота Конгресу проходила у вигляді 19 секційних засідань 5 робочих секцій.

### **02.06.2010**

Клінічна морфологія (аудиторія № 7) Головуючі: проф. Ахтемійчук Ю.Т., проф. Вовк Ю.М., проф. Гнатюк М.С., проф. Ковальський М.П., проф. Костюк Г.Я., проф. Попов О.Г., проф. Проніна О.М., проф. Топка Е.Г. Відповідальний секретар: проф. Півторак В.І.

Експериментальна морфологія (аудиторія № 8) Головуючі: проф. Бобін В.В., проф. Бобрик І.І. проф. Баринів Е.Ф., проф. Волков К.С., проф. Волошин М.А., проф. Герасимюк І.Є. проф. Гумінський Ю.Й., проф. Черкасов В.Г. Відповідальний секретар: проф. Фоміна Л.В.

Біомедична антропологія (конференц-зала НДЦ) Головуючі: проф. Гунас І.В., проф. Дубінін С.І., проф. Макар Б.Г., проф. Євтушенко А.В., проф. Ніколаєв В.Г., проф. Сергета І.В. Відповідальний секретар: с.н.с. Даценко Г.В.

### **03.06.2010**

М.І.Пирогов і сучасна медицина (аудиторія № 5) Головуючі: проф. Процьок О.Г., Антощук К.Ф., проф. Вовк Ю.М., проф. Ковальський М.П., проф. Мішалов В.Д., проф. Ольховський В.О. Відповідальний секретар: проф. Очередько О.М.

Клінічна морфологія (аудиторія № 7) Головуючі: проф. Антипов М.В., проф. Гнатюк М.С., проф. Квятковська Т.О., проф. Попов О.Г., проф. Проніна О.М., проф. Топка Е.Г., проф. Фоміних Т.А. Відповідальний секретар: проф. Півторак В.І.

Експериментальна морфологія (аудиторія № 8) Головуючі: проф. Головацький А.С., проф. Герашенко С.Б., проф. Гумінський Ю.Й., проф. Кашенко С.А., проф. Кир'якулов Г.С., проф. Ковешніков В.Г. Відповідальний секретар: проф. Фоміна Л.В.

Біомедична антропологія (конференц-зала НДЦ) Головуючі: проф. Зенін О.К., проф. Лисов П.К., проф. Коробейніков Г.В., проф. Костинська Н.Е., проф. Масна З.З., проф. Мішалов В.Д. Відповідальний секретар: с.н.с. Даценко Г.В.

Екологічна морфологія (кафедра гістології аудиторія № 8) Головуючі: проф. Волошин В.М., проф. Заяць Л.М., проф. Ковешніков В.Г., проф. Костинський Г.Б., проф. Лузін В.І., проф. Пушкар М.С., проф. Романюк А.М. Відповідальний секретар: доц. Маєвський О.Є.

**04.06.2010**

М.І.Пирогов і сучасна медицина (аудиторія № 5) Головуючі: проф. Процек О.Г., проф. Бобин В.В., проф. Лесовой В.Н., проф. Лупирь В.М., проф. Фомін Н.Ф., проф. Шувалов С.М. Відповідальний секретар: проф. Очередыко О.М.

Клінічна морфологія (аудиторія № 7) Головуючі: проф. Ахтемійчук Ю.Т., проф. Антіпов М.В., проф. Вовк Ю.М., проф. Гнатюк М.С., проф. Ковальський М.П., проф. Костюк Г.Я. Відповідальний секретар: проф. Півторак В.І.

Експериментальна морфологія (аудиторія № 8) Головуючі: проф. Дельцова О.І., проф. Каширіна Н.К., доц. Кривко Ю.Я., проф. Костиленко Ю.П., проф. Черкасов В.Г., проф. Хананаєв Л.І. Відповідальний секретар: проф. Фоміна Л.В.

Біомедична антропологія (конференц-зала НДЦ) Головуючі: проф. Ніколаєв В.Г., проф. Ольховський В.О. проф. Попов О.Г., проф. Мороз Л.В., проф. Проніна О.М., проф. Сергета І.В. Відповідальний секретар: с.н.с. Даценко Г.В.

Клінічна морфологія (аудиторія № 7) Головуючі: проф. Антипов М.В., проф. Гнатюк М.С., проф. Квятковська Т.О., проф. Попов О.Г., проф. Проніна О.М., проф. Топка Е.Г., проф. Фоміних Т.А. Відповідальний секретар: проф. Півторак В.І.

Експериментальна морфологія (аудиторія № 8) Головуючі: проф. Левицький В.А., проф. Лупир В.М., проф. Костинський Г.Б., проф. Масловський С.Ю., проф. Мішалов В.Д., проф. Шерстюк О.О. Відповідальний секретар: проф. Фоміна Л.В.

Біомедична антропологія (конференц-зала НДЦ) Головуючі: проф. Гунас І.В., проф. Зенін О.К., проф. Кухар І.Д., проф. Соколов В.В., проф. Сорокіна І.В., проф. Фомін Н.Ф. Відповідальний секретар: с.н.с. Даценко Г.В.

**05.06.2010**

Клінічна морфологія (аудиторія № 7) Головуючі: проф. Ахтемійчук Ю.Т., проф. Антіпов М.В., проф. Вовк Ю.М., проф. Гнатюк М.С., проф. Ковальський М.П., проф. Костюк Г.Я. Відповідальний секретар: проф. Півторак В.І.

Експериментальна морфологія (аудиторія № 8) Головуючі: проф. Матещук-Вацеба Л.Р., проф. Масна З.З., проф. Ольховський В.О., проф. Пикалюк В.С., проф. Пушкар М.С., проф. Сирцов В.К. Відповідальний секретар: проф. Фоміна Л.В.

Експериментальна морфологія (аудиторія № 8) Головуючі: проф. Гумінський Ю.Й., проф. Волошин М.А., проф. Сікора В.З., проф. Стеченко Л.О., проф. Твердохліб І.В., проф. Федонюк Я.І. Відповідальний секретар: проф. Фоміна Л.В.

У ході з'їзду на пленарних засіданнях "IV Міжнародних Пироговських читань" та V з'їзду анатомів, гістологів, ембріологів і топографоанатомів України були обговорені найбільш актуальні питання сучасної морфології з точки зору наукового внеску М.І.Пирогова у розвиток анатомії та інші галузі медичної науки.

На секційних засіданнях клінічної морфології обговорено зроблений внесок у розвиток зв'язків морфології та загальних потреб практичної медицини: адаптаційно-компенсаторні та регенераторні можливості органів та систем організму людини в умовах дії несприятливих факторів; будова різних органів в онто- та філогенетичному аспектах; малоінвазивних оперативних втручань, варіантної анатомії, нових методів діагностики та оперативних втручань, апоптозу, вдосконалення існуючих та створення нових технологій у лікуванні захворювань; створення комп'ютерних програм для морфологічних досліджень на різних рівнях структурної організації.

На секційному засіданні "Експериментальна морфологія" дискутувались актуальні наукові та практичні проблеми моделювання патологічних процесів, проблеми створення нових методів максимального збереження та анатомо-фізіологічного відновлення при хірургічних втручаннях.

Питання біомедичної антропології при сучасному розвитку практичної медицини та вимогах доказової медицини вказали на необхідність всебічної оцінки стану здоров'я пацієнтів, оновлення морфологічних та фізіологічних нормативів та перспективи подальших розробок у моделюванні індивідуальних нормативів.

У ході секційного засідання "Екологічна морфологія" були обговорені актуальні питання регенераторних можливостей різних органів та систем людини в умовах дії несприятливих екоантропогенних факторів, етнотериторіальних особливостей анатомічної будови.

У рамках з'їзду були проведені засідання нового складу республіканської проблемної комісії "Морфологія людини" та виїзні засідання опорних кафедр анатомії людини, гістології, топографічної анатомії та оперативної хірургії, у яких взяли участь завідувачі усіх морфологічних кафедр медичних ВНЗ України, а також засідання номенклатурних комітетів з анатомії та гістології, круглий стіл "Актуальні питання викладання морфологічних дисциплін за кредитно-модульною системою".

За підсумками роботи Конгресу прийнята резолюція.

**Резолюція IV Національного конгресу анатомів, гістологів, ембріологів і топографоанатомів України:**

1. Визнати роботу Президії та Правління за звітний період (2006-2010 рр.) задовільною.

2. Направити зусилля Правління Наукового товариства анатомів, гістологів, ембріологів та топографоанатомів України на подальший розвиток морфологічної науки шляхом підготовки наукових кадрів через аспірантуру та докторантуру.

3. Затвердити сучасний варіант Української гістологічної та ембріологічної номенклатури.

4. Правлінню Наукового товариства анатомів, гістологів, ембріологів та топографоанатомів України вийти із клопотанням перед МОЗ та МОН України про збереження традиційної "пироговської" особливості викладання клінічної анатомії у ВНЗ України, а саме - збереження самостійного предмета "топографічна анатомія та оперативна хірургія" та відповідних кафедр.

5. Правлінню Наукового товариства анатомів, гістологів, ембріологів та топографоанатомів України вийти до ВАК України із пропозицією обов'язкового дотримання у дисертаційних роботах та наукових публікаціях сучасних стандартів базових медичних номенклатур з анатомії людини, гістології та ембріології.

6. Актуальними науковими проблемами вважати:

- експериментальну та клінічну морфологію,
- ембріологію та остеологію,
- екологічну морфологію,
- впровадження інформаційних технологій в морфологію,
- удосконалення анатомічної, гістологічної та ембріологічної номенклатур.

7. Направити зусилля Правління на прискорення впровадження результатів педагогічних та прикладних досліджень морфологів у практику охорони здоров'я, (акушерство, хірургію, кардіологію, неврологію).

8. Новому складу Правління і Президії Наукового товариства анатомів, гістологів, ембріологів та топографоанатомів України активізувати роботу по вдосконаленню навчально-методичної роботи згідно кредитно-модульної системи навчання у ВНЗ зі збереженням кращих традиційних особливостей.

9. Постійно проводити організаційні заходи зі вступу до наукового товариства анатомів, гістологів, ембріологів та топографоанатомів України нових членів, найбільш талановитої молоді.

10. Продовжувати удосконалення наукових зв'язків з ведучими науково-дослідними центрами, лаборатор-

іями, НДІ та міжнародними організаціями, фірмами.

11. Продовжувати організаційні заходи з підтримки найбільш активних морфологів, пропаганди результатів їх досліджень, створення наукових шкіл України.

12. Звернутися з проханням до Президента і Президії НАМН України відкрити місце та оголосити конкурс на заміщення вакансії член-кореспондента НАМН України з нормальної анатомії.

13. Доручити Президії підготувати звіт про роботу Конгресу і подати його в Республіканський центр інформатичної та опублікувати в одному з фахових журналів.

14. Доручити Президії визначити час і місце проведення наступного VI Національного конгресу анатомів, гістологів, ембріологів та топографоанатомів України.

Затверджено склад Правління наукового товариства АГЕТ України: Ахтемійчук Ю.Т. (Чернівці), Волков К.С. (Тернопіль), Волошин М.А. (Запоріжжя), Головацький А.С. (Ужгород), Горянський Л.П. (Житомир), Гумінський Ю.Й. (Вінниця), Масловський С.Ю. (Харків), Кір'якулов Г.С. (Донецьк), Ковешніков В.Г. (Луганськ), Левицький В.А. (Івано-Франківськ), Луцик О.Д. (Львів), Новак В.П. (Біла Церква), Пикалюк В.С. (Сімферополь), Попов О.Г. (Одеса), Раскалей В.Б. (Київ), Костиленко Ю.П. (Полтава), Топка Е.Г. (Дніпропетровськ), Хомич В.Т. (Київ), Чайковський Ю.Б. (Київ), Черкасов В.Г. (Київ), Янушевський В.І. (Мелітополь).

Затверджена Президія Правління Товариства у складі: Чайковський Ю.Б., Гумінський Ю.Й., Черкасов В.Г., Раскалей В.Б., Скибо Г.Г., Хомич В.Т., Ахтемійчук Ю.Т., Масловський С.Ю., Костюк Г.Я., Фомина Л.В.

Президентом Наукового товариства анатомів, гістологів, ембріологів та топографоанатомів України одногосно обраний проф. Чайковський Ю.Б., першим віцепрезидентом - проф. Гумінський Ю.Й., віцепрезидентами - Черкасов В.Г., Масловський С.Ю., Костюк Г.Я.

Обрана ревізійна комісія у складі: голова - проф. Кащенко С.А., члени - проф. Головацький А.С., проф. Квітницька-Рижова О.Ю.

---

## **ІНФОРМАЦІЯ ПРО III ВСЕУКРАЇНСЬКИЙ СИМПОЗИУМ З МІЖНАРОДНОЮ УЧАСТЮ "МОРФОГЕНЕЗ ОРГАНІВ І ТКАНИН ПІВ ВПЛИВОМ ЕКЗОГЕННИХ ФАКТОРІВ"**

---

7-9 жовтня в Алушті на базі пансіонату "Золотий колос" відбувся вже традиційний симпозиум "Морфогенез органів і тканин під впливом екзогенних факторів". Цьогорічне наукове зібрання морфологів було присвячене 120-річчю з дня народження відомого антрополога, організатора і засновника кафедри нормальної анатомії КДМУ професора Віктора Володимировича Бобіна та 70-річчю Кримської ембріологічної школи, яка подарувала науковому світу імена блискучих вчених Б.П.Хватова, Ю.М.Шаповалова, Г.М.Петро-

ва, А.І.Брусиловського, Б.В.Троценко, а всьому людству метод екстракорпорального запліднення.

У роботі наукового форуму, окрім кримських морфологів, прийняли участь 77 гостей, які представляли 19 навчальних та наукових закладів України.

Матеріали симпозиуму були опубліковані у трьох частинах (II, V, VI) праць КДМУ ім. С.І. Георгієвського "Проблеми, досягнення і перспективи розвитку медико-біологічних наук і практичного здравоохранення" за 2010 рік. Загалом у трьох частинах праць

3. Затвердити сучасний варіант Української гістологічної та ембріологічної номенклатури.

4. Правлінню Наукового товариства анатомів, гістологів, ембріологів та топографоанатомів України вийти із клопотанням перед МОЗ та МОН України про збереження традиційної "пироговської" особливості викладання клінічної анатомії у ВНЗ України, а саме - збереження самостійного предмета "топографічна анатомія та оперативна хірургія" та відповідних кафедр.

5. Правлінню Наукового товариства анатомів, гістологів, ембріологів та топографоанатомів України вийти до ВАК України із пропозицією обов'язкового дотримання у дисертаційних роботах та наукових публікаціях сучасних стандартів базових медичних номенклатур з анатомії людини, гістології та ембріології.

6. Актуальними науковими проблемами вважати:

- експериментальну та клінічну морфологію,
- ембріологію та остеологію,
- екологічну морфологію,
- впровадження інформаційних технологій в морфологію,
- удосконалення анатомічної, гістологічної та ембріологічної номенклатур.

7. Направити зусилля Правління на прискорення впровадження результатів педагогічних та прикладних досліджень морфологів у практику охорони здоров'я, (акушерство, хірургію, кардіологію, неврологію).

8. Новому складу Правління і Президії Наукового товариства анатомів, гістологів, ембріологів та топографоанатомів України активізувати роботу по вдосконаленню навчально-методичної роботи згідно кредитно-модульної системи навчання у ВНЗ зі збереженням кращих традиційних особливостей.

9. Постійно проводити організаційні заходи зі вступу до наукового товариства анатомів, гістологів, ембріологів та топографоанатомів України нових членів, найбільш талановитої молоді.

10. Продовжувати удосконалення наукових зв'язків з ведучими науково-дослідними центрами, лаборатор-

іями, НДІ та міжнародними організаціями, фірмами.

11. Продовжувати організаційні заходи з підтримки найбільш активних морфологів, пропаганди результатів їх досліджень, створення наукових шкіл України.

12. Звернутися з проханням до Президента і Президії НАМН України відкрити місце та оголосити конкурс на заміщення вакансії член-кореспондента НАМН України з нормальної анатомії.

13. Доручити Президії підготувати звіт про роботу Конгресу і подати його в Республіканський центр інформації та опублікувати в одному з фахових журналів.

14. Доручити Президії визначити час і місце проведення наступного VI Національного конгресу анатомів, гістологів, ембріологів та топографоанатомів України.

Затверджено склад Правління наукового товариства АГЕТ України: Ахтемійчук Ю.Т. (Чернівці), Волков К.С. (Тернопіль), Волошин М.А. (Запоріжжя), Головацький А.С. (Ужгород), Горянський Л.П. (Житомир), Гумінський Ю.Й. (Вінниця), Масловський С.Ю. (Харків), Кір'якулов Г.С. (Донецьк), Ковешніков В.Г. (Луганськ), Левицький В.А. (Івано-Франківськ), Луцик О.Д. (Львів), Новак В.П. (Біла Церква), Пикалюк В.С. (Сімферополь), Попов О.Г. (Одеса), Раскалей В.Б. (Київ), Костиленко Ю.П. (Полтава), Топка Е.Г. (Дніпропетровськ), Хомич В.Т. (Київ), Чайковський Ю.Б. (Київ), Черкасов В.Г. (Київ), Янушевський В.І. (Мелітополь).

Затверджена Президія Правління Товариства у складі: Чайковський Ю.Б., Гумінський Ю.Й., Черкасов В.Г., Раскалей В.Б., Скибо Г.Г., Хомич В.Т., Ахтемійчук Ю.Т., Масловський С.Ю., Костюк Г.Я., Фомина Л.В.

Президентом Наукового товариства анатомів, гістологів, ембріологів та топографоанатомів України одногласно обраний проф. Чайковський Ю.Б., першим віцепрезидентом - проф. Гумінський Ю.Й., віцепрезидентами - Черкасов В.Г., Масловський С.Ю., Костюк Г.Я.

Обрана ревізійна комісія у складі: голова - проф. Кащенко С.А., члени - проф. Головацький А.С., проф. Квітницька-Рижова О.Ю.

---

## **ІНФОРМАЦІЯ ПРО III ВСЕУКРАЇНСЬКИЙ СИМПОЗИУМ З МІЖНАРОДНОЮ УЧАСТЮ "МОРФОГЕНЕЗ ОРГАНІВ І ТКАНИН ПІВ ВПЛИВОМ ЕКЗОГЕННИХ ФАКТОРІВ"**

---

7-9 жовтня в Алушті на базі пансіонату "Золотий колос" відбувся вже традиційний симпозиум "Морфогенез органів і тканин під впливом екзогенних факторів". Цьогорічне наукове зібрання морфологів було присвячене 120-річчю з дня народження відомого антрополога, організатора і засновника кафедри нормальної анатомії КДМУ професора Віктора Володимировича Бобіна та 70-річчю Кримської ембріологічної школи, яка подарувала науковому світу імена блискучих вчених Б.П.Хватова, Ю.М.Шаповалова, Г.М.Петро-

ва, А.І.Брусиловського, Б.В.Троценко, а всьому людству метод екстракорпорального запліднення.

У роботі наукового форуму, окрім кримських морфологів, прийняли участь 77 гостей, які представляли 19 навчальних та наукових закладів України.

Матеріали симпозиуму були опубліковані у трьох частинах (II, V, VI) праць КДМУ ім. С.І. Георгієвського "Проблеми, досягнення і перспективи розвитку медико-біологічних наук і практичного здравоохранення" за 2010 рік. Загалом у трьох частинах праць



представлено 11 оглядових та історичних статей, 83 оригінальних дослідження, 74 тез доповідей вчених з України, Росії, Грузії, США тощо.

Наукова програма симпозіуму включала в себе 1 пленарне та 3 секційні засідання.

Роботу пленарного засідання відкрив співголова оргкомітету, ректор ДУ "Кримський державний медичний університет ім. С.І. Георгієвського", акад. Бабанін А.А. У своєму виступі він відмітив роль проф. Бобіна В.В. та Кримської ембріологічної школи в розвитку сучасної морфології та ембріології. Щирі вітання від МОЗ України, правління ВНТ АГЕТ України висловив його голова акад. Чайковський Ю.Б., від кримських морфологів - заступник голови оргкомітету наукового форуму, проф. Пикалюк В.С. Зі спогадами про династію Бобіних виступив один з її представників проф. Бобін Володимир Вікторович, який передав у дар до меморіальної кімнати-музею проф. Бобіна В.В. екземпляр докторської дисертації батька, портрет діда Бобіна В.П. та деякі особисті речі вченого. Друга частина пленарного засідання була присвячена історії Кримської ембріологічної школи. З доповідями виступили проф. Шаповалова О.Ю., проф. Барсуков М.П. та проф. Троценко Б.В., які охарактеризували основні етапи розвитку та сучасний стан наукових досліджень на кафедрі гістології, цитології та ембріології КДМУ та внесок її співробітників у започаткування екстракорпорального запліднення.

Перша секція "Експериментальна анатомія", присвячена професору Бобіну В.В., відбулася під головуван-

ням проф. Пикалюка В.С. та проф. Дедух Н.В. Тематика доповідей на цьому засіданні стосувалася питань екологічної остеології та способу виготовлення анатомічних препаратів.

Головуючими на другій секції "Ембріологія. Вікова анатомія" були акад. Чайковський Ю.Б. та проф. Масло-вський С.Ю. Це секційне засідання було присвячене 70-річчю Кримської ембріологічної школи. Доповіді, зроблені на ньому, присвячені пренатальному розвитку щелепно-лицевого апарату й різних компонентів серця людини та тварин.

А на третій секції "Клінічна анатомія", присвяченій 200-річчю М.І.Пирогова головували проф. Задніпрний І.В. та проф. Фоміних Т.А. У більшості доповідей на цьому засіданні подавали інформацію про морфологічні перетворення елементів судинної системи за умов різних патологічних станів. Також були зроблені повідомлення про діяльність антрополога Льва Ніколаєва та можливість використання твердої оболонки головного мозку людини в якості трансплантатів.

Учасниками симпозіуму було підготовлене клопотання на ім'я голів комітетів Верховної ради України з питань охорони здоров'я, освіти та науки, начальника управління освіти та науки МОЗ України з проханням дати доручення юридичному та інформаційно-аналітичному відділам МОЗ підготувати та затвердити законодавчо-правову базу для прикладного викладання анатомії людини на кафедрах нормальної та топографічної анатомії.

***Голова Українського наукового товариства АГЕТ проф. Ю.Б. Чайковський***  
***Заст. голови Українського наукового товариства АГЕТ проф. Ю.Й. Гумінський***  
***Секретар Українського наукового товариства АГЕТ проф. Л.В. Фоміна***

#### **РЕЗОЛЮЦІЯ**

за результатами роботи III Всеукраїнського симпозіуму з міжнародною участю

**"Морфогенез органів і тканин під впливом екзогенних факторів",**

присвяченого 120-річчю з дня народження професора В.В.Бобіна та 70-річчю Кримської ембріологічної школи

1. Направити зусилля наукового товариства АГЕТ України на подальший розвиток морфологічної науки зі збереженням традицій та напрямків регіональних наукових шкіл.

2. Вважати актуальними науковими напрямками морфологічних досліджень:

- ембріологію та стемологію;
- екологічну морфологію;
- експериментальну та клінічну морфологію;

3. Звернутися з клопотанням до МОЗ України та законодавчих комітетів Верховної Ради України про підготовку, розгляд та затвердження правової бази для прикладного викладання анатомії людини з препаруванням фізичних тіл на кафедрах нормальної та топографічної анатомії.

4. Наступний тематичний симпозіум провести у вересні 2012 року.

***Голова Українського наукового товариства АГЕТ проф. Ю.Б. Чайковський***  
***Заступник голови оргкомітету симпозіуму проф. В.С. Пикалюк***

**ЗМІСТ**

**ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ**

<b>Масна З.З., Кривко Ю.Я.</b> Морфологічні зміни в корі великого мозку кроля за умов експериментальної ішемії .....	<b>751</b>
<b>Ковальова І.М.</b> Адаптаційні перебудови повітропровідних органів кажанів [Chiroptera] .....	<b>754</b>
<b>Поворозник А.М.</b> Патоморфологічні зміни в донорських ранах щурів при різних способах лікування .....	<b>757</b>
<b>Лісничук Н.Є.</b> Динаміка структурних змін стінки клубової кишки за умов токсичного ураження печінки різної тривалості .....	<b>760</b>
<b>Савка І.І.</b> Особливості будови і кровоносного русла яєчка щура в нормі .....	<b>763</b>
<b>Чайковский Ю.Б., Храпай Е.В.</b> Сравнительная эффективность липофлавона и липина с корвитином при лечении травмы периферического нерва в эксперименте .....	<b>765</b>
<b>Штатько О.І., Сергієнко О.В., Некрут Д.О., Артемчук М.А.</b> Морфологічні зміни мозку щурів при гіповітамінозно-метіоніновій гіпергомостеїнемії та її експериментальній терапії .....	<b>770</b>
<b>Альчук О.І.</b> Характеристика впливу 4-[4-оксо-4Н-хіназолін-3-іл] бензойної кислоти в порівнянні з бемітилом на біоенергетичні процеси в організмі щурів в умовах їх щоденного тренування бігом .....	<b>775</b>
<b>Джигалюк О.В., Степанюк Г.І., Ходаківський О.А.</b> Порівняльна оцінка впливу похідного 4-оксо(аміно-) хіназоліну (сполуки ПК-66) та перлінганіту на динаміку показників вільної та центральної гемодинаміки у котів в умовах наркозу .....	<b>779</b>
<b>Мнихович М.В.</b> Дисгормональная гиперплазия долек молочной железы: вопросы гистогенеза .....	<b>782</b>
<b>Ходаківський О.А.</b> Вплив курсової експериментальної терапії адемолом (сполукою ЮК-1) на динаміку показників кислотно-лужної рівноваги в ішемізованому головному мозку .....	<b>787</b>
<b>Кисельова Т.М.</b> Електронно-мікроскопічна характеристика динаміки модельованого АІГ та його бальнеорадонної корекції .....	<b>790</b>
<b>Онисько Р.М., Кривко Ю.Я.</b> Морфологічні особливості васкуляризації порожнього та клубового відділів тонкої кишки щурів в нормі та на різних термінах перебігу стрептозототиніндукованого цукрового діабету .....	<b>795</b>
<b>Родінкова В.В., Паламарчук О.О., Білоус О.С., Кременська Л.В.</b> Аналіз пилкового спектру аероалергенної флори у м. Вінниці у 2009 році .....	<b>801</b>
<b>Семененко А.І.</b> Порівняльна оцінка терапевтичного ефекту комбінованих гіперосмолярних розчинів в умовах опікової хвороби за динамікою показників оксидантно-антиоксидантної рівноваги в печінці .....	<b>806</b>
<b>Согуйко Ю.Р., Кривко Ю.Я.</b> Ультраструктурна характеристика печінки щура в нормі .....	<b>810</b>
<b>Швець В.І., Ходоровський Г.І., Янчій Р.І., Дорошко В.А.</b> Зміни гормональної регуляції водно-сольового обміну і параметрів гемостазу за умов ізоосмолярної гіпергідратації .....	<b>813</b>

**АНТРОПОЛОГІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ**

<b>Басанець А.В., Лубянова І.П., Ілляш М.Г., Андрущенко Т.А., Долінчук Л.В.</b> Надлишкова маса тіла як фактор ризику розвитку артеріальної гіпертензії у шахтарів основних професій підземних вугільних шахт України .....	<b>817</b>
<b>Бондарук В.П.</b> Новий підхід до сонографічної діагностики стану рубця на матці у жінок після кесарева розтину .....	<b>821</b>
<b>Булат Л.М., Лайко Л.І., Ющенко Л.О., Курець О.О., Бровінська Л.М.</b> Стан вегетативного гомеостазу у підлітків з функціональною диспепсією .....	<b>827</b>
<b>Філіппова О.Ю.</b> Стан перекисного окислення ліпідів та системи антиоксидантного захисту у хворих на неалкогольний стеатоз печінки з патологією біліарного тракту .....	<b>831</b>
<b>Іванов В.П., Бухтіярова І.О.</b> Особливості структурно-функціонального стану міокарда і циркадної регуляції артеріального тиску у чоловіків із гіпертонічною хворобою II стадії у залежності від величини індексу маси міокарда лівого шлуночка .....	<b>834</b>
<b>Старинець Н.Г.</b> Дослідження клінічної ефективності схем лікування порушень при множинному склерозі ....	<b>842</b>
<b>Герасимчук Н.Л.</b> Антропо-соматометричні показники різних соматотипів юнаків і дівчат хворих на цукровий діабет .....	<b>847</b>
<b>Йолтухівський М.В., Богомаз О.В., Величко Т.О.</b> Організація просторово-часових параметрів ходьби з одночасним виконанням додаткового когнітивного завдання .....	<b>851</b>
<b>Герасимюк І.Є., Якимець М.М., Федонюк Л.Я.</b> Оцінка стану пародонту у хворих на цукровий діабет за результатами кількісного аналізу ортопантомограм .....	<b>857</b>
<b>Кузьміна Н.В., Серкова В.К.</b> Порівняльна оцінка клінічної ефективності та впливу на показники ремоделювання міокарда тривалої комбінованої антигіпертензивної терапії у хворих на гіпертонічну хворобу ....	<b>112</b>

<b>Гунченко О.О.</b> Ранжування відносних темпів приростів антропометричних показників осіб раннього дитячого віку .....	<b>867</b>
<b>Чайка Г.В.</b> Моделювання нормативних ультразвукових параметрів матки і яєчників в різні фази менструального циклу у дівчат підліткового та юнацького віку різних морфотипів в залежності від особливостей будови та розмірів тіла .....	<b>870</b>
<b>Мамедов Н.Г.</b> Изменения антропометрических показателей и липидного обмена при пилородуоденальных стенозах различного генеза .....	<b>874</b>
<b>Гунас І.В., Шаюк А.В., Герасимюк І.Є., Румянцев Ю.В.</b> Взаємозв'язки комп'ютерно-томографічних розмірів анатомічних структур передньої черепної ямки та зорового нерву з антропометричними параметрами тіла здорових юнаків і дівчат .....	<b>877</b>
<b>Мота О.М., Лотоцька О.Ю., Костишин Н.М.</b> Роль ультразвукового дослідження у вивченні судинного русла щитоподібної залози в нормі та при деяких патологічних станах .....	<b>880</b>
<b>Ігнащук О.В., Серкова В.К.</b> Стан автономної нервової системи у хворих на гастроєзофагеальну рефлюксну хворобу .....	<b>883</b>
<b>Нурметова І.К., Кухар І.Д.</b> Особливості кореляцій антропометричних параметрів підлітків з показниками реоенцефалографії в залежності від соматотипу .....	<b>887</b>
<b>Оксюта В.М.</b> Дослідження якості життя у жінок із безпліддям на фоні гіпотиреозу .....	<b>891</b>
<b>Олійник І.В.</b> Наукове обґрунтування популяційної і цільової моделі профілактики мозкового інсульту .....	<b>894</b>
<b>Дзісь Н.П.</b> Стан мікробіоценозу у жінок із незапальною хворобою додатків матки .....	<b>893</b>
<b>Пентюк Л.О.</b> Морфофункціональний стан серця і судин у жінок з гіпертонічною хворобою різного репродуктивного віку. Зв'язок з рівнем статевих гормонів .....	<b>903</b>
<b>Шевчук Ю.Г.</b> Ширина конвексимальних просторів і латеральних борозн великих півкуль головного мозку у практично здорових юнаків і дівчат із різним типом черепа .....	<b>907</b>
<b>Запорожан В.М., Польова С.П.</b> Туберкульоз у вагітних: оцінка та перспективи наукових досліджень .....	<b>910</b>
<b>Гунас І.В., Коваленко Д.А., Фоміна Л.В., Белік Н.В., Федонюк Л.Я.</b> Моделювання за допомогою регресійного аналізу сонографічних параметрів нирок у залежності від антропометричних і соматотипологічних показників чоловіків і жінок першого зрілого віку .....	<b>915</b>
<b>Пентюк Н.О., Харченко Н.В.</b> Предиктори розвитку та оптимізація терапії гепаторенального синдрому .....	<b>920</b>
<b>Маєвський О.Є., Гунас І.В., Півторак В.І., Гунько І.П.</b> Моделювання методом прямого покорокового регресійного аналізу сонографічних розмірів серця у здорових юнаків поділля в залежності від їх конституційних особливостей .....	<b>924</b>
<b>Школьник В.В.</b> Экспрессия ФНО-а в зависимости от выраженности метаболических нарушений у больных гипертонической болезнью .....	<b>931</b>
<b>Антонець О.В., Прокопенко С.В., Кривко Ю.Я., Іванов І.Ю.</b> Моделювання розмірів і об'єму селезінки в залежності від антропометричних показників у практично здорових чоловіків і жінок першого зрілого віку методом покорокового регресійного аналізу .....	<b>937</b>
<b>Жамба А.О.</b> Стан кардіальної системи у пацієнтів з бронхіальною астмою .....	<b>944</b>
<b>Слонецький Б.И., Онищенко С.М., Вербицкий И.В., Андреев С.А.</b> Выбор способа адгезиолизиса при острой спаечной кишечной непроходимости .....	<b>947</b>
<b>Височанський О.В., Сергета І.В., Сарафинюк П.В.</b> Математичне моделювання нормативних показників кардіоінтервалографії у чоловіків і жінок першого зрілого віку з гіпокінетичним типом гемодинаміки в залежності від антропометричних параметрів тіла .....	<b>952</b>
<b>Зорич Д.Б., Машталир М.А., Прокопенко С.В., Шевчук В.И.</b> Корреляции между морфометрическими сонографическими параметрами щитовидной железы и конституциональными показателями у практически здоровых девушек подолья .....	<b>955</b>

## **МЕТОДИКИ**

<b>Сергета І.В., Мостова О.П.</b> Перспективи використання методики порівняння частот бінарної ознаки в двох незалежних групах на підставі аналізу таблиць 2x2 для розв'язання актуальних проблем профілактичної медицини та біомедичної антропології .....	<b>962</b>
---	------------

## **ОГЛЯДОВІ**

<b>Хритинин Д.Ф., Петров Д.С., Коновалов, О.Е., Петров С.С.</b> Клинические, социальные и организационные аспекты развития психиатрической помощи: история, современное состояние, перспективы .....	<b>966</b>
<b>Лисенко С.А., Кіркільєвський С.І., Березовський А.М., Стрижалковський О.В.</b> Паранеопластичні синдроми при раковій легень: сучасні аспекти клінічного перебігу, діагностики та лікування .....	<b>969</b>
<b>Подольян В.Н.</b> Проблема созависимости в семьях ВИЧ-инфицированных (обзор литературы) .....	<b>974</b>
<b>Самарін Д.В.</b> Чи можуть неінвазивні біохімічні методи діагностики уражень печінки бути альтернативою біопсії при хронічних вірусних гепатитах? (огляд літератури) .....	<b>980</b>

**ХРОНІКА**

Видатний представник славетної київської школи анатомів професор Бобрик Іван Іванович .....	<b>983</b>
Професор Сергей Михайлович Шувалов (к 60-летию со дня рождения) .....	<b>984</b>
Юрій Кривко (з нагоди 50-річчя від дня народження) .....	<b>985</b>
Інформація про роботу V з'їзду анатомів, гістологів, ембріологів і топографоанатомів України .....	<b>986</b>
Інформація про III Всеукраїнський симпозиум з міжнародною участю "Морфогенез органів і тканин під впливом екзогенних факторів" .....	<b>988</b>

© **Вісник морфології**  
**Рецензуемий журнал**

Свідоцтво про державну реєстрацію КВ №9310 від 02.11.2004

*Фахове наукове видання України*

**МЕДИКО-БІОЛОГІЧНІ НАУКИ**

згідно переліку наукових фахових видань України, затвердженого Постановою Президії ВАК України від 14.10.2009 №1-05/4  
(Бюлетень Вищої Атестаційної Комісії України №11, 2009 р.)

Технічний редактор В.Р. Чехова  
Художній редактор Л.О. Клопотівська  
Технічний редактор О.П. Віштак

---

Здано до набору 21.09.2010 р. Підписано до друку 11.10.2010 р.  
Затверджено Вченою Радою ВНМУ ім. М.І. Пирогова, протокол №2 від 30.09.10 р.  
Формат 84x120 1/16. Друк офсетний. Замовлення № 386. Тираж 600

---

Вінниця. Друкарня ВНМУ, Пирогова, 56