

КЛІНІЧНА АНАТОМІЯ ТА ОПЕРАТИВНА ХІРУРГІЯ

Том 12, № 1 (43)
2013

Науково-практичний медичний журнал
Видається 4 рази на рік
Заснований в квітні 2002 року

Головний редактор
Ахтемійчук Ю.Т.

**Перший заступник
головного редактора**
Іващук О.І.

**Заступник головного
редактора**
Чайковський Ю.Б.

Відповідальні секретарі
Слободян О.М.
Проняєв Д.В.

Секретар
Гораш Є.В.

Редакційна колегія

Білоокий В.В.

Боднар Б.М.

Булик Р.Є.

Власов В.В.

Давиденко І.С.

Іфтодій А.Г.

Кривецький В.В.

Макар Б.Г.

Олійник І.Ю.

Полянський І.Ю.

Федорук О.С.

Хмара Т.В.

Засновник і видавець: Буковинський державний медичний університет
Адреса редакції: 58002, пл. Театральна, 2, Чернівці, Україна

URL: [http:// www.bsmu.edu.ua](http://www.bsmu.edu.ua); www.nbu.gov.ua/portal/chem_biol/kaoh/

E-mail: uta_05@ukr.net

РЕДАКЦІЙНА РАДА

Вовк Ю.М. (Луганськ), Волошин М.А. (Запоріжжя), Гнатюк М.С. (Тернопіль), Головацький А.С. (Ужгород), Дуденко В.Г. (Харків), Запорожан В.М. (Одеса), Кір'якулов Г.С. (Донецьк), Ковешніков В.Г. (Луганськ), Костиленко Ю.П. (Полтава), Костюк Г.Я. (Вінниця), Кривко Ю.Я. (Львів), Ледванов М.Ю. (Москва), Лупир В.М. (Харків), Мазорчук Б.Ф. (Вінниця), Масловський С.Ю. (Харків), Молдавська А.А. (Астрахань), Пикалюк В.С. (Сімферополь), Попов О.Г. (Одеса), Попович Ю.Л. (Івано-Франківськ), Рилук А.Ф. (Мінськ), Ромаєв С.М. (Харків), Сак Н.М. (Харків), Семенов Г.М. (Санкт-Петербург), Сікора В.З. (Суми), Талько В.І. (Київ), Терещенко А.О. (Харків), Топка Е.Г. (Дніпропетровськ), Топор Б.М. (Кишинів), Федонюк Я.І. (Тернопіль), Черкасов В.Г. (Київ), Шкодівський М.І. (Сімферополь)

**Свідоцтво про державну реєстрацію –
серія КВ № 6031 від 05.04.2002 р.**

**Журнал "Клінічна анатомія та оперативна хірургія" –
наукове фахове видання України
(Постанова президії ВАК України від 14.10.2009 р., № 1-05/4)**

Рекомендовано вченою радою
Буковинського державного медичного університету
(протокол № 6 від 28.02.2013)

ISSN 1727-0847
Klinična anatomiâ ta operativna hirurgiâ (Print)
Clinical anatomy and operative surgery

ISSN 1993-5897
Klinična anatomiâ ta operativna hirurgiâ (Online)
Kliničeskaâ anatomiâ i operativnaâ hirurgiâ

Оригінальні дослідження

Бодяка В.Ю., Івацук О.І., Власов В.В., Гринчук О.П., Гнатюк М.Г.

ПАТОМОРФОЛОГІЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ ЗАСТОСУВАННЯ ЛЮФІЛІЗОВАНОГО КСЕНОІМПЛАНТАТА ІЗ ШКІРИ СВИНІ ДЛЯ ЗАХИСТУ КРАЇВ РАНИ ЧЕРЕВНОЇ СТІНКИ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

7

Герасимюк І.Є., Мізь А.В.

ВІКОВА МОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА СТІНКИ ТОНКОЇ КИШКИ У ЩУРИВ

12

Шкробот Л.В., Герасимюк І.Є.

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ОРґАНІВ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ ВНАСЛІДОК РЕПЕРФУЗІЇ ТОНКОЇ КИШКИ ПІСЛЯ ЇЇ ГОСТРОЇ НЕПРОХІДНОСТІ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

17

Лугин І.А.

ОСОБЕННОСТИ УЛЬТРАСТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЕ ПРИ ГИПОКИНЕТИЧЕСКОМ СТРЕССЕ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

21

Демьяненко І.А.

ГИСТОТОПОГРАФИЯ ЛЕКТИНА ЧЕЧЕВИЦЫ В ЗАЧАТКАХ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ ЧЕЛОВЕКА ПРИ МАТОЧНОЙ И ТРУБНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

25

Боднар Г.Б.

КЛІНІЧНО-АНТРОПОМЕТРИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ЗАПОРІВ У ДІТЕЙ

29

Пикалюк В.С., Гасанова І.Х., Шаланин В.В.

РАЗМЕРЫ ХОРОИДНЫХ ЭПЕНДИМОЦИТОВ СОСУДИСТЫХ СПЛЕТЕНИЙ ЖЕЛУДОЧКОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ВВЕДЕНИИ КСЕНОГЕННОЙ СПИННОМОЗГОВОЙ ЖИДКОСТИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

33

Пикалюк В.С., Гафарова Э.А., Кривенцов М.А.

УЛЬТРАМИКРОСКОПИЧЕСКОЕ СТРОЕНИЕ ПЕЧЕНИ ПОД ВОЗДЕЙСТВИЕМ ГИПЕРГРАВИТАЦИИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

36

Грицуляк Б.В., Грицуляк В.Б., Готюр О.І., Долинко Н.П., Поливан М.І.

УЛЬТРАСТРУКТУРНІ ЗМІНИ ЯЄЧОК У ЧОЛОВІКІВ РІЗНОГО ВІКУ

41

Original Researches

PATHOMORPHOLOGICAL SUBSTANTIATION OF USING LYOPHILIZED PIG SKIN XENOIMPLANT IN ORDER TO PROTECT WOUND EDGES OF THE ABDOMINAL WALL IN AN EXPERIMENT

AGE-RELATED MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF UNAFFECTED SMALL INTESTINAL WALL IN RATS

THE MORPHOFUNCTIONAL CONDITIONS OF THE ORGANS OF THE ABDOMINAL CAVITY DUE TO REPERFUSION OF THE SMALL INTESTINE FOLLOWING ITS ACUTE OBSTRUCTION IN AN EXPERIMENT

SPECIFIC CHARACTERISTICS OF ULTRASTRUCTURAL CHANGES IN THE PROSTATE GLAND IN CASE OF HYPOKINETIC STRESS IN AN EXPERIMENT

HISTOTOPOGRAPHY OF LENTIL LECTIN IN GERMS OF THE HUMAN RESPIRATORY SYSTEM UNDER THE CONDITIONS OF UTERINE AND TUBAL PREGNANCY

CLINICO-ANTHROPOMETRIC CHARACTERISTICS OF THE COURSE OF CONSTIPATIONS IN CHILDREN

DIMENSIONS OF CHOROID EPENDIMOCYTES OF THE VASCULAR PLEXUSES OF THE CEREBRAL VENTRICLES ON INJECTING XENOGENIC CEREBROSPINAL FLUID IN AN EXPERIMENT

THE ULTRAMICROSCOPIC STRUCTURE OF THE LIVER UNDER THE INFLUENCE OF HYPERGRAVITATION IN AN EXPERIMENT

ULTRASTRUCTURAL CHANGES IN THE TESTES AMONG MEN OF DIVERSE AGES

<i>Білаш С.М.</i> СТРУКТУРНА ПЕРЕБУДОВА ГЕМОМІКРО- ЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ШЛУНКОВОЇ СТІНКИ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ГАСТРИТІ ТА ВВЕДЕННІ ПРЕПАРАТУ «ПЛАТЕКС-ПЛАЦЕНТАРНІЙ»	44	STRUCTURAL REARRANGEMENT OF HAEMO- MICROCIRCULATORY BET OF THE GASTRIC WALL IN EXPERIMENTAL GASTRITIS AND THE INTRODUCTION OF THE PREPARATION "PLA TEX-PLACENTAL"	
<i>Дяговець К.І., Твердохліб І.В.</i> РОТАЦІЯ КОНУСНО-СЛОВБУРОВОГО ВІД- ДІЛУ ЕМБРІОНАЛЬНОГО СЕРЦЯ ПРИ ДЕ- ГІДРАТАЦІЇ МАТЕРИНСЬКОГО ОРГАНІЗ- МУ В ЕКСПЕРИМЕНТІ	47	ROTATION OF THE CONICOTRUNCAL POR- TION OF THE EMBRYONIC HEART IN CASE OF DEHYDRATION OF THE MOTHER'S ORGA- NISM IN AN EXPERIMENT	
<i>Бойчук О.М., Кузняк Н.Б., Макар Б.Г.</i> СТАНОВЛЕННЯ СТРУКТУР РЕШІТЧАСТОЇ КІСТКИ У ПЛОДОВОМУ ПЕРІОДІ РОЗВИТ- КУ ЛЮДИНИ	51	THE ORGANIZATION OF THE STRUCTURES OF THE ETHMOID BONE DURING THE FETAL PERIOD OF THE HUMAN DEVELOPMENT	
<i>Власов В.В., Калиновський С.В.</i> АНТРОПОМЕТРИЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ХВОРИХ НА ПУПКОВУ ГРИЖУ	54	ANTHROPOMETRIC RESEARCH OF PATIENTS WITH UMBILICAL HERNIA	
<i>Білик І.І.</i> МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ОРГАНІВ ЧЕРЕВ- НОЇ ПОРОЖНИНИ ПРИ ЗАСТОСУВАННІ СОРБЕНТІВ ПРИ ГОСТРОМУ ЕКСПЕРИ- МЕНТАЛЬНОМУ ПЕРИТОНІТІ	58	MORPHOLOGICAL CHANGES OF THE ORGANS OF THE ABDOMINAL CAVITY USING SORBENTS IN ACUTE EXPERIMENTAL PERITONITIS	
<i>Бондарь Г.В., Башеев В.Х., Совпель О.В., Кетов В.Г.</i> ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУ- РГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ РАКА ПРЯМОЙ КИШКИ	61	FUNCTIONAL RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF RECTAL CANCER	
<i>Рамский Р.С., Пикалюк В.С., Куценко С.Н.</i> АНАТОМО-ТОПОГРАФИЧЕСКОЕ И БИОМЕ- ХАНИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ УДЛИНЕ- НИЯ ПЛЕЧА ИМПЛАНТИРУЕМЫМИ ИНТ- РАМЕДУЛЛЯРНЫМИ ДИСТРАКЦИОННЫМИ АППАРАТАМИ СИСТЕМЫ БЛИСКУНОВА	66	ANATOMOTOPOGRAPHIC AND BIOMECHANI- CAL SUBSTANTIATION FOR LENGTHENING THE SHOULDER BY MEANS OF IMPLANTED INRAMEDELLARY DISTRACTION APPARATUS OF BLISKUNOV'S SYSTEM	
<i>Погорілий В.В., Півторак В.І., Сміюха О.А.</i> МЕТОДИ ДИФЕРЕНЦІЙОВАНОГО ХІРУР- ГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ВАРИ- КОЦЕЛЕ	73	METHODS OF DIFFERENTIATED SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH VARICOCELE	
Наукові огляди		Scientific Reviews	
<i>Пішак В.П.</i> РОЗВИТОК ШИШКОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ ТА ЇЇ ХРОНОПЕРІОДИКА У ПРЕНАТАЛЬНОМУ ПЕРІОДІ ОНТОГЕНЕЗУ ЛЮДИНИ	77	THE DEVELOPMENT OF THE PINEAL GLAND AND ITS CHRONOPERIODICI IN THE PRENA- TAL PERIOD OF HUMAN ONTOGENESIS	
Короткі повідомлення		Brief Communications	
<i>Сенютович Р.В., Івацук О.І., Гонца А.О., Бабін В.Д., Крушиніцький В.Д.</i> НЕКРОЗ ТОВСТОКИШКОВОГО ТРАНСПІ- ЛАНТАТА ПІСЛЯ ЧЕРЕВНО-АНАЛЬНИХ РЕЗЕКЦІЙ ПРЯМОЇ КИШКИ	81	NECROSIS OF THE COLONIC GRAFT FOL- LOWING ABDOMINOANAL RESECTIONS OF THE RECTUM	

Сенютювич Р.В., Іващук О.І., Унгурян В.П., Бабін В.Д., Настас М.В. ВАРІАНТИ ІЛЕОТРАНСВЕРЗОАНАСТОМОЗІВ ТА УСКЛАДНЕННЯ ПРАВОБІЧНОЇ ГЕМІКОЛОНЕКТОМІЇ	84	VARIANTS OF ILEOTRANSVERSE ANASTOMOSES AND COMPLICATIONS OF RIGHT-SIDED HEMICOLONECTOMY
Кузняк Н.Б., Годованець О.І., Урсу М.В. СТРУКТУРА ПРИРОДЖЕНИХ ВАД ЩЕЛЮНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ В ЧЕРНІВЕЦЬКІЙ ОБЛАСТІ	87	PREVALENCE OF CONGENITAL MALFORMATIONS OF THE MAXILLOFACIAL AREA IN CHILDREN OF THE CHERNIVTSI REGION
Власов В.В., Ніколайчук М.М., Бабій І.В., Загоруйко В.В. ПРО АБСЦЕС ПЕЧІНКИ, СПРИЧИНЕНИЙ СТОРОННІМ ТІЛОМ	90	ON HEPATIC ABSCESS CAUSED BY A FOREIGN BODY
Сапунков О.Д. АНАТОМІЯ ОВАЛЬНОГО ТА КРУГЛОГО ВІКОН У РАНЬОМУ ПЕРІОДІ ОНТОГЕНЕЗУ	92	ANATOMY OF THE OVAL AND ROUND WINDOWS AT AN EARLY STAGE OF ONTOGENESIS
<i>Анатомічна номенклатура</i> Ахтемійчук Ю.Т., Комишук Т.С., Хмара Т.В. ЕПОНІМІЧНІ НАЗВИ СУДИН ГОЛОВИ І ШИЇ	94	<i>Nomina anatomica</i> EPONIMIC TERMS OF THE HEAD AND NECK VESSELS
<i>Сторінки історії</i> Полянський І.Ю., Войтів Я.Ю., Гринчук Ф.В., Андрієць В.В., Максим'юк В.В., Тарабанчук В.В., Гирла Я.В. ТВОРЧА СПАДЩИНА ПРОФЕСОРА В.Л.ХЕНКІНА	98	<i>Pages of History</i> CREATIVE HERITAGE OF PROFESSOR V.L.KHENKIN
Лукацьова С.М., Лютик М.Д. ІСТОРІЯ ОДНОГО ВІНАХОДУ (до 140-річчя від дня народження Алексіса Карреля)	101	THE HISTORY OF ONE INVENTION (in commemoration of the 140 th anniversary of the birth of Alexis Carrel)
<i>Проблеми викладання</i> Князевич-Чорна Т.В. ТЕСТОВИЙ КОНТРОЛЬ ЯК МЕТОД ОЦІНЮВАННЯ ЗНАТЬ СТУДЕНТІВ У ВИЩИХ МЕДИЧНИХ НАВЧАЛЬНИХ ЗАКЛАДАХ	103	<i>Problems of teaching</i> TEST CONTROL AS ONE OF THE METHODS FOR EVALUATING STUDENTS KNOWLEDGE AT HIGHER MEDICAL EDUCATIONAL ESTABLISHMENTS
<i>Хроніка</i> 12-й 3-їЗД ПОЛЬСЬКОГО КЛУБУ ГЕРНІОЛОГІВ (Maciejewo, 2012)	106	<i>Chronicles</i> THE 12TH CONGRESS OF THE POLISH CLUB OF HERNIOLOGISTS
МАЙСТЕР-КЛАС "ТРАНСАБДОМИНАЛЬНА ПЕРИТОНЕАЛЬНА ПЛАСТИКА ПАХОВИХ ГРИБЖ" ТА МІЖНАРОДНА НАУКОВО-ПРАКТИЧНА КОНФЕРЕНЦІЯ "ТРУДНІ ГРИБЖИ" (Москва, 2012)	107	MASTER-CLASS "TRANSABDOMINAL PERITONEAL PLASTY OF INGUINAL HERNIAS AND THE INTERNATIONAL SCIENTIFIC-PRACTICAL CONFERENCE "DIFFICULT HERNIAS (Moscow, 2012)
ІХ КОНФЕРЕНЦІЯ "АКТУАЛЬНІ ВОПРОСИ ГЕРНІОЛОГІЇ" (Москва, 2012)	108	THE IX th CONFERENCE "TOPICAL QUESTIONS OF HERNIOLOGY (Moscow, 2012)

<i>Некролог</i>		<i>Obituary</i>
ПАМ'ЯТІ АКАДЕМІКА МИХАЙЛА ПЕТРОВИЧА ПАВЛОВСЬКОГО (1930-2013)	109	IN COMMEMORATION OF ACADEMICIAN MYKHAILO PERTPVYCH PAVLOVS'KY (1930-2013)
		<i>Jubily</i>
<i>Ювілеї</i>		
ПРОФЕСОР ГРИЦУЛЯК БОГДАН ВАСИЛЬОВИЧ (до 75-річчя від дня народження)	111	PROFESSOR HRYTSULIAK BOHDAN VASYLIOVICH (commemorating the 75 th anniversary of his birth)
ПРОФЕСОР ГРИГОРІЙ ЯКОВИЧ КОСТЮК (до 75-річчя від дня народження)	113	PROFESSOR HRYHORII YAKOVYCH KOSTIUK (in commemoration of the 75 th anniversary of his birth)
ПРОФЕСОР ЛУПИР ВІКТОР МИХАЙЛОВИЧ (до 75-річчя від дня народження)	115	PROFESSOR LUPYR VICTOR MYKHAILOVYCH (in commemoration of the 75 th anniversary of his birth)
ПРОФЕСОР ЧЕРКАСОВ ВІКТОР ГАВРИЛОВИЧ (до 60-річчя від дня народження)	116	PROFESSOR CHERKASOV VICTOR HAVRYLOVYCH (in commemoration of the 60 th anniversary of his birth)
<i>Правила для авторів</i>	118	<i>Instructions for the authors</i>

© Бодяка В.Ю., Іващук О.І., Власов В.В., Гринчук О.П., Гнатюк М.Г., 2013

УДК 617.55-001.4-089.168.1-092.6:615.36

ПАТОМОРФОЛОГІЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ ЗАСТОСУВАННЯ ЛІОФІЛІЗОВАНОГО КСЕНОІМПЛАНТАТА ІЗ ШКІРИ СВИНІ ДЛЯ ЗАХИСТУ КРАЇВ РАНИ ЧЕРЕВНОЇ СТІНКИ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

В.Ю.Бодяка, О.І.Іващук, В.В.Власов, О.П.Гринчук, М.Г.Гнатюк

Кафедра хірургії та урології (зав. – проф. А.Г.Іфтодій) Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці

Резюме. На тваринах проведено морфометричне дослідження країв рани передньої черевної стінки при закриванні її марлевою серветкою, поліетиленовою плівкою та ліофілізованим ксеноімплантатом із шкіри свині. При використанні ліофілізованого ксеноімплантата виявлено меншу загальну частку інфільтрату, менше полінуклеарів та моноцитів-макрофагів. Доведена доцільність застосування ліофілізованого ксеноімплантата із шкіри свині для тимчасового закриття лапаротомної рани в міжопераційному періоді.

Ключові слова: рана, передня черевна стінка, ліофілізований ксеноімплантат із шкіри свині.

Однією з головних причин незадовільних результатів лікування хворих на гострі хірургічні захворювання органів черевної порожнини є розвиток синдрому абдомінальної компресії, летальність від якого становить 42-62%, а без лікування – майже 100% [1, 2]. З метою запобігання розвитку та лікування синдрому абдомінальної компресії запропоновано безліч способів тимчасового закриття рани передньої черевної стінки, які спрямовані на зниження внутрішньочеревного тиску в ранньому післяопераційному періоді. Проте існує ще багато невирішених технічних питань, особливо тих, які стосуються розвитку гнійних ускладнень з боку лапаротомної рани за наявності лапаростоми. Розвиток даних ускладнень значно ускладнює процес одужання таких пацієнтів, а також може бути безпосередньою причиною смерті [3, 4]. Використання ксеноімплантатів для захисту країв лапаротомної рани за наявності лапаростоми в міжопераційному періоді може полегшити вирішення даної проблеми, зважаючи на існуючі публікації про певну їхню ефективність у запобіганні післяопераційним ускладненням [5, 6].

Мета дослідження: в експерименті вивчити запальну реакцію з боку країв рани передньої

черевної стінки при закриванні її марлевою серветкою, поліетиленовою плівкою та ліофілізованим ксеноімплантатом із шкіри свині.

Матеріал і методи. Експеримент виконано на 60 статевозрілих лабораторних щурах масою не менше 180 г, яким було розсічено шкіру з відшаруванням її від м'язово-апоневротичного шару. Останній механічно пошкоджено шляхом часткового видалення передньої пластинки піхви прямих м'язів живота та власне м'язів. Експериментальна модель децю умовна, проте вона забезпечує безпосередній контакт всіх шарів передньої черевної стінки з імплантатами, що повністю відповідає реальній клінічній ситуації. Залежно від імплантата, яким було накрито названі шари передньої черевної стінки, щури були поділені на три групи по 20 тварин у кожній. У 1-й групі використано медичну марлю, яку було складено в чотири шари, у 2-й групі – поліетиленову плівку (п/плівка), у третій – ксеношкіру – ліофілізований ксеноімплантат із шкіри свині (рис. 1). Хірургічні втручання проводили в умовах віварію БДМУ відповідно до національних вимог "Загальних етичних принципів експериментів на тваринах" (Київ, 2011), узгоджених з положенням "Європейської конвенції про захист



Рис. 1. Фіксований до шкіри ліофілізований ксеноімплантат із шкіри свині, яким закрито механічно пошкоджений м'язово-апоневротичний шар передньої черевної стінки щура.

хребетних тварин, що використовуються для експериментів та інших наукових цілей” (Страсбург, 1985).

Забір біологічного матеріалу виконували після аутопсії тварин на 24-ту та 48-му год після спостереження, що зумовлено середньою тривалістю міжопераційного періоду при наявності програмованої лапаростоми у хворих на гостру хірургічну патологію органів черевної порожнини. Для світлооптичного дослідження біоптати тканин м'язово-апоневротичного шару передньої черевної стінки фіксували в 10% нейтральному формаліні. Зрізи фарбували гематоксиліном та еозином. Морфометричне дослідження виконували при сумарному збільшенні мікроскопа в 100 разів за допомогою окулярної стереометричної сітки Автанділова (1990), що містить 100 тест-крапок, визначали результати 10 випадкових накладень сітки на препарат і підраховували кількість збігів тест-крапок з інфільтратом. За числом збігів тест-крапок обчислювали об'ємну частку кожного елемента у відсотках. Статистичний аналіз результатів проводили з використанням електронних таблиць Microsoft Excel та пакету програм статистичної обробки PAST. Для перевірки нормальності розподілу даних у вибірках застосовували критерій Shapiro-Wilk. Розбіжності між групами дос-

ліджень визначали за допомогою критеріїв Mann-Whitney. Результат вважали вірогідним, якщо коефіцієнт вірогідності був $\leq 0,05$.

Результати дослідження. Наведена в таблиці морфометрична динаміка клітинних компонентів запального інфільтрату рани передньої черевної стінки після захисту її країв різними імплантатами дозволяє вірогідно оцінити патоморфологічні зміни тканин. Так, результати дослідження свідчать про вірогідно меншу загальну частку інфільтрату в 1-й дослідній групі тварин порівняно з іншими. Найбільшу загальну частку інфільтрату мають тварини 3-ї групи. У всіх дослідних групах показники 48-ї год спостереження вірогідно вищі від показників 24-ї год. У запальному інфільтраті виявлено меншу частку полінуклеарів 1-ї дослідної групи тварин порівняно з іншими. Найбільшу кількість полінуклеарів мають тварини 3-ї групи. На 48-му год спостереження відмічається вірогідне зростання показників у всіх групах тварин.

У 1-й групі тварин спостерігається вища частка лімфоцитів порівняно з іншими. Тварини 3-ї групи мають найменшу кількість лімфоцитів, проте ця різниця невірогідна порівняно з показниками 2-ї групи на 24-ту год дослідження. Показники 48-ї год спостереження вищі за 24-ту, проте ця різниця вірогідна тільки у 1-й групі тварин. Відмічається менша частка моноцитів-макрофагів у 1-й групі тварин, а найбільша – в 3-й. У всіх групах показники 48-ї год вищі від показників 24-ї год, проте ця різниця невірогідна. Також протягом всього терміну дослідження спостерігається невірогідна різниця між показниками 2-ї та 3-ї дослідних груп.

Найбільшу кількість плазмоцитів мають тварини 1-ї групи, а найменшу – 3-ї. На 48-му год спостереження показники майже не змінюються, за винятком 2-ї групи тварин, де відмічається вірогідне їх зниження. Найбільшу частку “інших клітин” (гістіоцитів, еритроцитів тощо) мають тварини 2-ї групи. У всіх дослідних групах відмічається зниження показників на 48-му год спостереження, проте ця динаміка вірогідна тільки в 1-й групі. Різниця показників між 1-ю та 3-ю групами невірогідна.

Установлено, що при застосуванні ліофілізованого ксеноімплантата із шкіри свині в рані передньої черевної стінки відмічається найменша загальна частка інфільтрату, а також кількість полінуклеарів та моноцитів-макрофагів. Проте переважає частка лімфоцитів та плазмоцитів. На відміну від інших дослідних груп у всіх випадках були збережені клітини епідермісу шкіри

Таблиця

Співвідношення клітинних компонентів запального інфільтрату пошкодженої черевної стінки щурів після захисту країв рани імплантатами залежно від терміну спостереження (M±m), %

Показник	Термін	Перша група тварин, n=10 (ксеношкіра)	Друга група тварин, n=10 (марля)	Третя група тварин, n=10 (п/плівка)
Загальна частка інфільтрату	24 год	9,124±0,238	14,88±0,325 p<0,001	17,036±0,569 p<0,001*
	48 год	13,605±0,45 p ₁ <0,001	21,63±0,399 p<0,001 p ₁ <0,001	27,114±0,201 p<0,001 p ₁ <0,001***
Полінуклеари	24 год	49,256±0,303	51,3±0,34 p<0,01	64,25±0,266 p<0,001***
	48 год	50,1±0,479 p ₁ <0,05	52,23±0,378 p<0,01 p ₁ <0,05	65,072±0,622 p<0,001 p ₁ <0,05***
Лімфоцити	24 год	30,0±0,018	18,64±1,196 p<0,001	16,05±1,705 p<0,001
	48 год	33,9±0,219 p ₁ <0,001	19,01±0,522 p<0,001 p ₁ >0,05	16,51±0,359 p<0,001 p ₁ >0,05**
Моноцити-макрофаги	24 год	12,508±0,084	14,803±0,175 p<0,001	15,64±1,27 p<0,05
	48 год	12,817±0,133 p ₁ >0,05	15,202±0,245 p<0,001 p ₁ >0,05	15,7±1,155 p<0,05 p ₁ >0,05
Плазмоцити	24 год	1,84±0,266	0,94±0,013 p<0,01	0,6±0,145 p<0,01*
	48 год	1,82±0,268 p ₁ >0,05	1,105±0,021 p<0,05 p ₁ <0,001	0,51±0,135 p<0,01 p ₁ >0,05**
“Інші клітини”	24 год	6,396±0,355	14,317±1,549 p<0,001	3,46±1,287 p>0,05***
	48 год	1,363±0,376 p ₁ <0,001	12,453±0,46 p<0,001 p ₁ >0,05	2,208±0,52 p>0,05 p ₁ >0,05***

Примітки: n – кількість спостережень; p – порівняно з показниками першої групи відповідного терміну; p₁ – порівняно з показниками 24-ї год спостереження відповідної групи; * – вірогідно порівняно з показниками другої підгрупи відповідного терміну (p<0,05); ** – вірогідно порівняно з показниками другої підгрупи відповідного терміну (p<0,01); *** – вірогідно порівняно з показниками другої підгрупи відповідного терміну (p<0,001).

(рис. 2). Дане співвідношення клітин в інфільтраті вказує на переважання імунологічних механізмів запалення, що пояснюється органічним походженням даного імплантата. Це підтверджує порівняно найменша кількість полінуклеарів та моноцитів-макрофагів, які у вогнищі запалення виконують фагоцитарну функцію.

При захисті країв рани марлевою серветкою загальна частка інфільтрату, відсотковий склад полінуклеарів, лімфоцитів та плазмоцитів мають

середні значення порівняно з іншими імплантатами. Слід відмітити певну роль у запаленні “інших клітин”, оскільки їхня частка вірогідно вища, ніж при використанні ксеношкіри та п/плівки (рис. 3). Використовуючи п/плівку з метою захисту країв рани передньої черевної стінки відмічається переважання загальної частки інфільтрату та кількості полінуклеарів порівняно з іншими імплантатами. Кількість моноцитів-макрофагів майже така, як при використанні марлевої серветки.

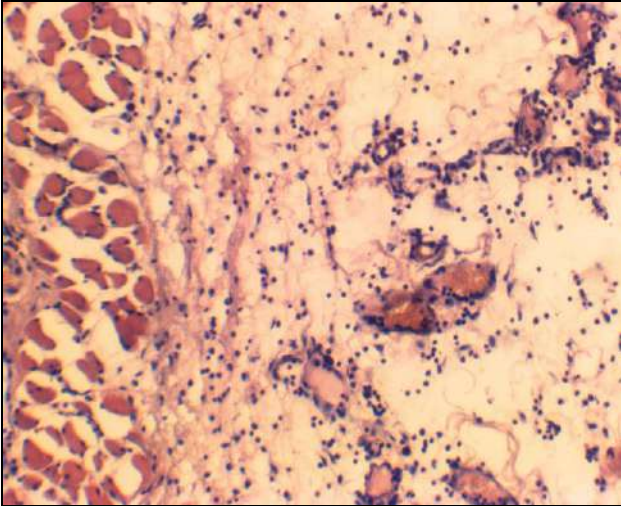


Рис. 2. Передня черевна стінка щура після 48-годинного захисту країв рани ліофілізованим ксеноімплантатом із шкіри свині. У м'язово-аponeвротичному шарі помірно виражена дифузна запальна інфільтрація з переважанням лімфоцитів, розширені повнокровні судини, набряк. Мікропрепарат. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Об. 20[×], ок. 10[×].

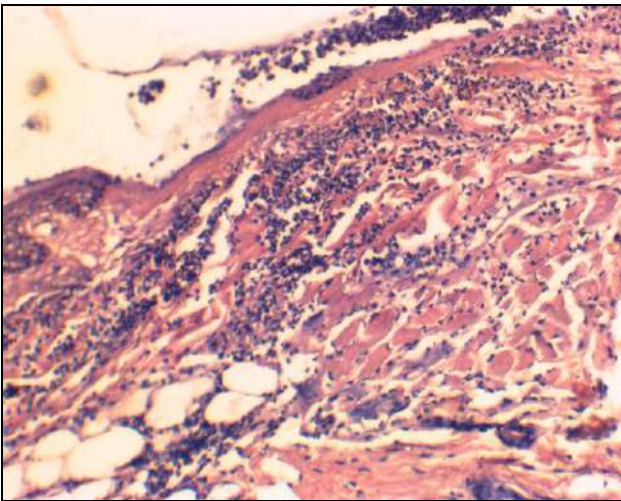


Рис. 3. Передня черевна стінка щура після 48-годинного захисту країв рани марлевою серветкою. Десквамація епідермісу з нашаруванням гнійних мас. Набряк, густа лейкоцитарна інфільтрація тканин. Мікропрепарат. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Об. 20[×], ок. 10[×].

тки, проте кількість лімфоцитів та плазмоцитів найменша. Відсоткова частка "інших клітин" вірогідно не відрізняється від показників рани, закритої ксеношкірою (рис. 4). Порівняно велика кількість полінуклеарів та моноцитів-макрофагів в інфільтраті країв рани після захисту її марлевою серветкою та п/плівкою свідчить про за-

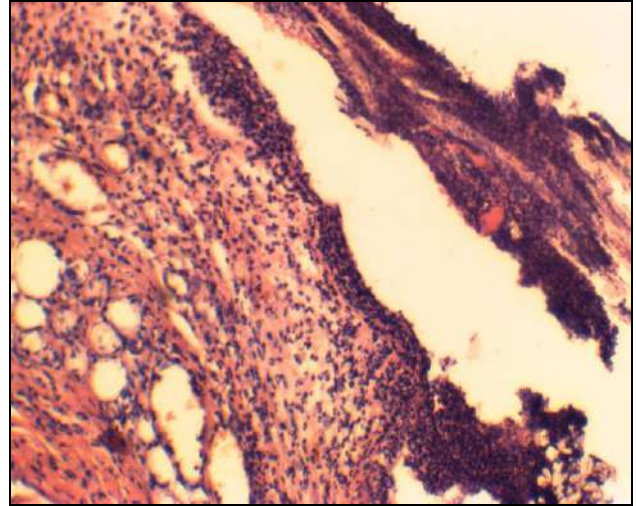


Рис. 4. Передня черевна стінка щура після 48-годинного захисту країв рани п/плівкою. Повна десквамація епідермісу. Дерма має суцільну запальну інфільтрацію з переважанням полінуклеарів в інфільтраті. Мікропрепарат. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Об. 20[×], ок. 10[×].

палення з переважанням гнійно-деструктивних процесів, особливо при використанні останнього імплантата. Це пояснюється виникненням сприятливих умов для збільшення кількості бактерій внаслідок поганої аерації ранової поверхні та евакуації її ексудату.

Підсумовуючи результати проведеного дослідження, слід зазначити, що найбільш виражену запальну реакцію тканин рани передньої черевної стінки спричиняє п/плівка. Застосування ліофілізованого ксеноімплантата із шкіри свині викликає найменш виражену реакцію тканин, особливо з переважанням гнійно-деструктивних процесів. Це дозволяє в майбутньому застосовувати її для тимчасового закриття лапаротомної рани в міжопераційному періоді з метою запобігання розвитку місцевих післяопераційних ускладнень.

Висновки. 1. Застосування ліофілізованого ксеноімплантата із шкіри свині для захисту країв рани передньої черевної стінки викликає найменш виражену запальну реакцію тканин порівняно з марлевою серветкою та п/плівкою, що морфометрично підтверджується вірогідно меншим відсотком загальної частки інфільтрату, кількості полінуклеарів та моноцитів-макрофагів. 2. Вважаємо за доцільне морфометрично та клінічно довести переваги ліофілізованого ксеноімплантата із шкіри свині для захисту країв лапаротомної рани за наявності відкритої лапаростоми в міжопераційному періоді.

Список використаної літератури

1. Клинико-диагностические аспекты интраабдоминальной гипертензии и абдоминального компартмент-синдрома (обзор литературы) / В.А.Гольбрайх, И.Б.Федулова, В.А.Голуб [и др.] // Бюлл. Волгоград. науч. центра РАМН. – 2010. – № 2. – С. 17-19.
2. Синдром абдомінальної компресії як клінічна проблема сучасної невідкладної хірургії / О.І.Іващук, В.Ю.Бодяка, І.К.Морар [та ін.] // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2011. – Т. 10, № 4. – С. 81-86.
3. Аппаратная управляемая лапаротомия в этапном лечении перитонита с синдромом абдоминальной компрессии / С.Г.Измайлов, М.Г.Рябков, А.Ю.Щукин [и др.] // Хирургия. – 2008. – № 11. – С. 47-52.
4. Сасенко В.Ф. Современные подходы к проблеме временного закрытия брюшной полости / В.Ф.Саенко, Л.С.Белянский, Ю.Б.Лисун // Кліні. хірургія. – 2005. – № 3. – С. 5-11.
5. Гоцинський В.Б. Про можливість застосування ліофілізованих ксенодермоімплантатів для попередження неспроможності кишкових швів / В.Б.Гоцинський, С.А.Назарчук // Укр. ж. хірургії. – 2011. – № 5. – С. 162-166.
6. Никольский В.И. Лапаротомия при ведении больных панкреонекрозом / В.И.Никольский, Е.Г.Юткина, Е.В.Янгуразова // Укр. ж. хірургії. – 2011. – № 5. – С. 122-123.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ ЛИОФИЛИЗИРОВАННОГО КСЕНОИМПЛАНТАТА ИЗ КОЖИ СВИНЬИ ДЛЯ ЗАЩИТЫ КРАЕВ РАНЫ БРЮШНОЙ СТЕНКИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Резюме. На животных проведено морфометрическое исследование краев раны передней брюшной стенки при закрытии ее марлевой салфеткой, полиэтиленовой пленкой и лиофилизированным ксеноимплантатом из кожи свиньи. При использовании лиофилизированного ксеноимплантата наблюдается меньшая доля инфильтрации, меньше полинуклеаров и моноцитов-макрофагов. Доказана целесообразность применения лиофилизированного ксеноимплантата из кожи свиньи для временного закрытия лапаротомной раны в межоперационном периоде.

Ключевые слова: рана, передняя брюшная стенка, лиофилизированный ксеноимплантат из кожи свиньи.

PATHOMORPHOLOGICAL SUBSTANTIATION OF USING LYOPHILIZED PIG SKIN XENOIMPLANT IN ORDER TO PROTECT WOUND EDGES OF THE ABDOMINAL WALL IN AN EXPERIMENT

Abstract. A morphometric study of the wound edges of the anterior abdominal wall covered by a gauze drape, a polyethylene film, and a lyophilized pig skin xenoimplant has been carried out in the experiments on animals. While using the pig skin xenoimplant, a smaller total share of the infiltrate, and the amount of polynuclears and monocytes-macrophages, was discovered. The expediency of the use of a lyophilized pig skin xenoimplant in order to temporarily close the laparotomy wound in the interoperative period has been corroborated.

Key words: wound, anterior abdominal wall, lyophilized pig skin xenoimplant.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Надійшла 08.10.2012 р.

Рецензент – проф. І.Я.Дзюбановський (Тернопіль)

ВІКОВА МОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА СТІНКИ ТОНКОЇ КИШКИ У ЩУРІВ

І.Є.Герасимюк, А.В.Мізь

Кафедра анатомії людини (зав. – проф. І.Є.Герасимюк) Тернопільського державного медичного університету ім. І.Я.Горбачевського

Резюме. На нелінійних білих щурах проведено дослідження змін структурних компонентів неураженої стінки тонкої кишки у віковому аспекті. Одержані результати можуть бути анатомічною основою для оцінки морфологічних змін тонкої кишки при моделюванні патологічних процесів.

Ключові слова: тонка кишка, морфологічні зміни, вік.

У ХХІ столітті, за прогнозами експертів ВООЗ, хвороби шлунково-кишкового тракту посідають одне з головних місць у структурі захворюваності населення [1]. В Україні дана патологія у структурі всіх захворювань посідає третє місце [2]. Тонка кишка є функціонально активним органом. Її складки, ворсинки, крипти та мікроворсинки збільшують площу слизової оболонки майже в 500 разів, площа активної поверхні тонкої кишки, яка може вступати в безпосередній контакт з різними шкідливими факторами, становить 200-300 м² [3, 4]. Тому тонка кишка є предметом дослідження морфологів, ендокринологів, імунологів, гастроентерологів тощо [5, 6]. Проте порівняння вікових морфологічних особливостей стінки тонкої кишки у білих щурів, які найчастіше використовуються в експериментах, у медико-біологічній літературі відсутні.

Мета дослідження: визначити морфологічні особливості стінки неураженої дванадцятипалої (ДПК), порожньої (ПК) та клубової (КК) кишок щурів у віковому аспекті.

Матеріал і методи. Дослідження виконане на 24 статевонезрілих, статевозрілих та старих нелінійних білих щурах-самцях з масою тіла відповідно 70-90 г, 180-200 г, 300 г і більше, які були розділені на три групи по 8 тварин у кожній. Всі маніпуляції з експериментальними тваринами проводили із дотриманням правил, передбачених Європейською комісією з нагляду за проведенням лабораторних та інших дослідів за участю експериментальних тварин різних видів, а також згідно з „Науково-практичними рекомендаціями з утримання лабораторних тварин та роботи з ними” [7]. Щури перебували у зви-

чайних умовах віварію на стандартному раціоні. Після евтаназії тваринам розтинали черевну порожнину, вирізали шматочки ДПК, ПК та КК, фіксували їх у 10% розчині нейтрального формаліну. Після фіксації матеріал зневоднювали у розчинах етилового спирту і ущільнювали парафіном. Депарафінізовані зрізи товщиною 5-7 мкм фарбували гематоксиліном і еозином, пікрофуксином за методом ван Гізон. Мікропрепарати вивчали під світловим мікроскопом Оlymпус СН20 при різних збільшеннях [8].

Результати дослідження. Під час порівняльного гістологічного дослідження тонкої кишки (ДПК, ПК, КК) щурів різного віку ми взяли за основу структурну організацію її стінки у статевозрілих тварин з огляду на те, що саме в цей період шлунково-кишковий тракт є максимально зрілим у структурному та функціональному розумінні.

Мікроскопічне дослідження показало, що за умов норми стінка ДПК статевозрілих щурів має типову для ссавців пошарову будову: слизову оболонку, підслизову основу, м'язову і серозну оболонку. Рельєф слизової оболонки представлений складками, ворсинками і криптами. На 1 мм² слизової оболонки міститься від 26 до 35 ворсинок. Слизову оболонку ДПК покриває високий призматичний поверхневий епітелій. Серед його клітин більшість становлять стовпчасті епітеліоцити з облямівкою. На апікальній поверхні стовпчастих епітеліоцитів розташовані мікроворсинки, що створюють на світлооптичному рівні характерну картину облямівки, збільшуючи тим самим поверхню для всмоктування (рис. 1). Серед епітеліальних клітин трапляються поодинокі

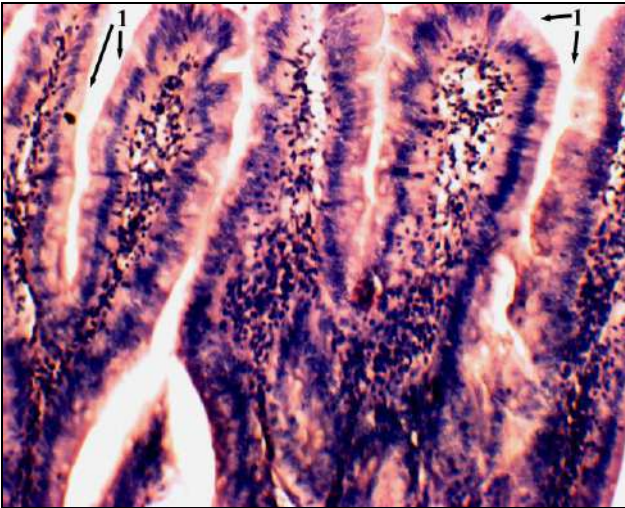


Рис. 1. Слизова оболонка дванадцятипалої кишки статевозрілого щура: стовпчасті епітеліоцити з облямівкою у складі епітеліальної пластинки ворсинок (1). Мікропрепарат. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Зб. 200^x.

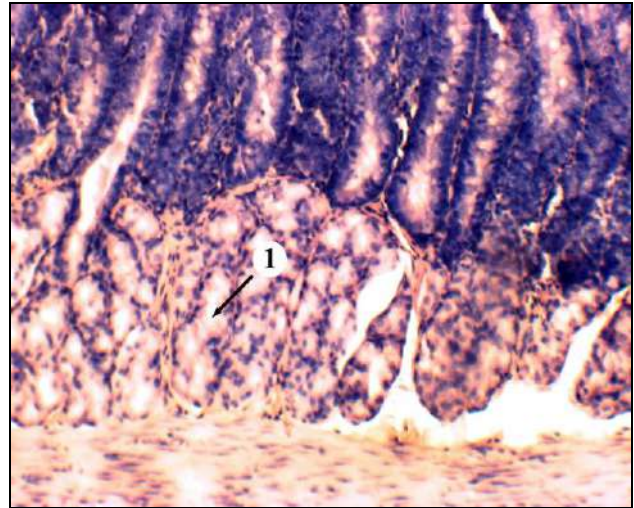


Рис. 2. Дуоденальні залози в підслизовій основі дванадцятипалої кишки статевозрілого щура. Секреторні клітини компактно розташовані у складі кінцевих відділів залози (1). Мікропрепарат. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Зб. 200^x.

келихоподібні клітини, які вирізняються характерною овальною формою, світлою цитоплазмою. Між стовпчастими епітеліоцитами та келихоподібними клітинами виявляються також внутрішньоепітеліальні Т-лімфоцити. Строма ворсинок представлена пухкою волокнистою сполучною тканиною, яка належить до власної пластинки слизової оболонки. Серед типових клітин пухкої волокнистої сполучної тканини (фібробласти, макрофаги) трапляються гладенькі міоцити, плазмоцити, опасисті клітини. У стромі ворсинок наявні також кровоносні та лімфатичні капіляри, пучки безмієлінових нервових волокон. У криптах, окрім зазначених вище клітин, є також стовпчасті епітеліоцити без облямівки та клітини Панета. Власна пластинка слизової оболонки ДПК має вигляд тонкої смужки, представлена пухкою неоформленою сполучною тканиною, в якій містяться судини та клітинні елементи. М'язова пластинка слизової оболонки утворена двома шарами гладеньких міоцитів веретеноподібної форми з видовженими ядрами. Поодинокі міоцити виявлялися і у ворсинках. Підслизова основа ДПК має вигляд добре вираженого шару пухкої сполучної тканини з лімфатичними та кровоносними судинами, нервовими волокнами. Характерною ознакою є розташовані в ній дуоденальні (брунеровські) залози (рис. 2). Клітинні елементи підслизової основи представлені фібробластами і фіброцитами, поодинокими лімфоцитами. М'язова оболонка має двошарову будову, складається з гладеньких міоцитів: внутрішнього – циркулярного та зовнішнього –

поздовжнього. Зовні ДПК вкрита серозною оболонкою з одним шаром мезотелію.

Структурна організація стінки ДПК статевонезрілих щурів ідентична описаній у дорослих тварин, проте гістологічно візуалізуються зменшення товщини всіх оболонок стінки кишки, менші довжина та ширина ворсинок. Така ж тенденція спостерігається і з боку крипт. Звертала на себе увагу мінімальна кількість десквамованих епітеліоцитів, що свідчить про низький рівень дистрофічних та атрофічних змін у цей період. Слід зазначити, що серед клітинного складу стромі ворсин і в підслизовому шарі переважали лімфоцити. Забарвлення за методом ван Гізон показало значно менший вміст колагенових волокон, які локалізувалися переважно у власній м'язовій пластинці та підслизовому шарі і були представлені тонкими ніжними фібрилами.

Мікроскопічне дослідження ДПК старих щурів показало суттєві відмінності у порівнянні з статевонезрілими та статевозрілими тваринами. Так, у них зменшувалася товщина слизової, підслизової та м'язової оболонок порівняно із статевозрілими щурами. Проте ці параметри були більші, ніж у молодих тварин. Подібна тенденція спостерігалася і з боку ворсинок. Однак при зменшенні їхньої висоти порівняно із статевозрілими тваринами ширина ворсин тут була найбільшою з усіх трьох досліджуваних груп. На поверхні слизової оболонки виявлялися скупчення десквамованих клітин. Такі зміни можна трактувати як прояв вікових атрофічних та дистрофічних змін. У цій групі щурів виявлена найбільша тов-

щина серозної оболонки. Як показало забарвлення за методом ван Гізона, це явище зумовлене проліферацією в ній колагенових волокон і є, на нашу думку, проявом склеротичних змін. Також посилене колагеноутворення спостерігалось в інших шарах кишкової стінки і свого максимуму досягало у підслизовому. Колагенові фібрили потовщувалися, розміщувалися пучками, врастаючи у строму ворсинок (рис. 3).

Мікроструктурне дослідження пошарової організації тканин стінки ПК інтактних тварин різного віку показало її структурну схожість з ДПК. Однак товщина стінки ПК у всіх вікових групах була меншою. Причому менша товщина зумовлена пропорційно меншою товщиною всіх шарів стінки. Висота ворсинок також рівномірно менша в напрямку КК. Слід зауважити, що на 1 мм² слизової оболонки неуразеної ПК статевозрілих щурів міститься від 16 до 24 ворсинок. У проксимальних відділах стінки ПК щурів ворсинки мали листоподібну форму, а в дистальних – пальцеподібну (рис. 4). Такі структурні особливості спостерігаються в усіх вікових групах. Покривний епітелій ворсинок у ПК, як і у ДПК, безперервний і складається із трьох типів ентероцитів. Морфологічна організація клітин однакова в всіх відділах. Однак різниця полягала в кількості келихоподібних клітин. У ПК їх візуалізувалося на 100 стовпчастих ентероцитів з облямівкою більше, ніж у ДПК, збільшуючись у напрямку КК. У віковому аспекті спостерігаються такі ж тенденції, як і в ДПК: тонша структурна організація кишкової стінки у молодих особин та переважання склеротичних, атрофічних і дистрофічних змін у всіх її структурних компонентах у старих тварин.

Морфологічна організація стінки КК у тварин різного віку подібна до будови ДПК та ПК. Ворсинки циліндричної форми, їхня висота зменшується в каудальному напрямку. Довжина ворсинок найменша у порівнянні з ДПК і ПК. Візуально товщина всіх оболонок статевонезрілих щурів менша, ніж у статевозрілих та старих тварин. Також у цій групі спостерігалися менші розміри ворсинок, глибина та ширина крипт. Звертала на себе увагу однотипність ворсинок – майже однакова їхня висота і товщина. У старих щурів мало місце стоншення слизової і м'язової оболонок та підслизової основи порівняно із статевозрілими, але залишалися товстими по відношенню до статевонезрілих. Проте в цій групі потовщувалася серозна оболонка за рахунок проліферації колагенових волокон. При зниженні довжини ворсинок їхня ширина у старих тварин



Рис. 3. Стінка дванадцятипалої кишки старого щура: стоншення м'язового та підслизового шарів з одночасним їхнім ущільненням за рахунок проліферації колагенових волокон (1). Сполучнотканинна муфта навколо судини підслизової основи (2). Мікропрепарат. Забарвлення за методом ван Гізона. Зб. 100^х.

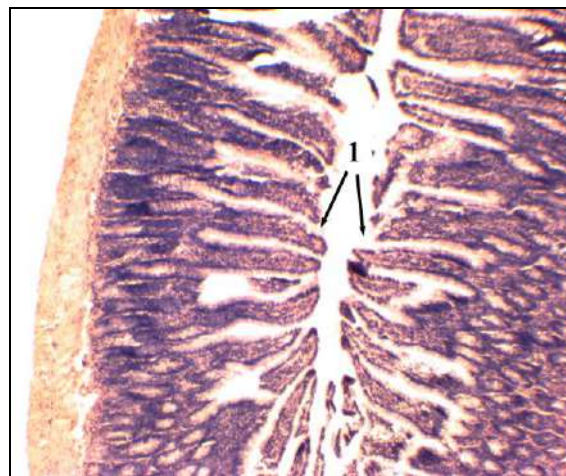


Рис. 4. Стінка порожньої кишки статевозрілого щура: ворсинки пальцеподібної форми (1), тонкі та високі. Мікропрепарат. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Зб. 100^х.

ставала найбільшою в трьох групах. Такі ж тенденції спостерігалися і з боку крипт. У загальній масі покривних епітеліоцитів спостерігалось наростання кількості клітин менших за розмірами, ніж у статевонезрілих і статевозрілих щурів. Також збільшувалася кількість дистрофічно змінених та десквамованих клітин. Завдяки таким

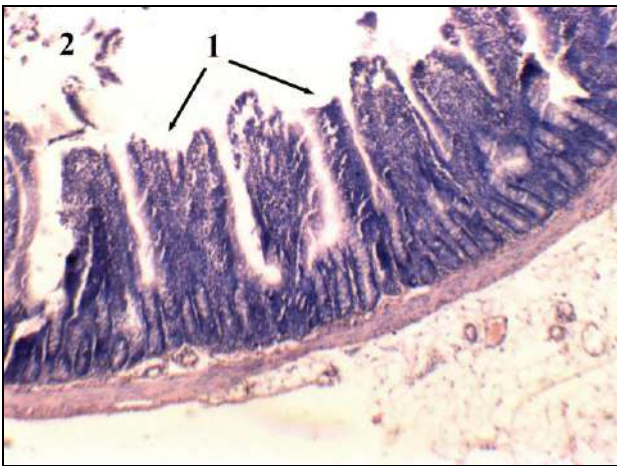


Рис. 5. Стінка клубової кишки старого щура: нерівномірне стоншення шарів стінки, різна висота і ширина ворсинок (1), посилена десквамація покривного стовпчастого епітелію (2). Мікропрепарат. Забарвлення гематоксиліном і еозинном. Зб. 100^x.

змінам ворсинки ставали гетерогенними, тобто різними за висотою та шириною (рис. 5).

Окремо слід зупинитися на особливостях клітинного складу строми ворсинок, власної пластинки слизової оболонки та підслизового шару тонкої кишки. Зокрема, це стосується розподілу клітин лімфоїдного ряду. Вони розміщені дифузно, у вигляді вузликів і солітарних фолікулів. Розміри коливаються і від цього залежить їхня локалізація. Дрібні фолікули містяться повністю у власній пластинці, а великі проникають у підслизовий шар. Подекуди вони зливаються, утворюючи достатньо великі скупчення. Такі скупчення (пейєрові пляшки) присутні переважно у нижній частині КК, охоплюючи всю товщу підслизового шару.

Прилегла тканина має посилену лімфоцитарну інфільтрацію. Саме у кількісному складі лімфоїдної тканини зафіксована вікова та структурна різниця ділянок тонкої кишки. Збільшуючись у напрямку КК, лімфоїдні фолікули в основному в ній і згруповані. Ворсини над ними відсутні або неправильної форми і короткі. Келихоподібні клітини тут відсутні. У статевонезрілих щурів спостерігалася найбільша щільність лімфоїдних фолікулів, у статевозрілих – наполовину менша, а в старих – поодинокі фолікули, так і пейєрові пляшки відсутні.

Висновки та перспективи подальших досліджень. 1. Основною відмінною ознакою ДПК у всіх групах щурів є наявність дуоденальних залоз у її підслизовій основі. 2. У тонкій кишці розміщені лімфоїдні вузлики, які кількісно збільшуються у напрямку КК і згруповані в її каудальному відділі. Найбільша кількість вузликів спостерігається у статевонезрілих щурів, найменша – у старих щурів. 3. Тонкій кишці статевонезрілих щурів властива тонша структурна організація порівняно із статевозрілими та старими щурами, що мабуть зумовлено недостатньою зрілістю структурних компонентів кишкової стінки. 4. Морфометричні показники тонкої кишки старих щурів наближаються до показників статевонезрілих, але такі морфометричні та гістологічні пертурбації зумовлені зниженням регенераторних процесів, наростанням атрофічних та склеротичних змін. 5. Одержані нами результати можуть бути анатомічною основою для оцінки характеру та інтенсивності змін, які виникають у тонкій кишці при моделюванні різних патологічних процесів.

Список використаної літератури

1. Ивашкин В.Т. Новый этап в гастроэнтерологии / В.Т.Ивашкин, С.И.Рапопорт // Рос. ж. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2006. – № 1. – С. 4-7.
2. Харченко Н.В. Удосконалення діяльності гастроентерологічної служби / Н.В.Харченко // Суч. гастроентерол. – 2011. – № 1. – С. 133-134.
3. Каххаров З.А. Структуры, обеспечивающие барьерно-защитную функцию тонкой кишки / З.А.Каххаров // Морфол. – 2008. – № 4. – С. 73-74.
4. Кравець В.В. Основні морфометричні показники стінки тонкої кишки в умовах дії різних комбінацій солей важких металів / В.В.Кравець // Вісн. СумДУ. Серія «Медицина». – 2009. – № 2. – С. 24-33.
5. Морфометрична характеристика дванадцятипалої кишки у експериментальних тварин / М.Гнатюк, Т.Гаргула, О.Слабий, Л.Татарчук // Вісн. Львів. ун-ту. Серія біологічна. – 2012. – Вип. 59. – С. 271-276.
6. Онисько Р.М. Морфологічні особливості васкуляризації порожнього та клубового відділів тонкої кишки щурів в нормі та на різних термінах перебігу стрептозотиніндукованого цукрового діабету / Р.М.Онисько, Ю.Я.Кривко // Вісн. морфол. – 2010. – № 16. – С. 24-33.
7. Кожемякін Ю.М. Науково-практичні рекомендації з утримання лабораторних тварин та роботи з ними / Кожемякін Ю.М. – К., 2002. – 155 с.
8. Сорочинников А.Г. Гистологическая и микроскопическая техника / А.Г.Сорочинников, А.Е.Доросевич. – М: Медицина, 1997. – 448 с.

ВОЗРАСТНАЯ МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СТЕНКИ ТОНКОЙ КИШКИ У КРЫС

Резюме. На нелинейных белых крысах проведено исследование изменений структурных компонентов непораженной стенки тонкой кишки в возрастном аспекте. Полученные результаты могут быть анатомической основой для оценки морфологических изменений тонкой кишки при моделировании патологических процессов.

Ключевые слова: тонкая кишка, морфологические изменения, возраст.

AGE-RELATED MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF UNAFFECTED SMALL INTESTINAL WALL IN RATS

Abstract. A research of variations of the structural components of the unaffected small intestinal wall has been carried out in an experiment on nonlinear white rats in an age-related aspect. The obtained findings may serve as an anatomical basis for an evaluation of morphological changes of the small intestine, while simulating pathological processes.

Key words: small intestine, morphological changes, age.

I.Ya.Horbachevskyi State Medical University (Ternopil)

Надійшла 29.10.2012 р.
Рецензент – проф. В.І.Півторак (Вінниця)

© Шкробот Л.В., Герасимюк І.Є., 2013

УДК 616.146-018-02:616.341-007.272-089]-092.9

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ОРГАНІВ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ ВНАСЛІДОК РЕПЕРФУЗІЇ ТОНКОЇ КИШКИ ПІСЛЯ ЇЇ ГОСТРОЇ НЕПРОХІДНОСТІ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Л.В.Шкробот, І.Є.Герасимюк

Кафедра анатомії людини (зав. – проф. І.Є.Герасимюк) Тернопільського державного медичного університету ім. І.Я.Горбачевського

Резюме. В експерименті на щурах визначені особливості морфофункціональних змін у судинах і тканинах тонкої кишки, печінки, нирок та селезінки при реперфузії тонкої кишки після попередньо змодельованої гострої кишкової непрохідності.

Ключові слова: кишкова непрохідність, реперфузія, артерії, вени, повнокров'я, спазм, набряк.

Критичні післяопераційні стани є складною проблемою абдомінальної хірургії [1-3]. Одним з таких комплексних післяопераційних ускладнень є поліорганна недостатність, летальність від якої коливається в межах від 30 до 100 % [4]. В основі розвитку синдрому поліорганної недостатності лежить феномен "подвійного удару" (double blow) – гіперактивна відповідь раніше травмованого організму на додаткову агресію. Хоча вже навіть саме по собі погіршення тканинної перфузії та гіпоксія тканин можуть бути основою розвитку синдрому поліорганної недостатності [5]. Відомо, що ішемія-реперфузія тонкої кишки (ТК) також належить до частих як до-, так і післяопераційних ускладнень обтураційної та странгуляційної кишкової непрохідності, що нерідко робить результати оперативних втручань на ТК безпосередньо залежними від ступеня її вираженості. Водночас, якщо гостра ішемія відображена в багатьох дослідженнях гострої тонкокишкової непрохідності, то проблема реперфузії ТК розроблена недостатньо. Підтвердженням цьому є навіть те, що у зарубіжній літературі останніх років [6, 7] описаний феномен «no-reflow», тобто невідновлення кровотоку в судинах органа після хірургічного усунення гострої судинної оклюзії. Все це дає підстави вважати, що профілактика розвитку синдрому ішемії-реперфузії і пов'язаної з нею поліорганної недостатності, а також розробка і застосування досконалих методів їх ранньої діагностики та прогнозування є важливими питаннями на сучасному етапі розвитку абдомінальної хірургії [8].

Мета дослідження: установити особливості динаміки і послідовність морфофункціональних змін у судинах органів черевної порожнини при відновленні прохідності ТК після попереднього моделювання її гострої низької непрохідності.

Матеріал і методи. Експерименти виконано на 54 білих лабораторних щурах-самцях, розділених на три групи: одна контрольна (6 тварин) і дві експериментальних (по 24 тварини в кожній). Щурам 1-ї експериментальної групи моделювали гостру низьку странгуляційну кишкову непрохідність шляхом перев'язування ТК шовковою лігатурою на 5 см вище від її впадання у сліпу кишку. Для цього під внутрішньом'язовим загальним кетаміновим знеболенням проводили серединну лапаротомію, виводили в рану петлю кишки і через отвір у брижі між аркадами останнього порядку та стінкою кишки проводили лігатуру, якою перев'язували її до повного перекриття просвіту. Лапаротомну рану поширово зашивали. Тваринам 2-ї експериментальної групи через 48 год від початку експерименту проводили релапаротомію, знімали накладену попередньо лігатуру і відновлювали прохідність травного каналу. Після операції тварини перебували без їжі з достатнім забезпеченням водою. З експерименту щурів виводили шляхом внутрішньоплеврального введення великих доз концентрованого тіопенталу натрію. Для гістологічного дослідження вирізали шматочки з різних відділів ТК, печінки, селезінки і нирок через 12, 24, 48 і 72 год від початку кожної фази експерименту. Зрізи фарбували гематоксиліном і еозином, за ме-

тодами Вейгерта та ван Гізон. Всі експерименти проводилися з дотриманням "Правил проведення робіт з використанням експериментальних тварин".

Результати дослідження та їх аналіз. Через 48 год від початку моделювання тонкокишкової непрохідності у судинних руслах всіх досліджуваних органів установлені чіткі ознаки розладів органної гемодинаміки. Вони виражалися венозним повнокров'ям, капіляростазам з одночасним зниженням пропускної здатності артеріальних русел органів за рахунок підвищення тонуусу і набряку судинних стінок з їх потовщенням і відповідним звуженням просвіту. Особливо помітним було звуження просвіту в галуженнях артерій селезінки. Ендотелій судин набряклий, в результаті чого його клітини випиналися в просвіт у вигляді «частоколу». В кровоносному руслі нирок, крім венозного, відмічалось і артеріальне повнокров'я, причому на фоні звуження просвіту дрібних артерій і артеріол артерії більшого калібру були, навпаки, розширеними, а їх просвіт заповнений еритроцитами. Виявленим судинним розладам відповідали дистрофічні зміни в паренхіматозних елементах органів. Епітелій ниркових канальців, а також гепатоцити виглядали набряклими з просвітленою цитоплазмою і збільшеними ядрами. Іноді виявлялися безядерні клітини внаслідок каріорексису та вогнища тканинної гомогенізації. Розширеними були капсули ниркових клубочків, а також простори Діссе між балками гепатоцитів, що свідчило про розвиток інтерстиціального набряку. Підслизова основа ТК набрякла, внаслідок чого вона виглядала потовщеною і розволоненою. В ній нерідко виявлялися поліморфноклітинні інфільтрати різних розмірів.

Відновлення прохідності травного каналу після його попередньої 48-годинної оклюзії спочатку не призводило до покращення кровообігу в органах черевної порожнини. Навпаки, попередньо виявлені розлади навіть поглиблювалися, що підтверджувалося, зокрема, своєрідністю судинних реакцій. Найшвидше і найінтенсивніше на відновлення прохідності ТК після її попередньої странгуляції реагували судини самої ТК. Вже через 12 год після відновлення прохідності травного каналу це виражалось посиленням спастичних реакцій у дрібних артеріях і артеріолах з подальшим різким зниженням їх пропускної здатності за рахунок прогресуючого звуження просвіту. В кінцевих гілках брижових артерій це підтверджувалося складчастістю, аж до гофрованості їх внутрішніх еластичних мембран (рис. 1),



Рис. 1. Спазмована гілка брижової артерії з гофрованою внутрішньою еластичною мембраною і потовщеною стінкою (1), малокровна гілка брижової вени (2) та стінка тонкої кишки (3) щура через 12 год після відновлення її прохідності за умов попередньої 48-годинної непрохідності. Мікропрепарат. Забарвлення за методом Вейгерта. Зб. 140^x.

а в артеріолах – порівняно значним потовщенням м'язової оболонки. Артеріальні та венозні судини зберігалися при цьому малокровними. Незмінними були тканини стінки ТК із збереженням набряку підслизової основи та поліморфноклітинної інфільтрації.

Зниження перфузії ТК супроводжувалося тимчасовим частковим покращенням портального кровообігу. В просвіті гілок ворітної вени містилися лише невеликі скупчення еритроцитів, хоча сам просвіт розширений. Разом з тим виявлялися ознаки посилення артеріального притоку, про що свідчило зниження тонуусу і розширення гілок печінкової артерії, просвіт яких був щільно наповнений еритроцитами (рис. 2). В цей термін спостереження виявлялися також ознаки деякого покращення ниркової (рис. 3) та селезінкової гемоперфузії, що підтверджувалося зменшенням венозного повнокров'я з одночасним частковим відновленням артеріального притоку.

Проте через 24 год від моменту відновлення прохідності ТК при тенденції до часткового відновлення її кровотоку акцент судинних розладів зміщувався з самої кишки й на інші органи черевної порожнини. Особливо помітними ці розлади були в судинах нирок, що проявлялось вираженим артеріоспазмом із звуженням просвіту інтраорганичних артеріальних судин всіх калібрів та одночасним інтенсивним венозним кровонаповненням. У печінці спостерігалось як портальне, так і печінкововенозне повнокров'я. Вказані ге-

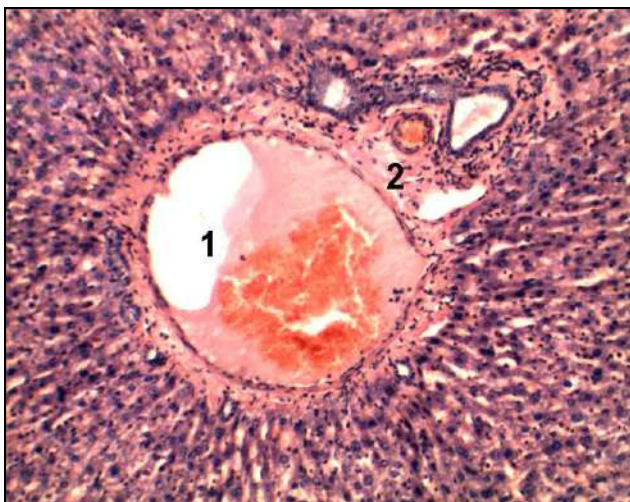


Рис. 2. Скупчення еритроцитів у просвіті гілки ворітної вени (1), розширений просвіт заповнений еритроцитами гілки печінкової артерії (2) щура через 12 год після відновлення прохідності тонкої кишки за умов попередньої 48-годинної тонкокишкової непрохідності. Мікропрепарат. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Зб. 180^x.

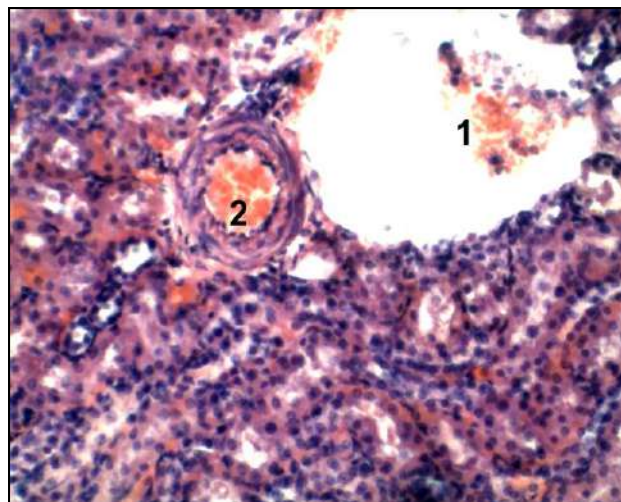


Рис. 3. Скупчення еритроцитів у просвіті гілки ниркової вени (1), повнокров'я і розширення просвіту гілки ниркової артерії (2) щура через 12 год після відновлення прохідності тонкої кишки за умов попередньої 48-годинної тонкокишкової непрохідності. Мікропрепарат. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Зб. 240^x.

модинамічні зрушення супроводжувалися посиленням явищ стромального набряку і гідропічної дистрофії та некробіозу епітеліальних елементів. У печінці спостерігалось подальше розширення просторів Діссе, а також паравазальних зон. В епітелії ниркових каналців відмічалось просвітлення цитоплазми, а також відсутність клітинних ядер у багатьох місцях, що могло бути ознакою каріолізу. Нерідко виявлялися зони з колабованими клубочками.

Починаючи з 48-годинного терміну спостереження, відмічалось поступове відновлення кровообігу і нормалізація структурної організації всіх досліджуваних органів черевної порожнини. Проте навіть через 72 год від моменту реперфузії ТК у нирках продовжували виявлятися вищеписані патологічні зміни, які в багатьох місцях трансформувалися у склеротичні явища з розростанням сполучної тканини як у паравазальних зонах, так і в інтерстиції.

Отже, одержані результати свідчать про те, що відновлення прохідності травного каналу після його попередньої 48-годинної оклюзії спочатку не призводить до покращення кровообігу в органах черевної порожнини і навіть, навпаки, виявлені попередньо розлади поглиблюються. Причому першочергово зміни виникають у тканинах і судинах самої ТК, бо якраз вона першою і підлягає "double blow" – місцевому подвійному гемодинамічному і кисневому удару. Зміни в ін-

ших органах черевної порожнини виникають вторинно і, можливо, вже під дією як гемодинамічного фактора, так і додаткових токсичних впливів [9]. Найбільш виражені і найтриваліші морфофункціональні зрушення відбуваються у нирках і їх судинах, поступово трансформуючись у склеротичні зміни. Це може бути зумовлено тим, що нирки особливо чутливі до гіпоксії і токсичних впливів. Тому саме гостра ниркова недостатність найчастіше призводить до летального кінця [10].

Висновки та перспективи подальших досліджень. 1. Відновлення прохідності травного каналу після його попередньої оклюзії спочатку не призводить до покращення кровообігу в органах черевної порожнини, а виявлені попередньо розлади навіть поглиблюються. 2. При реперфузії ТК після попереднього моделювання її непрохідності першочергово реагують тканини і судини самої ТК, оскільки саме вони першими підлягають місцевому подвійному гемодинамічному і кисневому удару. 3. Найбільш вразливими є нирки і їх судини. Виявлені у них зміни є найтривалішими і сприяють поступовому склерозуванню органа. 4. Вивчення морфофункціональних особливостей перебудови кровносногo руслу ТК, печінки, нирок та селезінки при реперфузії ТК після її гострої непрохідності може бути підґрунтям для розробки та обґрунтування способів профілактики реперфузійного синдрому.

Список використаної літератури

1. Григорьев Е.В. Клинико-патогенетические повреждения гематоперитонеального барьера при абдоминальном сепсисе / Е.В.Григорьев, Ю.А.Чурляев, К.В.Сибиль // *Анестезиол. и реаниматол.* – 2006. – № 6. – С. 13-15.
2. Доказательные критерии биохимической оценки выраженности эндотоксикоза у больных с абдоминальной патологией в раннем послеоперационном периоде / Н.В.Безручко, В.Г.Васильков Н.Ю.Келина [и др.] // *Вестн. интенсив. терапии.* – 2005. – № 5. – С. 202-205.
3. Соболев В.Е. Диагностика и хирургическое лечение ранних послеоперационных осложнений / В.Е.Соболев, И.Н.Дуданов // *Хирургия.* – 2007. – № 3. – С. 22-26.
4. Factors Affecting Mortality in Generalized Postoperative Peritonitis: Multivariate Analysis in 96 Patient / S.Mulier, F.Penninckx, C.Verwaest [et al.] // *World J. of Surgery.* – 2003. – Vol. 27, № 4 – P. 379-384.
5. Мальцева Л.А. Сепсис (эпидемиология, патогенез, диагностика, интенсивная терапия) / Л.А.Мальцева, Л.В.Усенко, Н.Ф.Мосинцев. – Днепропетровск: Арт-Пресс, 2004. – 158 с.
6. Association between hyperglycemia and the no-reflow phenomenon in patients with acute myocardial infarction / K.Iwakura, H.Ito, M.Ikyshima [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2003. – Vol. 41, № 1. – P. 1-7.
7. Development of “no-reflow” phenomenon in ischemia/reperfusion injury: failure of active vasomotility and not simply passive vasoconstriction / J.T.Murphy, S.Duffy, G.F.Purdue, J.L.Hunt // *Eur. Surg. Res.* – 2003. – Vol. 35, № 5. – P. 417-424.
8. Значение синдрома ишемии-реперфузии в развитии эндогенной интоксикации при острой кишечной непроходимости / В.А.Зурнаджяни, А.А.Жидовинов, В.Л.Красилов, П.Е.Пермяков // *Инфекции в хирургии.* – 2009. – № 2. – С. 47-50.
9. Гавриленко А.В. Реперфузионный синдром в реконструктивной хирургии сосудов нижних конечностей / А.В.Гавриленко, И.И.Дементьева, Е.Д.Шабалтас // *Анн. хирургии.* – 2002. – № 3. – С. 19-22.
10. Has mortality from acute renal failure decreased? A systematic review of the literature / Y.P.Ympa, Y.Sakr, K.Reinhart, J.L.Vincent // *Am. J. Med.* 2005. – Vol. 118. – P. 827-832.

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ ВСЛЕДСТВИЕ РЕПЕРФУЗИИ ТОНКОЙ КИШКИ ПОСЛЕ ЕЕ ОСТРОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Резюме. В эксперименте на крысах определены особенности морфофункциональных изменений в сосудах и тканях тонкой кишки, печени, почек и селезенки при реперфузии тонкой кишки после предварительно смоделированной острой кишечной непроходимости.

Ключевые слова: кишечная непроходимость, реперфузия, артерии, вены, полнокровие, спазм, отек.

THE MORPHOFUNCTIONAL CONDITIONS OF THE ORGANS OF THE ABDOMINAL CAVITY DUE TO REPERFUSION OF THE SMALL INTESTINE FOLLOWING ITS ACUTE OBSTRUCTION IN AN EXPERIMENT

Abstract. The specific characteristics of morpho-functional changes in the vessels and tissues of the small intestine, liver, kidneys and spleen in reperfusion of the small intestine have been determined on rats in an experiment after preliminary simulated acute intestinal obstruction.

Key words: intestinal obstruction, reperfusion, arteries, veins, plethora, spasm, oedema.

I.Ya.Horbachevskiy State Medical University (Ternopil)

Надійшла 29.10.2012 р.

Рецензент – проф. В.І.Півторак (Вінниця)

© Лугин И.А., 2013

УДК 611.018:612.112.93:611.637

ОСОБЕННОСТИ УЛЬТРАСТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЕ ПРИ ГИПОКИНЕТИЧЕСКОМ СТРЕССЕ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

И.А.Лугин

Кафедра гистологии, цитологии и эмбриологии (зав. – проф. Е.Ю.Шаповалова) Крымского государственного медицинского университета им. С.И.Георгиевского, г. Симферополь

ОСОБЛИВОСТІ УЛЬТРАСТРУКТУРНИХ ЗМІН У ПЕРЕДМІХУРОВІЙ ЗАЛОЗІ ПРИ ГІПОКІНЕТИЧНОМУ СТРЕСІ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Резюме. Морфологічними і ультраструктурними методами встановлено, що ключову роль у процесах морфологічних змін в епітелії передміхурової залози і капілярах мікроциркуляторного русла при експериментальному гіпокінетичному стресі відіграють стромально-епітеліальні взаємовідношення. У щурів на 9 добу гіпокінетичний стрес у клітинах ендотелію гемокапілярів передміхурової залози викликає прояви адаптивно-компенсаторних реакцій, на 14 добу виникають прояви дисфункції ендотелію, що виражається інтрацелюлярним набряком, паранекрозом та некрозом.

Ключові слова: гіпокінетичний стрес, ендотелій, мікроциркуляторне русло, передміхурова залоза.

Различные формы заболеваний предстательной железы (ПЖ) и сопряженные с ними изменения функциональной активности мужской половой системы являются результатом нарушений в механизмах взаимодействия стромы и паренхимы органа на разных этапах онтогенеза [1, 2]. Одной из причин увеличения заболеваемости хроническим простатитом среди молодых людей являются стрессовые условия существования и малоподвижный образ жизни. Согласно гемодинамической теории ведущую роль в патогенезе хронического простатита играют нарушения гемодинамики, которые развиваются в течение общего адаптационного синдрома на стадиях тревоги и истощения. Микроциркуляторное русло занимает особое место в системе тканевых регионов ПЖ, опосредуя взаимодействия между стромой и железистой паренхимой во время функциональных перестроек в органе при адаптации к изменяющимся условиям существования [3]. В свете вышеизложенного, исследование ПЖ и ее органических компонентов при помощи моделирования гипокинетического стресса (ГКС) у крыс разных возрастных групп представляет не только теоретический, но и практический интерес.

Цель исследования: изучить воздействие ГКС на состояние тканевых регионов ПЖ в эксперименте.

Материал и методы. Объектом исследования стала ПЖ 100 крыс разных возрастных групп, которых подвергали воздействию ГКС разной продолжительности (от 9 до 14 суток) путём помещения животных экспериментальной группы в специальные плексигласовые клетки-пеналы с размерами ячеек 140×60×60 мм для каждой крысы. В исследовании использовали крыс-самцов четырёх возрастных групп: 75 суток постнатального развития (неполовозрелые), 135 суток (половозрелые), 210 суток (половозрелые), 420 суток (старые). Самцы крыс экспериментальных групп ежедневно находились в состоянии иммобилизации с целью моделирования ГКС по 22 ч в сутки на протяжении 9 и 14 дней. При этом в течение оставшихся 2 ч осуществляли кормление, уход за животными, когда животные могли свободно двигаться. Материал фиксировался общеморфологическими и электронномикроскопическими методами с последующим изготовлением стандартных, полутонких и ультратонких срезов. Исследования тка-

невых, органных структур и сосудистого русла ПЖ проведены общеморфологическими и морфометрическими методами с использованием вариационной статистики.

Результаты исследования и их анализ.

Формирование гипотезы дискретности стромы ПЖ [4], представление о тканевом регионе как органной морфофункциональной единице, в которую входят функциональные простатические единицы, системы лимфоидных и кровеносных сосудов [5], позволили пересмотреть особенности органной специализации долек и регионов ПЖ [2]. Сосуды микроциркуляторного русла ПЖ, опосредуя гормональные и межтканевые взаимодействия в системе региональной организации фиброзно-мышечной стромы и железистой паренхимы органа, занимают центральное положение в компенсаторно-приспособительных процессах и в развитии патологических изменений при нарушении системы тканевого гомеостаза в результате нарушения гемодинамики при ГКС.

На 9 сутки ГКС наши исследования выявили последовательность проявления функциональ-

ных нарушений в системе микроциркуляции ПЖ крыс от феноменов сладжа эритроцитов, стаза форменных элементов до плазморрагий и геморрагий, сочетающихся с обширными участками лимфостаза, которые особенно характерны для междольковой стромы ПЖ зрелых и старых крыс (рис. 1). Таким образом, степень выраженности компенсаторно-приспособительных реакций в центральных и промежуточных тканевых регионах простатических долек крыс существенно отличается от процессов на периферии долек в подкапсулярных регионах ПЖ.

На периферии железистых долек уже на 9 сутки ГКС адаптивные механизмы истощаются, о чём свидетельствуют многочисленные участки геморрагий в строму, которые сопровождаются дезинтеграцией соединительной ткани ПЖ. В тоже время в некоторых секреторных дольках происходит активная пролиферация эпителия, выстилающего протоки, которая приводит к компенсаторному увеличению длины и изменению формы протоков. На ультраструктурном уровне даже у молодых и половозрелых крыс

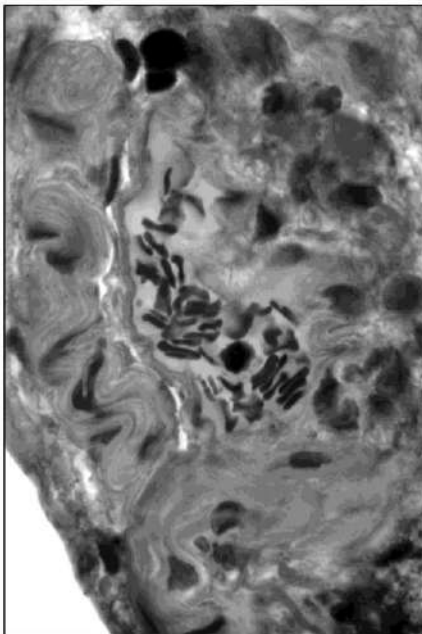


Рис. 1. Сладж клеток крови в венуле подкапсулярного сосудистого сплетения предстательной железы 210-дневной крысы, сочетающийся с периваскулярным отеком и лейкоцитарной инфильтрацией на 9 сутки гипокинетического стресса. Микропрепарат. Окраска толуидиновым синим. Об. 40, ок. 10.

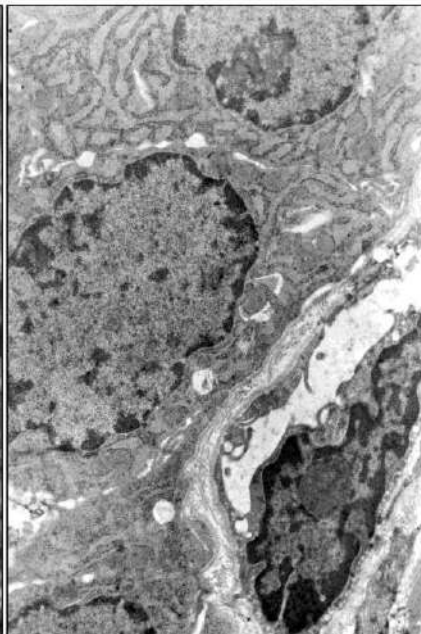


Рис. 2. Интрацеллюлярный отек эндотелиоцита гемокapилляра и компенсаторное расширение цистерн эндоплазматической сети и аутофагосом в клетках секреторного эпителия предстательной железы на 9 сутки гипокинетического стресса у крысы 75 суток. Трансмиссионная электронная микрофотография. Ув. 6400.

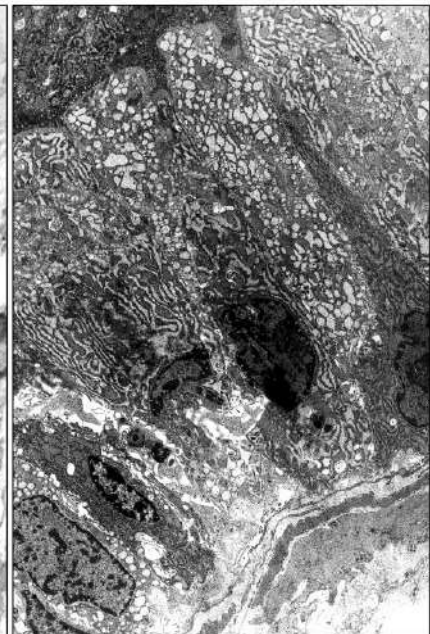


Рис. 3. Ультраструктура секреторных эпителиоцитов протока предстательной железы 210-дневной крысы на 14 сутки гипокинетического стресса. Трансмиссионная электронная микрофотография. Ув. 4800.

обнаруживались признаки дисфункции эндотелия, которые проявлялись в отеке ядра эндотелиальных клеток, увеличении протрузий на адлюминальной поверхности, образовании острокопечных инвагинаций и в спадании стенок капилляров.

При этом на 9 сутки ГКС на ультраструктурном уровне отмечалось более выраженное повреждение клеток эндотелия гемокапилляров, выраженное в интрацеллюлярном отеке и усилении микропиноцитозного транспорта, а в секреторных эпителиоцитах отмечалась компенсаторная гипертрофия гранулярной эндоплазматической сети (ЭПС), митохондрий и аутофагосом (рис. 2).

На 14 сутки иммобилизации в результате более длительной гипоксии эндотелия ГКС приводит к нарушению функциональной устойчивости эндотелия, развитию явлений паранекроза и некроза в некоторых эндотелиальных клетках. Количество таких патологически измененных капилляров максимально у крыс возрастом 210-420 суток постнатального развития и минимально у крыс возрастом 75-135 суток. Данные морфологические изменения в эндотелиоцитах сочетаются с интрацеллюлярным отеком секреторных эпителиоцитов и клеток соединительнотканного компонента стромы ПЖ, что указывает на истощение внутриклеточных репаративных процессов (рис. 3).

Как показали результаты исследования, эндотелиоциты и секреторные эпителиоциты сохраняют функциональную активность, что проявляется в компенсаторном расширении синтетического аппарата клеток, увеличении числа ядерных пор при видимых признаках интра- и интерцеллюлярного отека. При этом степень выраженности повреждений максимальна в ткане-

вых регионах, расположенных на периферии органа, в то время как компенсаторно-восстановительные процессы преобладают в железистых дольках центральных зон. Вышеописанные изменения согласуются с морфологическими признаками хронического простатита.

Выводы. 1. ГКС вызывает в ПЖ крыс нарушения гемодинамики в сосудистом русле, которые проявляются явлениями эритроцитарного сладжа, геморрагией и плазморрагией, приводящие к функциональным нарушениям и патологической трансформации эндотелия и эпителия секреторных отделов, что более выражено на 14 сутки гипокинезии в группах зрелых (135 суток, 210 суток) и старых (420 суток) крыс. 2. Морфологические изменения паренхимы и фибрино-мышечной стромы ПЖ, вызванные длительным (от 9 до 14 суток) гипокинетическим стрессом, проявляются в форме лейкоцитарных инфильтраций, дезинтеграции клеток паренхимы и стромы вследствие гипоксии и дисциркуляции в микроциркуляторном русле, что выражается интра- и интерцеллюлярным отеком эпителиоцитов, гладких миоцитов и клеток соединительной ткани, и проявляется в адаптивно-компенсаторных реакциях: изменении формы ядра, усилении микропиноцитозного транспорта, расширении цистерн ЭПС, но отличается по степени выраженности в тканевых регионах вентральной и дорзолатеральной долей ПЖ. 3. Представленное исследование подтверждает актуальность изучения региональной структуры ПЖ на основе моделирования гемодинамических нарушений аналогичных хроническому неспецифическому простатиту у человека, что позволит выяснить динамику межтканевых компенсаторно-адаптивных механизмов в простатических регионах при развитии аналогичных заболеваний у человека.

Список использованной литературы

1. *Возрастные особенности формирования иммобилизационного стресса у взрослых и старых крыс* / И.В.Захарченко, И.В.Суворова, В.Н.Швец, В.В.Давыдов // *Экспер. і клін. мед.* – 2004. – № 4. – С. 38-40.
2. *Experimental rodent models of prostatitis: limitations and potential* / E.V.Vykhovanets, M.I.Resnick, G.T.MacLennan, S.Gupta // *Prostate Cancer* – 2007. – Vol. 10, № 1. – P. 15-29.
3. *Автандилов Г.Г. Проблемы патогенеза и патологоанатомической диагностики болезней в аспектах морфометрии* / Автандилов Г.Г. – М.: Медицина, 1984. – 283 с.
4. *Nemeth J.A. Prostatic ductal system in rats: regional variation in stromal organization* / J.A.Nemeth, C.Lee // *The Prostate*. – 1996. – Vol. 28. – P. 124-128.
5. *Дзюрак В.С., Сансай В.И., Сансай А.В., Бойко А.И. Хронический простатит* / [Дзюрак В.С., Сансай В.И., Сансай А.В., Бойко А.И.]. – К., 2003. – 123 с.

ОСОБЕННОСТИ УЛЬТРАСТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЕ ПРИ ГИПОКИНЕТИЧЕСКОМ СТРЕССЕ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Резюме. Морфологическими и ультраструктурными методами установлено, что ключевую роль в процессах морфологических изменений в эпителии предстательной железы и капиллярах микроциркуляторного русла при экспериментальном гипокинетическом стрессе играют стромально-эпителиальные взаимоотношения. У крыс на 9 сутки гипокинетический стресс в клетках эндотелия гемокapилляров предстательной железы приводит к проявлению адаптивно-компенсаторных реакций, на 14 сутки возникают проявления дисфункции эндотелия, выраженные в интерцеллюлярном отеке, паранекрозе и некрозе.

Ключевые слова: гипокинетический стресс, эндотелий, микроциркуляторное русло, предстательная железа.

SPECIFIC CHARACTERISTICS OF ULTRASTRUCTURAL CHANGES IN THE PROSTATE GLAND IN CASE OF HYPOKINETIC STRESS IN AN EXPERIMENT

Abstract. It has been established by means of the morphological and ultrastructural methods that the key role in the processes of morphological changes in the epithelium of the prostate gland and capillaries of the capillary bed in experimental hypokinetic stress is played by the stromal-epithelial interrelations. Hypokinetic stress leads to a manifestation of adaptive-compensatory reactions in the cells of the endothelium of the hemocapillaries of the prostate gland in rats on the 9th day, whereas on the 14th day there occur manifestations of endothelial dysfunction represented by intracellular edema, paranecrosis and necrosis.

Key words: hypokinetic stress, endothelium, micro-circulatory bed, prostate gland.

Crimean State Medical University Named after S.I.Georgiievskiy (Simferopol)

Надійшла 05.12.2012 р.
Рецензент – проф. К.С.Волков (Тернопіль)

© Демьяненко И.А., 2013

УДК 611-018+611.013.7/8+611.24+618.31

ГИСТОТОПОГРАФИЯ ЛЕКТИНА ЧЕЧЕВИЦЫ В ЗАЧАТКАХ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ ЧЕЛОВЕКА ПРИ МАТОЧНОЙ И ТРУБНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

*И.А.Демьяненко**Кафедра гистологии, цитологии и эмбриологии (зав. – проф. Е.Ю.Шаповалова) Крымского государственного медицинского университета им. С.И.Георгиевского, г. Симферополь*

ГИСТОТОПОГРАФИЯ ЛЕКТИНУ СОЧЕВИЦІ В ЗАЧАТКАХ ДИХАЛЬНОЇ СИСТЕМИ ЛЮДИНИ ПРИ МАТКОВІЙ І ТРУБНІЙ ВАГІТНОСТІ

Резюме. При матковій і трубній імплантації ембріонів виявлено ефект поступової зміни глікокон'югатів, які є рецепторами сочевиці, на поверхні і в цитоплазмі клітин у процесі їх диференціації та органної спеціалізації. При матковій імплантації найпомітніші перебудови лектин-рецепторних систем в органах дихальної системи відбуваються в другій половині другого місяця пренатального онтогенезу. При трубній імплантації відбувається дезінтеграція біосинтетичних процесів, що виражається зміною термінів перебудови лектин-рецепторних систем.

Ключові слова: ембріогенез людини, дихальна система, лектини, трубна вагітність.

В процессе гистогенеза дыхательной системы человека существуют определенные закономерности перераспределения гликополимеров, являющихся рецепторами лектинов. Гликополимеры составляют структурную и функциональную основу клеток и тканей, входят в состав плазмолеммы, внутриклеточных структур, компонентов межклеточного вещества. Углеводные детерминанты являются сигнальными и рецепторными молекулами, определяют межклеточные контакты, адгезию и миграцию клеток, и вероятно, могут запускать или тормозить процессы апоптоза. Существующие в организме процессы распознавания и связывания таких гликополимерных соединений лектинами, так называемые лектин-рецепторные взаимодействия, могут запускать лектинзависимые регуляции клеточных функций и клеточные ответы, обуславливающие дифференцировку тканей. Однако распределение гликополимеров, являющихся рецепторами лектинов, в тканях развивающейся дыхательной системы человека еще недостаточно изучено, хотя степень их накопления и характер распределения могут служить критерием нормы или патологии при развитии зародышей в случае атипической имплантации.

Цель исследования: изучить уровень ре-

прессии и дерепрессии гликополимеров-рецепторов лектина чечевицы (LCA) в эпителиальных и мезенхимных зачатках дыхательной системы у человека при маточной и трубной имплантации при отсутствии явно выраженных повреждающих факторов.

Материал и методы. Результаты работы базируются на изучении 121 зародыша человека в возрасте от 21 суток до 12 недель при типической имплантации и 49 зародышей человека при атипической имплантации. Это дало возможность изучить зародыши человека на стадиях от раннего периода нервного желобка до начала дефинитивного плодного периода, что соответствует уровням развития по Стритеру от X до XIII и началу плодного периода и стадиям, принятым сейчас в Институте Карнеги (от 9 до 23). Из полученного материала были изготовлены серийные срезы. Обзорные препараты окрашивали гематоксилином и эозином. Соединение рецепторов к лектинам LCA определяли с помощью гистохимических реакций. Препараты обрабатывали с применением стандартных наборов НПК «Лектинотест» (Украина) в разведении лектина по рекомендуемой методике [1]. Визуализацию мест связывания лектина проводили в системе диаминобензидин/перекись

водорода. Контроль специфичности реакции осуществляли путем исключения из схемы обработки препаратов диаминобензидина. Лектин чечевицы специфичен к концевым нередуцирующим остаткам на α -D-маннозе. Специфичность лектинов к терминальным нередуцирующим моносахаридным остаткам гликоконъюгатов дана в соответствии с T.C.Vog-Hansen, G.A.Spengler [2]. Интенсивность окраски оценивалась в баллах: 0 – отсутствие реакции; 1 – слабая реакция; 2 – средняя реакция; 3 – сильная реакция; 4 – очень сильная реакция.

Результаты исследования и их анализ.

При проведении лектиногистохимического исследования с помощью лектина чечевицы нами прослежены последовательные этапы морфогенетических преобразований эпителиальных зачатков дыхательной системы. Полярность и различия в строении апикальной и базальной поверхности эпителия определена, начиная с самых ранних стадий развития изученных органов. Известно, что полярность клеток является отличительным признаком эпителия и заключается в различии строения и функции мембран в апикальной и базальной частях клеток [3]. Полярность – генетически запрограммированный процесс, вероятно, регулируемый клеточными липидами [4].

При маточной имплантации в эпителиоцитах дыхательной системы на ранних стадиях развития содержится большое количество гликополимеров с концевыми нередуцирующими остатками α -D-маннозы. Одновременно с накоплением ШИК-положительных веществ количество таких гликоконъюгатов увеличивается, особенно на апикальной поверхности клеток. Это соответствует данным R.Sharma, U.Schumacher [5] в отличие от результатов B.C.Gallagher [6], полученных на куриных эмбрионах. Известно [7], что в эмбриональном периоде при маточной имплантации маннозосодержащие гликоконъюгаты (рецепторы лектина чечевицы) играют важную роль в специфическом узнавании клеткой ее мишеней и в повышении межклеточной адгезии.

В эпителиальных зачатках дыхательной системы гликополимеры, взаимодействующие с лектином чечевицы, присутствуют с первых изученных нами стадий эмбриогенеза. Лектин-положительный материал у зародыша до 49 суток (3,2-20 мм длины) лежит по апикальной поверхности эпителия, покрывающего трахею и бронхи, вне зависимости от порядка ветвления бронхов. Цитоплазма эпителиоцитов ареактивна. На 8-12 неделях развития (зародыш 21-70 мм длины) α -D-маннозконъюгаты, сохраняясь на

достигнутом ранее уровне на апикальной поверхности, появляются в небольших количествах на базальной мембране эпителия и на цитолемме эпителиоцитов. К концу 12-й недели количественное и пространственное расположение гликоконъюгатов с терминальными остатками α -D-маннозы остается стабильным и мало изменяется по сравнению с таковым в начале 8-й недели.

Лектинсвязывающиеся сайты в мезенхиме присутствуют в небольшом количестве в цитоплазме клеток мезенхимы вокруг трахеопульмонального зачатка, начиная с 24 суток эмбриогенеза (зародыш 3,2 мм длины). Интенсивность бензидиновой метки в местах локализации концевых остатков α -D-маннозы в цитоплазме клеток периепителиальной мезенхимы существенно не меняется до 45 суток (зародыш 16 мм длины).

В конце второго и начале третьего месяца внутриутробной жизни (зародыш 17-45 мм длины) яркость окраски клеток мезенхимы и эмбриональной соединительной ткани трахеи и бронхов несколько усиливается. Наиболее интенсивное связывание лектина чечевицы наблюдается у цитолеммы клеток мезенхимы между зачатками бронхов. Фибриллогенез аргирофильных волокон эмбриональной соединительной ткани остается лектин-негативным. На 11-12 неделях (зародыш 46-70 мм длины) дифференцирующиеся околоэпителиальные молодые фибробласты изменяют степень связывания лектина чечевицы цитолеммой в сторону увеличения, а цитоплазмой – в сторону уменьшения. Клетки мезенхимы и эмбриональной соединительной ткани, не контактирующие с эпителиальными зачатками, сохраняют α -D-маннозконъюгаты на достигнутом ранее уровне. Коллагеновые волокна остаются ареактивными.

Таким образом, при маточной имплантации у зародыша в первые 12 недель наблюдается закономерное перераспределение гликополимеров, являющихся рецепторами лектина чечевицы, в эпителиальные и мезенхимные зачатки трахеи и легких.

При эктопической имплантации в маточную трубу прослеживается общее замедление развития эмбрионов. Размеры зародышей не соответствуют срокам беременности. В эмбриональных зачатках дыхательной системы гликополимеры, взаимодействующие с лектином чечевицы, присутствуют в малых количествах у первых изученных нами эмбрионов при внематочной беременности (зародыш 43-54 суток, 9-20 мм длины). Лектин-положительный материал лежит по апикальной поверхности эпителиального пласта, покрывающего трахею и бронхи, вне зависимо-

Таблиця

Количественное содержание рецепторов лектина чечевицы в эпителии, мезенхиме и эмбриональной соединительной ткани дыхательной системы при трубной имплантации*

Название структуры	Теменно-копчиковая длина зародышей (мм)									
	9	11	12	13	20	21	22	23	24	26
Эпителий крупных бронхов, апикальная поверхность	1	1	1	1	1	2	2	2	2	2
- базальная мембрана	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0
- цитоплазма	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
- цитолемма	0	0	0	0	0	0	1	1	1	0
Мезенхима крупных бронхов, цитолемма	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
- цитоплазма	0	0	0	0	1	2	2	2	2	1

*Интенсивность развившейся реакции в баллах: 0 – отсутствие реакции; 1 – очень слабая реакция; 2 – слабая реакция; 3 – умеренная реакция; 4 – сильная реакция.

сти от порядка ветвления бронхов. Цитоплазма и базальная мембрана эпителиоцитов ареактивны (таблица).

На 54-60 сутки развития (зародыш 21-26 мм длины) эпителиоциты обогащают до невысоких показателей α -D-маннозоксиангатами апикальной поверхности, цитоплазмы и базальной мембраны. Однако к 60 суткам такие соединения редуцируются в цитоплазме и на цитолемме клеток эпителиального пласта (рисунок). Следы лектин-связывающихся сайтов в мезенхимных зачатках

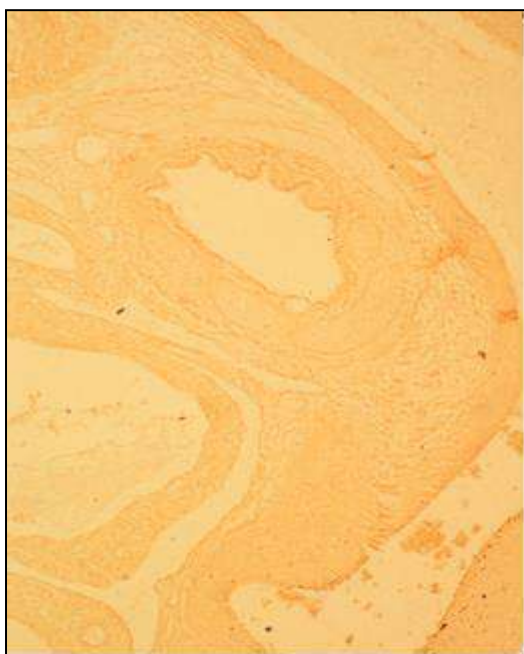


Рис. Зачаток бронха первого порядка у зародыша 60 суток (26 мм длины). Обработка конъюгатом лектина чечевицы с пероксидазой хрена. Проявление в системе диаминобензидин – H_2O_2 . Микрорепарат. Об. 20, ок. 10.

дыхательной системы появляются у зародыша в возрасте 54 суток (20 мм длины) в цитоплазме клеток периепителиальной мезенхимы трахеи и бронхов трех порядков ветвления. Интенсивность бензидиновой метки в местах локализации концевых остатков α -D-маннозы в цитоплазме клеток мезенхимы и молодых фибробластов увеличивается до небольших количеств (зародыш 54-58 суток, 21-24 мм длины), а затем возвращается к исходному уровню. Цитолемма остается свободной от рецепторов лектина чечевицы. Ретикулярные волокна ареактивны.

Таким образом, при трубной имплантации у зародышей в первые 60 суток наблюдается своеобразное перераспределение гликополимеров, являющихся рецепторами лектинов, в эпителиальные и мезенхимные зачатки трахеи и легких.

Выводы и перспективы дальнейших исследований. 1. При маточной и трубной имплантации обнаружен эффект постепенного изменения экспрессии и редукции углеводных детерминант на поверхности и в цитоплазме клеток в процессе их дифференцировки и органной специализации. 2. При маточной имплантации эмбрионов наиболее заметные перестройки лектин-рецепторных систем в органах дыхательной системы происходят во второй половине второго месяца пренатального онтогенеза. 3. При трубной имплантации происходит дезинтеграция биосинтетических процессов, проявляющаяся изменением сроков перестройки лектин-рецепторных систем. 4. Использование методов гистохимии углеводов и лектинов поможет выяснению значения и характера трансформации углеводных детерминант клеточных мембран и нечетких тканевых структур дыхательной системы эмбрионов человека, развивавшихся в условиях

атипической имплантации, что в сравнении с нормальным гисто- и органогенезом дыхательной системы может способствовать

объективных критериев оценки биологической полноценности органов, формирующихся при трубной беременности.

Список использованной литературы

1. Луцук А.Д. Лектины в гистохимии / Луцук А.Д., Детюк Е.С., Луцук М.Д. – Львов: Вища школа, 1989. – 139 с.
2. *Lectin biology, biochemistry, clinical biochemistry* / eds. T.C.Bog-Hansen, G.A.Spengler // *Proc. V lectin meeting.* – 1983. – Vol. 3. – P. 87-415.
3. Katsuyama T. *The surface characteristics of the plasma membrane of the exocrine pancreas* / T.Katsuyama, S.S.Spicer // *Am. J. Anat.* – 1977. – Vol. 148. – P. 535-554.
4. Halder J.S. , Alto P. *Overview of epithelial polarity* // *Ann. Rev. Physiol.* – 1989. – Vol. 51. – P. 729-740.
5. Sharma R. *Histochemical characterization of carbohydrate residues during the morphogenesis of gastrointestinal and respiratory system of Caretta Caretta* / R.Sharma, U.Schumacher // *Acta Histicheica.* – 1992. – Vol. 93, № 2. – P. 411-432.
6. Gallagher B.C. *Basal laminar thinning is branching morphogenesis of the chick lung as demonstrated by lectin probes* / B.C.Gallagher // *J. Embryol. & Exp. Morphol.* – 1986. – Vol. 94. – P. 173-188.
7. Brysk M.M. *Endogenous lectin from terminally differentiated epidermal cells* / M.M.Brysk, S.Rajaraman, P.Penn // *Differentiation.* – 1986. – Vol. 32, № 3. – P. 230-237.

ГИСТОТОПОГРАФИЯ ЛЕКТИНА ЧЕЧЕВИЦЫ В ЗАЧАТКАХ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ ЧЕЛОВЕКА ПРИ МАТОЧНОЙ И ТРУБНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

Резюме. При маточной и трубной имплантации эмбрионов выявлен эффект постепенного изменения гликоконъюгатов, которые являются рецепторами лектина чечевицы, на поверхности и в цитоплазме клеток в процессе их дифференциации и органной специализации. При маточной имплантации наиболее заметные перестройки лектин-рецепторных систем в органах дыхательной системы происходят во второй половине второго месяца пренатального онтогенеза. При трубной имплантации происходит дезинтеграция биосинтетических процессов, проявляющаяся изменением сроков перестройки лектин-рецепторных систем.

Ключевые слова: эмбриогенез человека, дыхательная система, лектины, трубная беременность.

HISTOTOPOGRAPHY OF LENTIL LECTIN IN GERMS OF THE HUMAN RESPIRATORY SYSTEM UNDER THE CONDITIONS OF UTERINE AND TUBAL PREGNANCY

Abstract. In case of uterine and tubal implantation of embryos the effect of a gradual change of glycoconjugates, being the receptors of lentil on the surface and in the cytoplasm of cells in the process of their differentiation and organ specialization, has been detected. In case of uterine implantation the most evident rearrangements of the lectin-receptor systems in the organs of the respiratory system occur in the second half of the second month of prenatal ontogenesis. A disintegration of the biosynthetic processes with tubal implantation occurs that is manifested by a change of the terms of a rearrangement of the lectin-receptor systems.

Key words: human embryogenesis, respiratory system, lectins, tubal pregnancy.

Crimean State Medical University Named after S.I.Georgiievskiyi (Simferopol)

Надійшла 17.12.2012 р.

Рецензент – проф. К.С.Волков (Тернопіль)

© Боднар Г.Б., 2013

УДК 616.33/34:616.345-053.2

КЛІНІЧНО-АНТРОПОМЕТРИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ЗАПОРІВ У ДІТЕЙ

Г.Б.Боднар

Кафедра педіатрії та медичної генетики (зав. – проф. Т.В.Сорокман) Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці

Резюме. Наведені результати вивчення антропометричних параметрів передньої черевної стінки і визначення форми живота та їх зв'язку з клінічними проявами запору у дітей. У хворих з розширеною доверху формою живота клінічні прояви запору виражені найбільше, а з овоїдною – найменше.

Ключові слова: діти, запор, форма живота, передня черевна стінка.

Порушення дефекації присутнє майже у половини хворих з патологією шлунково-кишкового тракту і у всіх пацієнтів з патологією кишечника. Саме тому якісна оцінка змін загального стану та самопочуття хворого може стати значною допомогою у своєчасному призначенні додаткових методів обстеження, обґрунтуванні діагнозу та розробці адекватного плану лікування. Правильна оцінка всіх даних (анамнестичних, об'єктивних, суб'єктивних) пацієнта з порушеннями дефекації є важливим компонентом діагностичного алгоритму [1-3]. Хронічний запор у дітей є однією з найактуальніших проблем. Згідно з даними американських вчених, на запори страждають від 30 до 50% працездатного населення розвинених країн і від 5 до 20% дітей у загальній популяції [4]. Запори як основна скарга трапляються у 3-5% амбулаторних пацієнтів на прийомі педіатра і у 25% амбулаторних пацієнтів на прийомі педіатра-гастроентеролога [1]. Проте достеменною статистикою щодо частоти цієї недуги у дітей нашої країни немає. Сучасні досягнення педіатрії та дитячої хірургії, безперечно, внесли багато нового у вивчення запорів у дітей, але ця проблема продовжує привертати увагу різних спеціалістів: педіатрів, дитячих хірургів, гастроентерологів, рентгенологів, проктологів, фізіотерапевтів, психологів та ін. [1, 5, 6].

Діагностичними критеріями синдрому подразненого кишечника із запорами є: абдомінальний біль або дискомфорт тривалістю не менше 12 тижнів (безперервно або періодично) у поєднанні з двома або більше переліченими нижче симптомами [3, 6]: полегшення після дефекації;

напади, поєднані зі змінами частоти дефекації; напади, поєднані зі змінами форми калу. За перебігом запори класифікують, як компенсовану, субкомпенсовану та декомпенсовану стадії. Стадії хвороби можуть переходити одна в другу або захворювання відразу дебютує симптомами субкомпенсованої або декомпенсованої стадій. На початковій стадії виникають запори епізодично, зрідка з'являється короткочасний біль у животі, метеоризм. Стан дітей поліпшується після дефекації. Загальне самопочуття і фізичний розвиток при такій стадії відповідає віку. Для субкомпенсованої стадії характерні більш стійкі запори. Самостійні випорожнення у дітей можуть бути відсутніми 2-3 доби. Біль у животі, метеоризм виникають часто. При пальпації в лівій нижній частині живота відчувається ущільнена, заповнена каловими масами сигмоподібна ободова кишка. Стадія декомпенсації характеризується більш стійкими запорами. У такому разі позиви до дефекації у дітей виражені дуже слабко, спорожнення кишечника можливе тільки після очисної клізми. Дітей турбують сильний біль у животі, блювання. У багатьох розвивається каломазання, пов'язане зі зниженням тонузу занадто розтягнутої сигмоподібної ободової та прямої кишок. Приєднуються ознаки хронічної інтоксикації [2, 4].

Больовий синдром при запорах пов'язаний в основному із підвищеним газоутворенням і газонаповненням кишечника – метеоризмом [7]. Газу в кишечнику являють собою піну з безліччю дрібних бульбашок, оточених в'язким слизом. Ця слизова піна покриває тонким шаром поверхню слизової оболонки кишки, ускладнює пристінко-

ве травлення, знижує активність кишкових ензимів, порушує засвоєння поживних речовин. Густий слиз, який оточує газові бульбашки, сприяє порушенню процесів абсорбції газів кишковою стінкою і посиленню їх пасажу по кишечнику. За даними багатьох науковців [1, 2, 4, 8], надмірна кількість газів спостерігається у всіх дітей із запорами. Затримка випорожнення кишечника, метеоризм призводять до зниження тону м'язів, зокрема передньої черевної стінки, збільшення об'єму та зміни розмірів живота. Водночас передня черевна стінка несе велике фізичне навантаження: вона підтримує органи черевної порожнини, протистоїть всім коливанням внутрішньочеревного тиску; її м'язи беруть участь у рухах тулуба, плечового і тазового поясів та утриманні поз [2, 5].

Мета дослідження: вивчити взаємозв'язок клінічних проявів запорів з формами живота та конфігураціями черевної стінки у дітей.

Матеріал і методи. Нами проведено клінічне обстеження 175 дітей віком від 7 до 12 років, з яких 115 дітей мали запори, зокрема хлопчиків – 60 (52,17%), дівчаток – 55 (47,83%). Відповідно до компенсації патологічних проявів запору діти були поділені за стадією перебігу (рис. 1) на три підгрупи: компенсована ($n=39$), субкомпенсована ($n=56$) і декомпенсована ($n=20$); 60 практично здорових дітей становили групу порівняння. Антропометричні показники передньої черевної стінки визначали відповідно до загальноприйнятої методики [7]. Попередньо на черевну стінку були нанесені точки. Величина підгрудинного кута не завжди відповідає надчеревному куту (рис. 2). Відстань між найнижчими точками X ребер ($A-A_1$) характеризує верхній поперечний розмір живота. Висоту передньої черевної стінки визначали за відстанню між основою мечоподібного відростка та верхнім краєм лобкового зрощення ($\Gamma-D$). Всі розміри передньої черевної стінки з розвитком дитини збільшуються нерівномірно. Форму живота визначали за В.Н.Шевкуненком, розраховуючи поперечний індекс живота (індекс фасу – I_f) [4]. Залежно від величини індексу фасу виділяли основні типи форм живота: розширений донизу ($I_f < 97,5$), овоїдний ($I_f = 97,5-102,5$), розширений доверху ($I_f > 102,5$). Форму підчерев'я визначали за величиною кута нахилу пахвинної зв'язки, а індекс підчерев'я – відношення висоти підчерев'я та ширини лобка, помножене на 100. Висота передньої черевної стінки може становити різну частину висоти тулуба. Співвідношення висоти передньої черевної стінки ($\Gamma-D$) до висоти



Рис. 1. Розподіл дітей із запорами за стадією перебігу патологічного процесу.

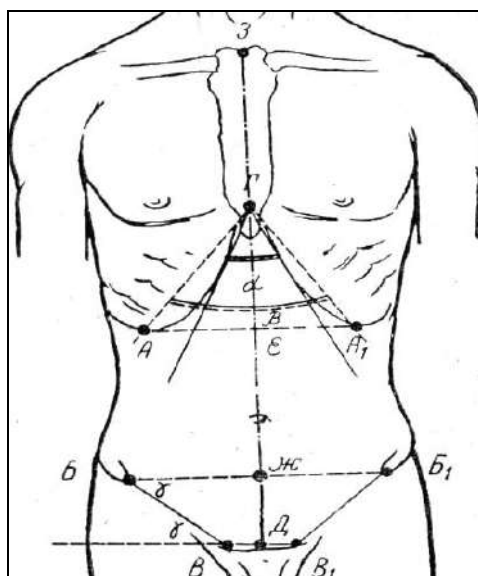


Рис. 2. Антропометричні показники (Т.Ф.Лаврова, 1974): $A-A_1$ – *dist. costarum*; $B-B_1$ – *dist. spinarum*; $B-B$ – довжина пахвинної зв'язки; $B-B_1$ – ширина лобка; $\Gamma-D$ – висота передньої черевної стінки; $\Gamma-E$ – висота надчерев'я; $\mathcal{K}-D$ – висота підчерев'я; $3-D$ – висота тулуба; α – підгрудинний кут; β – надчеревний кут; γ – кут нахилу пахвинної зв'язки.

тулуба ($3-D$), помножене на 100, вважали вертिकाльним індексом живота [7].

Результати дослідження. При дослідженні антропометричних показників передньої черевної стінки (таблиця) і аналізі одержаних результатів нами виявлено зміни форм живота та конфігурації передньої черевної стінки в залежності від стадії компенсації запору, а також порівняно з групою порівняння. Так, епігастральна ділянка у дітей із запорами менша, ніж у дітей групи порівняння в 1,24 раза, ширина – в 1,12 раза більша. Епігастральний кут збільшений на 17° у пацієнтів із запорами, тобто епігастральна ділянка

Таблиця

Антропометричні показники передньої черевної стінки дітей при хронічних запорах

Показники	Стадія перебігу запору			Група порівняння (n=60)
	компенсована (n=39)	субкомпенсована (n=56)	декомпенсована (n=20)	
Висота передньої черевної стінки (см)	28,01±0,40	27,99±0,38	31,02±0,8	27,74±0,14
Висота епігастральної ділянки (см)	9,58±0,42*	9,46±0,42*	8,84±0,31*	11,87±0,03*
Висота мезогастральної ділянки (см)	12,1 ±0,61*	12,89±0,40*	14,01±1,09*	11,6±0,01*
Висота гіпогастральної ділянки (см)	6,14±0,42	6,09±0,13	7,5±0,41	6,5±0,12
Ширина епігастральної ділянки (см)	19,89±0,45*	19,96±0,06*	18,78±0,11*	17,8±0,34
Ширина мезогастральної ділянки (см)	18,12±0,67*	18,84±0,32*	19,01±0,56*	21,01±0,04*
Ширина гіпогастральної ділянки (см)	18,43±0,12*	18,24±0,06*	18,04±0,02*	18,65±0,87*
Епігастральний кут (град.)	90,34±1,45*	94,01±1,15*	93,67±0,87*	73,23±0,23*
Підгрудничний кут (град.)	73,01±1,25*	71,15±0,67*	77,32±1,09*	47,07±0,98*
Гіпогастральний кут (град.)	98,98±1,06*	98,01±1,76*	81,02±1,98*	88,01±0,56*
dist. costarum	19,12±0,62	19,42±0,42	18,9±0,63	16,92±0,18
dist. spinarum	18,48±0,32	18,65±0,18	18,09±0,19	18,61±0,46
Індекс фасу живота (If)	103±0,47	104±0,3	104,48±0,48	90,98±0,53
Вертикальний індекс живота	73,56±0,37*	72,03±0,17*	69,98±1,43*	108,28±1,02*
Надчеревний індекс живота	52,03±0,42*	49,87±1,02*	48,1±0,72*	70,89±0,84*
Підчеревний індекс живота	34,01±0,50*	33,67±0,92*	38,47±0,98*	64,35±0,31*

Примітка: * – p<0,05.

у дітей із запорами нижча і ширша. Мезогастральна ділянка у дітей із запорами має більшу висоту і ширину, ніж у дітей без патології шлунково-кишкового тракту. Висота мезогастральної ділянки залежить від стадій перебігу запору. Так, для дітей із компенсованою стадією характерне її збільшення в 1,04 раза порівняно із групою порівняння, в той час як для пацієнтів із субкомпенсованою і декомпенсованою стадіями відповідно в 1,11 та 1,21 раза. Слід відмітити, що для дітей із запорами характерна правобічна асиметрія мезогастральної ділянки на рівні пупка. Гіпогастральна ділянка у дітей із запорами нижча на 7,08%, ніж у дітей групи порівняння.

Серед дітей із запорами виявлено зміни форми живота. Так, при антропометричному обстеженні у 19 (16,53%) дітей установлена овідна форма живота (ОФЖ), у 47 (40,87%) – форма живота з розширенням доверху (ФЖРВ), у 49 (42,61%) – форма живота з розширенням донизу. При вивченні патологічного процесу виявлений тісний зв'язок клінічного перебігу, давності захворювання та форми живота у дітей із запора-

ми. Так, у дітей із ОФЖ виявлений малосимптомний перебіг патологічного процесу: дебют симптомів припадав на 6,56±0,48 років, тривалість захворювання становила 3,92±0,41 років, хронічний процес характеризувався самостійною дефекацією з періодичним виникненням запору (100% пацієнтів), затримка випорожнення в середньому становила 2,56±0,31 доби, знижений апетит спостерігався у 10,53% хворих, біль внизу живота – у 15,79%.

У дітей із ФЖРВ виявлений самий ранній вік дебюту клінічних проявів запору (1,72±0,04 років), тривалість захворювання становила 7,62±0,41 років, яка в порівнянні з такою у дітей з іншими формами була найбільшою, періодична відсутність дефекації спостерігалась у 38 пацієнтів (80,85%), постійна відсутність самостійної дефекації – у 19,15% хворих, затримка дефекації – 4,69±0,15 доби, що при дослідженні виявилась найтривалішою. Слід зазначити, що діти із ФЖРВ мали найбільш яскраві клінічні прояви: на зниження апетиту вказували 48,94% хворих, метеоризм відмічали 53,19%, біль внизу живота

– 38,30%, блювання на висоті болю внизу живота – 12,77%. Всі хворі вказували на періодичні запори, які чергувалися самостійною дефекацією. Метеоризм відмічали 44,9% пацієнтів, біль у нижніх відділах живота, по ходу товстої кишки – 32,65%, генералізований біль без певної локалізації – 34,69%, знижений апетит – 30,61%.

Отже, вивчення взаємозв'язку клінічних проявів з формами живота та конфігурації черевної стінки у дітей із запорами дозволило обґрунтувати додаткові критерії для оцінки стану дітей із хронічними запорами за допомогою неінвазивного методу.

Висновки. 1. Для дітей без патології шлунково-кишкового тракту характерна форма живота з

розширенням донизу ($I_f < 97,5$); у процесі прогресування патологічних процесів, які супроводжуються запорами, розширена донизу форма живота перетворюється на овоїдну ($I_f = 97,5-102,5$) при компенсованій стадії, в розширену доверху ($I_f > 102,5$) – при субкомпенсованій та декомпенсованій стадіях. 2. Передня черевна стінка у дітей із запорами реагує на прогресування патологічного процесу зміною своєї конфігурації (висота епігастральної ділянки знижується в 1,3 раза, а її ширина збільшується в 1,1 раза; висота і ширина мезогастральної ділянки збільшується відповідно в 1,1 та 1,2 раза). 3. У хворих із розширеною доверху формою живота клінічні прояви запору виражені найбільше, а з овоїдною – найменше.

Список використаної літератури

1. Белоусова О.Ю. Використання сучасних функціональних продуктів харчування при закрепках та дисбіозі кишечника / О.Ю.Белоусова // *Совр. пед.* – 2011. – № 6. – С. 118-122.
2. Эволюция взгляда на этиологию и патогенез хронических запоров у детей / А.И.Лёнюшкин, Л.А.Ким, А.Е.Рыжов, Е.А.Цапкин // *Дет. хирургия.* – 2009. – № 6. – С. 48-50.
3. Drossman D.A. The functional gastrointestinal disorders and the Rome III process / D.A. Drossman // *Gastroenterology.* – 2006. – Vol. 130. – P. 1377-1390.
4. Wyllie R. Pediatric gastrointestinal disease (pathophysiology, diagnosis, management) / R.Wyllie, J.S.Hyams. – Philadelphia, 1999. – P. 271-550.
5. Францияни К.Г. Клиника и диагностика болезни Гиришпрунга у детей / К.Г.Францияни, Г.И.Чепурной, А.Н.Кивва // *Дет. хирургия.* – 2002. – № 3. – С. 11-13.
6. Thompson W.G. The road to Rome / W.G.Thompson // *Gastroenterology.* – 2006. – Vol. 130. – P. 1552-1556.
7. Лаврова Т.Ф. Клиническая анатомия и грыжи передней брюшной стенки / Лаврова Т.Ф. – М.: Медицина, 1979. – 104 с.
8. Fleming V. A review of laxative therapies for treatment of chronic constipation in older adults / V.Fleming, W.E.Wade // *Am. J. Geriatr. Pharmacother.* – 2010. – № 6. – P. 514-550.

КЛИНИКО-АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ЗАПОРОВ У ДЕТЕЙ

Резюме. Приведены результаты изучения антропометрических параметров передней брюшной стенки и их связь с клиническими проявлениями запора у детей. У больных с расширенной кверху формой живота клинические проявления запора выражены наиболее, а с овоидной – наименее.

Ключевые слова: дети, запор, форма живота, передняя брюшная стенка.

CLINICO-ANTHROPOMETRIC CHARACTERISTICS OF THE COURSE OF CONSTIPATIONS IN CHILDREN

Abstract. The paper presents the results of studying the anthropometric parameters of the anterior abdominal wall and their relationship with the clinical symptoms of constipation in children. The clinical manifestations of constipation are most evident in patients with an expanded form of the abdomen upwards, whereas with the ovoid one – least of all.

Key words: children, constipation, abdominal shape, anterior abdominal wall.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Надійшла 20.12.2012 р.

Рецензент – д. мед. н. В.В.Власов (Хмельницький)

© Пикалюк В.С., Гасанова И.Х., Шаланин В.В., 2013

УДК 611.82+611.81+611.1

РАЗМЕРЫ ХОРОИДНЫХ ЭПЕНДИМОЦИТОВ СОСУДИСТЫХ СПЛЕТЕНИЙ ЖЕЛУДОЧКОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ВВЕДЕНИИ КСЕНОГЕННОЙ СПИННОМОЗГОВОЙ ЖИДКОСТИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

В.С.Пикалюк, И.Х.Гасанова, В.В.Шаланин

Кафедра нормальной анатомии (зав. – проф. В.С.Пикалюк) Крымского государственного медицинского университета им. С.И.Георгиевского, г. Симферополь

РОЗМІРИ ХОРОЇДНИХ ЕПЕНДИМОЦИТІВ СУДИННИХ СПЛЕТЕНЬ ШЛУНОЧКІВ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ПРИ ВВЕДЕННІ КСЕНОГЕННОЇ СПИННОМОЗГОВОЇ РІДИНИ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Резюме. Наведено аналіз змін морфометричних показників хороїдних епендимокітів судинних сплетень з урахуванням вікової динаміки на фоні введення ксеногенної спинномозкової рідини.

Ключові слова: спинномозкова рідина, судинні сплетення, хороїдний епендімоцит.

В настоящее время за сосудистыми сплетениями (СС) признается весьма существенная роль в физиологии и патологии центральной нервной системы. Морфофункциональное состояние СС во многом определяет изменения ликвородинамики, происходящие у человека при различных патологических состояниях. Поэтому трудно признать за хороидными сплетениями какую-либо единственную функцию. Наиболее вероятно предположение о комбинационной деятельности СС мозга («комбинационная теория»). По-видимому, СС осуществляют преимущественно продукционную деятельность, включающих в себя секреторный и ультрафильтрационный процессы, которые сочетаются с резорбцией и диализом отдельных составных частей желудочкового ликвора [1, 2]. СС желудочков головного мозга на гистологическом уровне представлены ворсинчатой и неворсинчатой частями. Неворсинчатая часть представляет собой видоизмененную мягкую мозговую оболочку, является основанием сплетений, состоит из рыхлой стромы, густо пронизанной кровеносными капиллярами. Ворсинчатая часть состоит из небольшого количества крупных ворсин, которые разветвляются на множество малых ворсинок. Свободная поверхность СС покрыта эпендимой, которая здесь приобретает строение однослойного кубического эпителия (эпителиоцит является разновидностью

клеток эпендимной выстилки – хороидный эпендимокіт). Широко изучено влияние ксеногенной спинномозговой жидкости (КСМЖ) на различные органы и системы [3-6], но вопрос о влиянии самого экстракта СС на морфометрические показатели клеток органа не разработан.

Цель исследования: изучить возрастную динамику размеров хороидных эпендимокітов при старении и введении КСМЖ.

Материал и методы. В эксперименте использованы 96 белых крыс линии Вистар периода новорожденности, неполовозрелости, половозрелости и предстарческого возраста. КСМЖ, полученную путем субокципитальной пункции крупного рогатого скота, подвергали криоконсервации в жидком азоте дальнейшей очисткой фильтрами. КСМЖ вводили внутримышечно животным опытной группы из расчета разовой дозы 2 мл/кг. Животным контрольной группы вводили физиологический раствор в той же дозировке. Инъекции производили однократно в группе новорожденных крыс, 3- и 10-кратно – во всех остальных случаях с выведением животных из эксперимента на 7-е (при 3-кратном введении) и на 30-е (при 10-кратном введении) сутки. Для достижения поставленной цели использовали серийные гистологические парафиновые срезы СС желудочков головного мозга. Полученный материал подвергали морфологическому исследованию, рассчитывали

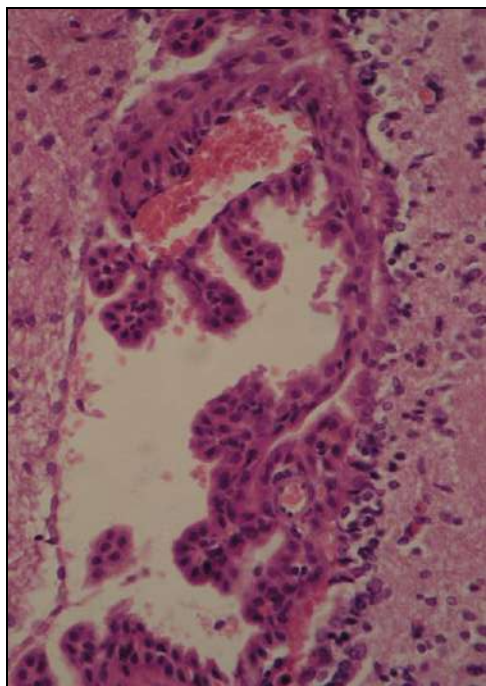


Рис. 1. Сосудистые сплетения желудочков головного мозга у новорожденных крыс контрольной группы на 30-е сутки эксперимента. Микропрепарат. Ув. 40^x.

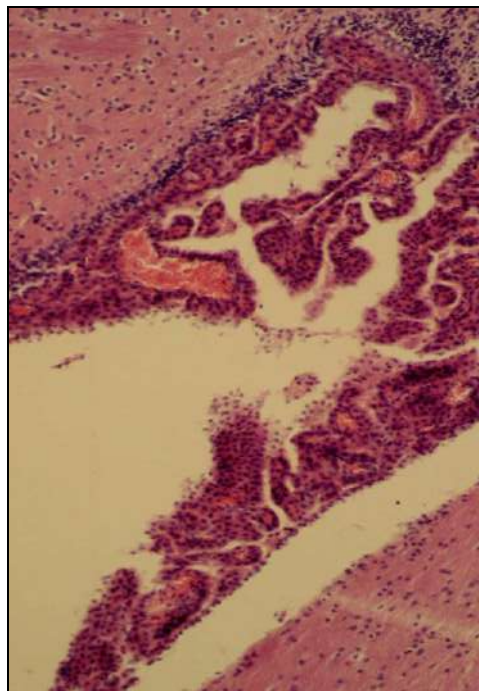


Рис. 2. Хороидные эпендимоциты ювенильных крыс через 7 суток эксперимента. Микропрепарат. Ув. 10^x.

высоту и ширину хороидных эпендимоцитов. Полученные данные оценивались статистически.

Результаты исследования. Хороидные эпендимоциты имеют различные размеры, которые зависят от локализации клетки на поверхности ворсины. Так, ширина эпителиоцитов, расположенных в области основания ворсинки, превалирует над высотой в СС половозрелых животных. В средней части ворсинки ширина и высота эпителиоцитов приблизительно равны, а в области верхушек ворсинок высота эпителиоцитов обычно в 2-3 раза больше ширины, клетки по форме приближаются к цилиндрическим. У новорожденных и крыс половозрелого возраста клетки имеют уплощенные кубические формы (рис. 1, 2).

В предстарческой возрастной группе в контрольной группе на 30-е сутки эксперимента высота клеток эпителия уменьшается по сравнению с таковыми величинами половозрелой возрастной группы на 24,84%, ширина клеток уменьшается на 2,29%, клетки имеют различную форму – от кубической и округло-кубической до полигональной. При 10-кратном введении КСМЖ в предстарческой возрастной группе увеличивается высота эпендимоцитов СС на 2,86%, ширина – на 2,9% по сравнению с половозрелой группой.

При однократном введении КСМЖ у новорожденных животных на 7-е сутки эксперимента происходит уменьшение показателей высоты

хороидных эпендимоцитов на 24,95 % в сравнении с контролем, а к 30-м суткам – увеличение ширины клеток на 15,9 %. Следовательно, в этом возрасте при однократных инъекциях в ранние сроки воздействия КСМЖ оказывает негативное влияние на эпителиоциты СС. На основании этого можем предположить, что выработка собственного ликвора уменьшается по сравнению с контрольной группой. В группе половозрелых крыс при 10-кратном введении КСМЖ наблюдается снижение показателей высоты хороидных эпендимоцитов на 26,3%, что также может свидетельствовать о снижении продукции ликвора у животных (рис. 3).

В остальных случаях на 7-е и 30-е сутки во всех возрастных группах КСМЖ не оказывает негативного влияния на морфометрические показатели эпителиоцитов сосудистых сплетений. Однако в группе крыс предстарческого возраста (рис. 4) просходит уменьшение общей площади ворсины – на 51,4%.

Выводы. Введение КСМЖ оказывает негативное влияние на морфометрические показатели хороидных эпендимоцитов сосудистых сплетений желудочков головного мозга, особенно у новорожденных, а также у крыс предстарческого возраста, способствуя снижению продукции ликвора, что требует дальнейшего изучения.

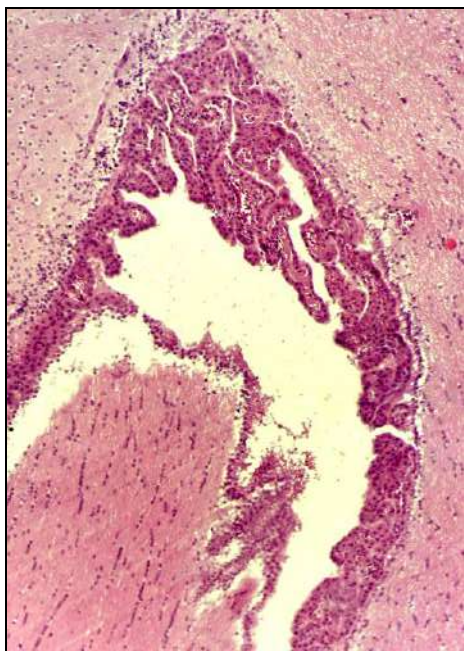


Рис. 3. Хороидные эпандимоциты половозрелых крыс через 30 суток эксперимента. Микропрепарат. Ув. 10^х.

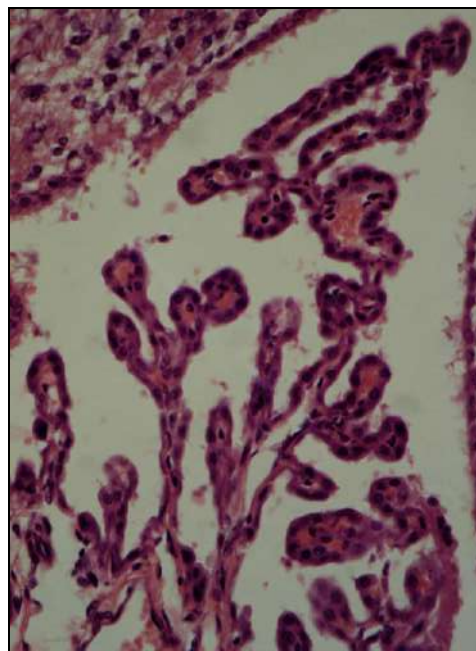


Рис. 4. Хороидные эпандимоциты крыс предстарческого возраста через 30 суток эксперимента. Микропрепарат. Ув. 40^х.

Список использованной литературы

1. Бабик Т.М. Ворсинки сосудистых сплетений желудочков головного мозга человека / Т.М.Бабик // Морфол. – 2002. – Т. 121, вып. 2-3. – С. 16.
2. Дарий А.А. Сосудистые сплетения боковых желудочков головного мозга человека и их иннервация на этапах онтогенеза: автореф. дисс. на соискание науч. степени к. мед. н. / А.А.Дарий. – Симферополь, 1988. – 22 с.
3. Бессалова Е.Ю. Морфофизиологические эффекты ксеногенной спинномозговой жидкости на репродуктивную систему самок полиэстричных млекопитающих / Е.Ю.Бессалова, В.В.Ткач, В.А.Королев // Тавр. мед.-биол. вестник. – 2006. – Т. 9, № 3, ч. 1. – С. 175-178.
4. Кривенцов М.А. Динамика клеточного состава брыжеечных лимфатических узлов крыс различных возрастных периодов при парентеральном введении ксеногенной спинномозговой жидкости / М.А.Кривенцов // Тавр. мед.-биол. вестник. – 2008. – Т. 11, № 3, ч. 1. – С. 78-81.
5. Ликвор как гуморальная среда организма / [Пикалюк В.С., Бессалова Е.Ю., Ткач В.В. (мл.) и др.]. – Симферополь: ИТ «АРИАЛ», 2010. – 192 с.
6. Шаймарданова Л.Р. Изменения картины крови под действием ксеногенной спинномозговой жидкости // Вісн. пробл. біол. і мед. – 2011. – Вип. 1. – С. 223-226.

РАЗМЕРЫ ХОРОИДНЫХ ЭПЕНДИМОЦИТОВ СОСУДИСТЫХ СПЛЕТЕНИЙ ЖЕЛУДОЧКОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ВВЕДЕНИИ КСЕНОГЕННОЙ СПИНОМОЗГОВОЙ ЖИДКОСТИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Резюме. Приведен анализ изменений морфометрических показателей хороидных эпандимоцитов сосудистых сплетений с учетом возрастной динамики на фоне введения ксеногенной спинномозговой жидкости.

Ключевые слова: спинномозговая жидкость, сосудистые сплетения, хороидный эпандимоцит.

DIMENSIONS OF CHOROID EPENDIMOCYTES OF THE VASCULAR PLEXUSES OF THE CEREBRAL VENTRICLES ON INJECTING XENOGENIC CEREBROSPINAL FLUID IN AN EXPERIMENT

Abstract. The author have presented an analysis of changes of the morphometric parameters of choroid ependimocytes of the vascular plexuses with due regard for the age-related dynamics against a background of introducing xenogenic cerebrospinal fluid.

Key words: cerebrospinal fluid, vascular plexuses, choroid ependimocyte.

Crimean State Medical University Named after S.I.Georgiievskiy (Simferopol)

Надійшла 25.12.2012 р.
Рецензент – проф. К.С.Волков (Тернопіль)

© Пикалюк В.С., Гафарова Э.А., Кривенцов М.А., 2013

УДК 611.36:531.5:613.693

УЛЬТРАМИКРОСКОПИЧЕСКОЕ СТРОЕНИЕ ПЕЧЕНИ ПОД ВОЗДЕЙСТВИЕМ ГИПЕРГРАВИТАЦИИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

В.С.Пикалюк, Э.А.Гафарова, М.А.Кривенцов

Кафедра анатомии человека (зав. – проф. В.С.Пикалюк) Крымского государственного медицинского университета им. С.И.Георгиевского, г. Симферополь

УЛЬТРАМИКРОСКОПІЧНА БУДОВА ПЕЧІНКИ ПІД ВПЛИВОМ ГІПЕРГРАВІТАЦІЇ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Резюме. Установлено, що найтяжчі субклітинні зміни, які свідчать про негативний вплив гіпергравітації, спостерігаються у щурів зрілого віку, а також у щурів, що піддавалися тривалішому впливу перевантажень. Застосування фізичного та фармакологічних методів корекції лише частково нівелювало негативні наслідки систематичного впливу поперечно-спрямованих перевантажень значної величини.

Ключові слова: гіпергравітація, печінка, ультраструктура.

Систематическое воздействие на организм искусственно создаваемых факторов внешней среды в экстремальных режимах может привести к истощению адаптационных резервов и, в конечном итоге, к развитию различных патологических состояний. Одним из таких факторов является гипергравитация (Гг), которой подвержены космонавты и пилоты сверхзвуковой авиации в рамках их профессиональной деятельности [1]. Адаптация к невесомости, сопровождающей космический полет, может быть ассоциирована со снижением функциональных возможностей организма и его устойчивости к различным воздействиям, в первую очередь, связанных с возвращением на Землю. Существенно сниженной может оказаться устойчивость космонавтов к перегрузкам при вхождении корабля в плотные слои атмосферы, при возникновении значительных по величине и продолжительности Гг. В настоящее время по результатам проведенных исследований на летном составе накоплен обширный материал. Установлены признаки общей астенизации и детренированности космонавтов, которые связаны с развитием нарушений обменных функций, функционирования костно-мышечной, сердечно-сосудистой и других систем организма [2]. Однако вопрос о преобразованиях печени, их типах и обратимости, возникающих под воздействием Гг, на протяжении многих лет

не находил должного отражения в космической и авиационной медицине.

Цель исследования: оценить на субклеточном уровне морфологические изменения печени крыс различных возрастных групп под воздействием поперечно-направленных гравитационных перегрузок без применения и на фоне применения различных способов защиты.

Материал и методы. Экспериментальное исследование проведено в рамках НИР кафедры нормальной анатомии человека КГМУ (№ 0104U002080). Все крысы, подвергавшиеся систематическому воздействию Гг, были разделены на 4 экспериментальных серии: 1-я экспериментальная серия (Э1) – крысы, подвергавшиеся систематическому воздействию Гг без применения какого-либо способа защиты; 2-я (Э2) – крысы, подвергавшиеся систематическому воздействию Гг на фоне применения физического способа защиты; 3-я (Э3) – крысы, подвергавшиеся систематическому воздействию Гг на фоне применения препарата Глутаргин; 4-я (Э4) – крысы, подвергавшиеся систематическому воздействию Гг на фоне применения препарата Липофлакон. Все контрольные и экспериментальные серии крыс были аналогичным образом разделены на возрастные группы (ювенильного, молодого и зрелого возраста – I, II и III соответственно), которые, в свою очередь, были

разделены на подгруппы в зависимости от продолжительности эксперимента (10-дневный эксперимент – подгруппа А, 30-дневный эксперимент – подгруппа В) (таблица).

Поперечно-направленные (в направлении "грудь-спина") перегрузки моделировались с использованием экспериментальной центрифуги Ц-2/500 с радиусом 0,5 м и рабочим диапазоном от 1 до 50 g. Величина перегрузки составляла 9 g с градиентом нарастания 1,4-1,6 ед/с и градиентом спада 0,6-0,8 ед/с. Эксперимент проводили ежедневно (на протяжении 10 или 30 дней, в зависимости от подгруппы А или В соответственно), в одно и то же время суток, в течение 10 мин. Перегрузки моделировали в виде трёх временных промежутков, длительностью по 3 мин. каждый с интервалом между ними в 30 с. В качестве способов защиты от негативного воздействия Гг в данном исследовании использовали физический способ защиты и метод фармакологической коррекции препаратами Глутаргин и Липофлафон (экспериментальные серии Э2, Э3 и Э4 соответственно) [3-5]. После выведения животных из эксперимента путем декапитации под эфирным наркозом, для проведения ультрамикроскопического исследования иссекали участки паренхимы печени. Фиксацию и проводку препаратов печени осуществляли по стандартной методике с использованием глутаральдегида и 1% раствора четырехоксида осмия. Полутонкие срезы (1 мкм) изготавливали на ультратоме УМПП-7, окрашивали метиленовым синим и просматривали в световом микроскопе для ориентировочного определения характера материала. После этого изготавливали ультратонкие срезы (30-60 нм), которые после окраски по Рейнольдсу просматривали и фотографировали на электронном микроскопе ПЭМ-125 на фотопластинки «KODAK» при различных увеличениях.

Результаты исследования. Полученные результаты свидетельствуют о том, что при дли-

тельном воздействии Гг в печени крыс различных возрастных групп развиваются выраженные изменения. Данные изменения наиболее выражены в группе животных зрелого возраста вне зависимости от экспериментальной подгруппы. В зависимости от применения различных защитных методов и при отсутствии защиты в ткани печени определялись различные вариации компенсаторно-приспособительных и дистрофически-деструктивных изменений.

Наиболее выраженные субмикроскопические изменения выявляли в экспериментальных подгруппах крыс зрелого возраста (Э1-ША и Э1-ШВ), а также в экспериментальных подгруппах крыс, подвергавшихся более длительному, 30-кратному воздействию Гг. В междольковой соединительной ткани отмечали явления отека и разволокнения, коллагеновые и эластические волокна располагались хаотично. Отмечали очаговые периваскулярные скопления лимфоцитов и плазмоцитов. По ходу сосудов определяли единичные скопления осмиофильных гранул, которые, вероятно, представляли собой скопления гемосидерина, как исход петехиальных кровоизлияний. Около таких скоплений обнаруживались макрофаги, содержащие переменное количество округлых сидеросом различного диаметра, располагающихся преимущественно вокруг ядра. Кроме того, в ряде наблюдений обнаруживались скопления эритроцитов вокруг междольковых вен на фоне выраженного интерстициального отека, что связано, по всей видимости, с высокой сосудистой проницаемостью гипоксического и гидростатического генеза. В стенках отдельных междольковых сосудов обнаруживали явления склероза, гиалиноза, сопровождавшиеся сужением их просвета, иногда вплоть до полной облитерации.

В большинстве случаев наблюдалось полнокровие синусоидных капилляров, нередко сопровождавшееся паралитическим расширением сосудов, а также явления стаза и сладж-синдрома с

Таблица

Содержание эксперимента

Серия	Группа (возраст крыс)			Подгруппа (срок эксперимента)		Количество животных
				10 дней	30 дней	
Контроль К1	Ю	М	Зр	А	В	36
Контроль К2	М			А	В	12
Экспериментальная серия Э1	Ю	М	Зр	А	В	36
Экспериментальная серия Э2	Ю	М	Зр	А	В	36
Экспериментальная серия Э3	М			А	В	12
Экспериментальная серия Э4	М			А	В	12

образованием тромбов в некоторых участках. Во многих наблюдениях просвет капилляров был заполнен плотно прилегающими друг к другу эритроцитами, что свидетельствует о склонности к образованию микротромбов в капиллярах. Как правило, в таких сосудах отмечались явления повышенной проницаемости их стенок вследствие, прежде всего, разрыхления межклеточных контактов между эндотелиоцитами и расширения межклеточных щелей. В результате этого обнаруживались явления отека различной степени выраженности. Нами выявлены признаки выраженного интерстициального отека, а также внутриклеточный отек эндотелиоцитов, сопровождавшийся снижением электронной плотности цитоплазмы эндотелиоцитов, накоплением в ней большого количества вакуолей и микропиноцитозных везикул, расширением профилей цитоплазматической сети, расширением митохондрий с дисконкомпаксацией и дезориентацией крист. Ядра эндотелиоцитов приобретали неправильную форму, хроматин их конденсировался по периферии кариолеммы в виде глыбок. В ряде случаев обнаруживались дефекты, разрывы кариолеммы. Единичные клетки находились в состоянии глубокой деструкции. Перисинусоидальное пространство практически всегда являлось местом скопления отечной жидкости как следствия повышенной сосудистой проницаемости. При этом наблюдалось его расширение и просветление.

В условиях воздействия гипергравитации, особенно на протяжении 30 сеансов (экспериментальные подгруппы В), в гепатоцитах на ультрамикроскопическом уровне также были характерные изменения. Ядра гепатоцитов сохраняли свое центральное расположение и округлую форму, однако отмечалось выраженное в различной степени разрыхление хроматина, распад его на отдельные глыбки с их конденсацией около кариолеммы (рис. 1). Обращало на себя внимание неравномерное расширение перинуклеарного пространства, просветление и снижение электронной плотности цитоплазматического матрикса. Многочисленные митохондрии, неравномерно распределенные в цитоплазме, имели округлую форму, выглядели набухшими, матрикс их имел низкую электронную плотность. Отмечалась дисконкомпаксация и дезориентация крист. Выявляли расширение и вакуолизацию канальцев эндоплазматической сети, сочетавшуюся с уменьшением количества рибосом, как входивших в состав гранулярной цитоплазматической сети, так и расположенных свободно в гиалоплазме. Отмечалась умеренная гипертро-

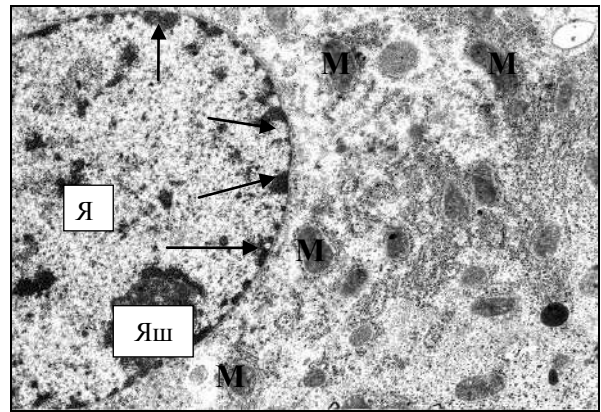


Рис. 1. Конденсация хроматина (стрелки) в ядре гепатоцита (Я) на фоне умеренного интрацеллюлярного отека. Ядрышко гепатоцита (Яш), митохондрии (М). Э1-ПВ. Электронограмма. Ув. 8000^x.

фия комплекса Гольджи со скоплением вокруг него мелких осмиофильных гранул. В части гепатоцитов, располагавшихся в периферических отделах дольки, отмечалось скопление различного размера осмиофильных вакуолей, которые представляли собой липидные включения (рис. 2).

В отличие от экспериментальных подгрупп крыс ювенильного и молодого возраста, подвергавшихся 30-кратному воздействию Гг без применения защиты, в подгруппе крыс зрелого возраста гепатоциты подвергались наиболее выраженным деструктивно-дистрофическим преобразованиям, которые зачастую носили необратимый характер. Ультрамикроскопическая картина части гепатоцитов в данной экспериментальной группе характеризовалась признаками выраженной деструкции с разрушением или практически полным исчезновением внутриклеточных органелл на фоне выраженного внутриклеточного отека (рис. 3). В таких гепатоцитах отмечалась очаговая, реже диффузная гомогенизация крист и разрушение базальной мембраны митохондрий, что свидетельствует о необратимости деструктивных процессов.

Ультрамикроскопическое исследование экспериментальной серии крыс, подвергавшихся воздействию Гг на фоне применения физического метода защиты, выявило следующие особенности. Данные изменения, как и в экспериментальной серии крыс, подвергавшихся воздействию перегрузок без защиты, носили наибольшую выраженность в подгруппе крыс зрелого возраста и в подгруппах крыс, подвергавшихся более длительному воздействию (30 сеансов). Степень интерстициального и внутриклеточного отека значительно варьировала, однако это не приводило к деструктивным изменениям в эндо-

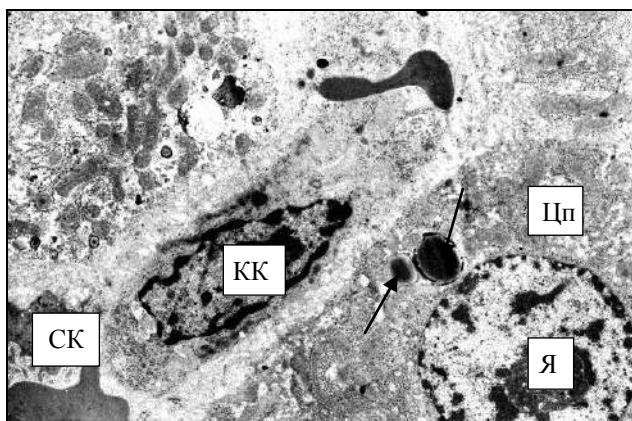


Рис. 2. Участок ядра (Я) и цитоплазмы (Цп) гепатоцита и прилежащий к нему синусоидный капилляр (СК) с клеткой Купфера (КК). Осмиофильные включения в цитоплазме гепатоцита (стрелки). Признаки внутриклеточного отека. Э1-ПВ. Электронограмма. Ув. 4000^x.

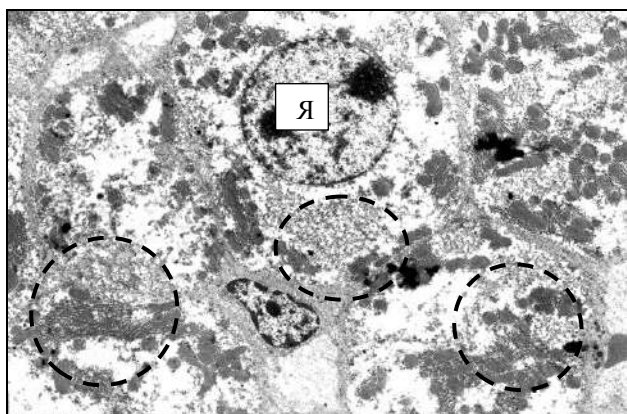


Рис. 3. Выраженный внутриклеточный отек гепатоцитов (ядро – Я). Неравномерное распределение гранул гликогена со скоплением вблизи клеточной мембраны (пунктирная линия). Выраженная деструкция митохондрий и эндоплазматической сети, просветление цитоплазмы. Электронограмма. Э1-ПВ. Ув. 3000^x.

телиальных клетках. Сохранялась умеренная тенденция к формированию стаза и сладжа эритроцитов на фоне паретического расширения сосудов. Перисинусоидальное пространство также выглядело отечным, что сопровождалось значительным интрацеллюлярным отеком и ультрамикроскопическими изменениями контактов между гепатоцитами, что на гистологическом уровне исследования проявлялось в дезорганизации печеночных балок (рис. 4).

Эндотелиальные клетки также подвергались дистрофии и внутриклеточному отеку, однако выявленные изменения носили обратимый характер. Среди гепатоцитов определялось большее, чем в контрольной группе, количество двухядерных форм и клеток с умеренными дистрофическими изменениями. Такие изменения про-

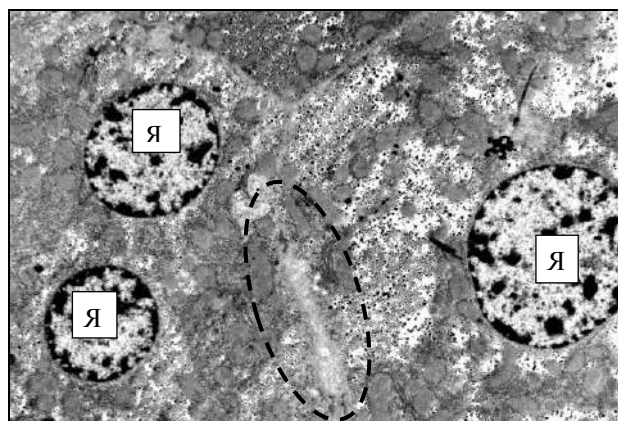


Рис. 4. Выраженные дистрофические изменения гепатоцитов. Гиперконденсация хроматина в ядрах (Я) гепатоцитов, участки просветления перинуклеарного пространства и цитоплазмы. Расширение межклеточных контактов (пунктирная линия) за счет интерцеллюлярного отека. Э2-ПВ. Электронограмма. Ув. 3000^x.

являлись в дезориентации и дезорганизации крист митохондрий, просветлении матрикса ядра с конденсацией его в виде глыбок, очаговой фрагментации мембранных внутриклеточных структур. Звездчатые ретикулоэндотелиоциты находились в состоянии высокой функциональной активности, содержали множество мелких митохондрий, лизосом и фаголизосом, плазмолемма их имела множественные микроворсинки и выросты.

В экспериментальной группе с применением в качестве гепатопротектора Глутаргина отмечались выраженные компенсаторно-приспособительные изменения на фоне слабовыраженных явлений дистрофии как со стороны ретикулоэндотелиальной системы, так и со стороны печеночных клеток. Перисинусоидальное пространство выглядело практически неизменным, лишь в единичных случаях определялось его расширение и просветление с очаговыми скоплениями в нем эритроцитов. Гепатоциты данной группы характеризовались наличием в цитоплазме большого количества свободных и связанных с эндоплазматической сетью рибосом, что свидетельствовало о высокой синтетической активности данных клеток. Определялись двухядерные формы (рис. 5), а также клетки с отечными, дистрофически измененными органеллами. При увеличении кратности систематического воздействия Гг до 30 сеансов при ультрамикроскопическом исследовании печени крыс экспериментальной серии с применением препарата Глутаргин, деструктивно-дистрофические изменения носили более выраженный характер.

Ультрамикроскопическая картина печени

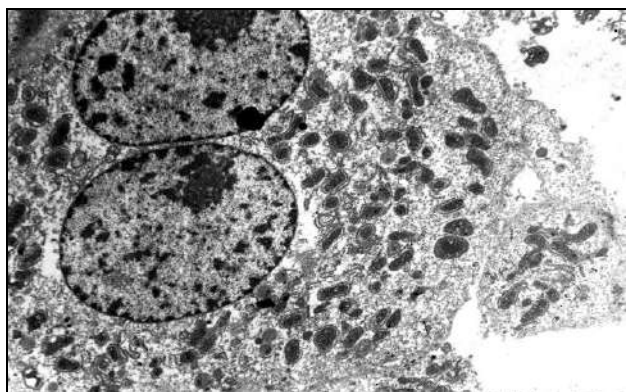


Рис. 5. Двухядерный гепатоцит с гиперконденсацией хроматина на внутренней стороне кариолеммы. Многочисленные митохондрии, хорошо развитая эндоплазматическая сеть с большим числом рибосом. ЭЗ-А. Электрограмма. Ув. 5000^x.

крыс экспериментальной группы, подвергавшихся воздействию Гг на фоне фармакологической коррекции препаратом Липофлавон, характеризовалась умеренными дистрофическими и компенсаторно-приспособительными изменениями.

Соотношение между данными противоположными тенденциями при 10-кратном воздействии было в пользу адаптационных реакций, а при 30-кратном – в пользу деструктивно-дистрофических преобразований.

Выводы. 1. При использовании электронномикроскопического метода в стромально-сосудистых и в паренхиматозных компонентах печени крыс выявлены характерные ультрамикроскопические изменения, степень выраженности которых зависела от возраста животных, кратности гипергравитационного воздействия и применения того или иного способа защиты. 2. Наиболее выраженные субклеточные изменения, свидетельствующие о негативном воздействии Гг, наблюдаются в подгруппах крыс зрелого возраста, а также в подгруппах, подвергавшихся более длительному воздействию перегрузок. 3. Применение физического и фармакологических методов коррекции лишь частично нивелирует негативные последствия систематического воздействия Гг значительной величины.

Список использованной литературы

1. Пащенко П.С. Изменения структуры поджелудочной железы после воздействия на организм гравитационных перегрузок / П.С.Пащенко, И.В.Захарова // Морфол. – 2006. – Т. 129, № 1. – С. 62-67.
2. Авиационная медицина [руководство] / под ред. Н.М.Рудного и др. – М.: Медицина, 1986. – 580 с.
3. Пат. 16546 Україна, МПК А 61В10/00. Пристрій для захисту біологічних об'єктів при гравітаційних перевантаженнях / Мостовий С.О., Пикалюк В.С. – № 200509257; заявл. 03.10.05; опубл. 15.03.06. Бюл. № 3.
4. Пат. 35792 Україна, МПК А 61В 5/145. Спосіб корекції несприятливої дії гравітаційних перевантажень в експерименті / Пикалюк В.С., Кутя С.А., Мороз Г.О., Коняєва О.І. – № 200803985; заявл. 31.03.08; опубл. 10.10.08. Бюл. № 19.
5. Пат. 37164 Україна, МПК А 61В 5/145. Спосіб корекції несприятливої дії гравітаційних перевантажень препаратом «Ліпофлавон» в експерименті / Пикалюк В.С., Мороз Г.О., Кутя С.А., Коняєва О.І. – № 200804002; заявл. 31.03.08; опубл. 25.11.08. Бюл. № 22.

УЛЬТРАМИКРОСКОПИЧЕСКОЕ СТРОЕНИЕ ПЕЧЕНИ ПОД ВОЗДЕЙСТВИЕМ ГИПЕРГРАВИТАЦИИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Резюме. Установлено, что наиболее выраженные субклеточные изменения, свидетельствующие о негативном воздействии гипергравитации, наблюдаются в крыс зрелого возраста, а также в крыс, подвергавшихся более длительному воздействию перегрузок. Применение физического и фармакологических методов коррекции лишь частично нивелировало негативные последствия систематического воздействия поперечно-направленных перегрузок значительной величины.

Ключевые слова: гипергравитация, печень, ультраструктура.

THE ULTRAMICROSCOPIC STRUCTURE OF THE LIVER UNDER THE INFLUENCE OF HYPERGRAVITATION IN AN EXPERIMENT

Abstract. It has been established that the severest subcellular changes indicative of a negative effect of hypergravitation are observed in rats of mature age as well as in rats that were subjected to a long-term exposure to overstrain. The use of both physical and pharmacological methods of correcting only partly eliminated the negative consequences of a systematic effect of transversely directed overloading of a considerable magnitude.

Key words: hypergravitation, liver, ultrastructure.

Crimean State Medical University Named after S.I.Georgievskyi (Simferopol)

Надійшла 25.12.2012 р.
Рецензент – проф. К.С.Волков (Тернопіль)

© Грицуляк Б.В., Грицуляк В.Б., Готюр О.І., Долинко Н.П., Поливкан М.І., 2013

УДК 616-033+612.616+612.6

УЛЬТРАСТРУКТУРНІ ЗМІНИ ЯЄЧОК У ЧОЛОВІКІВ РІЗНОГО ВІКУ

Б.В.Грицуляк, В.Б.Грицуляк, О.І.Готюр, Н.П.Долинко, М.І.Поливкан

Кафедра анатомії і фізіології людини та тварин (зав. – проф. Б.В.Грицуляк) Прикарпатського національного університету ім. Василя Стефаника, м. Івано-Франківськ

Резюме. Досліджено 12 біоптатів яєчок чоловіків віком 22-50 років з розладами сперматогенезу. Установлено ультраструктурні зміни в гемокапілярах, власній оболонці звивистих сім'яних трубочок, підтримувальних епітеліоцитах та інтерстиційних ендокриноцитах.

Ключові слова: яєчко, звивисті сім'яні трубочки, інтерстиційні ендокриноцити.

Відомо, що в структурі безплідного шлюбу чоловічий чинник становить 20%, а в 40% випадків безплідний шлюб спричинений розладами репродуктивної функції обох партнерів [1, 2]. Разом з тим стан кровоносних капілярів, власної оболонки звивистих сім'яних трубочок та інтерстиційних ендокриноцитів у безплідних чоловіків всебічно не досліджено.

Мета дослідження: визначити особливості ультраструктурних змін в яєчку безплідних чоловіків репродуктивного віку.

Матеріал і методи. У 12 біоптатах яєчка безплідних чоловіків 22-50 років за допомогою електронного мікроскопа ПЕМ-125К досліджували ультраструктурні зміни в гемокапілярах, власній оболонці звивистих сім'яних трубочок, підтримувальних епітеліоцитах та інтерстиційних ендокриноцитах.

Результати дослідження. За даними електронної мікроскопії біоптатів яєчка чоловіків 22-50 років у стінці гемокапілярів розрізняють безперервний базальний шар, до якого примикають 2-3 ендотеліоцити з великим овальним ядром та рівномірно розташованим хроматином. Контури нуклеолеми ендотеліоцитів нерівні. Сусідні ендотеліоцити контактують між собою за допомогою простих контактів. Внутрішня цитомембрана ендотеліоцитів місцями виступає в просвіт капілярів на різну глибину. Цитоплазматичні органели (комплекс Гольджі, ендоплазматична сітка, мітохондрії) розташовані в цитоплазмі приадерної зони. Периферичні відділи цитоплазми ендотеліоцитів місцями стоншуються, пори і фенестри в них відсутні. По периметру гемокапілярів наявні відростки цитоплазми періцитів.

У внутрішньому неклітинному шарі власної

оболонки звивистих сім'яних трубочок вирізняється базальна мембрана. Вона розташована між підтримувальними епітеліоцитами і сперматогоніями та міоїдними клітинами. В окремих місцях базальна мембрана колбоподібно потовщується і випинається в бік цитоплазми підтримувальних епітеліоцитів. Назовні від базальної мембрани у власній оболонці звивистих сім'яних трубочок визначається від 2 до 5 шарів міоїдних клітин, проміжки між якими заповнені колагеновими фібрилами. Ядра клітин веретенподібні, їх нуклеоплазма містить різну кількість гранул хроматину, конденсованих біля нуклеолеми. Стоншені периферичні відростки цитоплазми міоїдних клітин тісно примикають один до другого і містять значну кількість мікропіноцитозних міхурців. Наявні також тонкі, розташовані паралельно до цитолемі міофіламенти, котрі посилюють електронну щільність цитоплазми. Цистерни ендоплазматичної сітки і мітохондрії розташовані біля ядра.

Підтримувальні епітеліоцити вирізняються неправильної форми з глибокими інвагінаціями ядром, котре міститься переважно в базальній частині цитоплазми. В останній виявляється значна кількість електроннощільних крапель жиру та різної форми мітохондрії, каналці ендоплазматичної сітки і комплекс Гольджі. У базальній частині між підтримувальними епітеліоцитами наявні комплекси щільних з'єднань, котрі включають цитолемі, цистерни ендоплазматичної сітки та філаменти.

У чоловіків другого періоду зрілого віку (36-59 років) базальний шар стінки гемокапілярів нерівномірно розширений. Ядра ендотеліоцитів набувають неправильної форми, гіперхромні. Цитоплазматичні органели частково редуковані,

контури внутрішньої цитолемми з глибокими інвагінаціями, просвіт гемокапілярів звужений (рисунок). Власна оболонка частини звивистих сім'яних трубочок деформована, а базальна мембрана сперматогенного епітелію утворює складки. Ядра міоїдних клітин у таких трубочках також деформовані, різко гіперхромні. Перинуклеарний просвіт значно звужений або не визначається. Мітохондрії з редукованими гребенями, їх матрикс вакуолізований, каналці ендоплазматичної сітки з нерівномірним просвітом, зростає кількість вільних рибосом. У проміжках між міоїдними клітинами зростає кількість колагенових волокон.

Цитоплазма підтримувальних епітеліоцитів вакуолізована, в ній визначається значна кількість крапель жиру, в мітохондріях гребені редуковані, матрикс вакуолізований, цистерни комплексу Гольджі і каналці ендоплазматичної сітки звужені. Порушується структура комплексу щільного з'єднання між підтримувальними епітеліоцитами.

В інтерстиціальних ендокриноцитах ядра деформовані, хроматин згрупований на периферії, мітохондрії невеликих розмірів, гребені в них деформовані з ущільненим матриксом. Також порушена ультраструктура комплексу Гольджі та каналців ендоплазматичної сітки.

В науковій літературі наявна значна кількість робіт, що характеризують певні клітинні елементи яєчка [1, 3] в окремих вікових групах. Нами досліджена ультраструктура як гемокапілярів, так і власної оболонки звивистих сім'яних

трубочок, а також підтримувальних епітеліоцитів та інтерстиціальних ендокриноцитів у комплексі. Важливе значення в структурно-функціональній цілісності яєчка відіграють гемокапіляри, які забезпечують рівень обмінних процесів. За нашими спостереженнями, кровonosні капіляри яєчка відносяться до соматичного типу, що підтверджує дані інших авторів [4]. У чоловіків другого періоду зрілого віку розвиваються ультраструктурні зміни, які можуть стати причиною порушення трофіки та розладів сперматогенезу.

Особливістю ультраструктурної будови підтримувальних епітеліоцитів є наявність між ними апарату щільних з'єднань, які забезпечують компартменталізацію внутрішньотрубочкового простору і є найбільш важливим компонентом гематотестикулярного бар'єру [2, 5]. Зона щільних контактів у базальній частині підтримувальних епітеліоцитів відмежовує їх апексні частини, створюючи особливе середовище для розвитку клітин сперматогенного епітелію [5]. Переміщення сперматоцитів із базального компартменту в адлюменальний відбувається без порушення замкнутості бар'єра завдяки реструктуризації з'єднань [5, 6]. Проте у чоловіків другого періоду зрілого віку нами виявлено ультраструктурні зміни в апараті щільних з'єднань підтримувальних епітеліоцитів, які проявляються нерівномірним розширенням цистерн ендоплазматичної сітки, редукцією філаментів і зближенням цитолем, що може негативно позначитися на проникності бар'єру.

Висновки. 1. У чоловіків зрілого віку (другий період) ультраструктурні зміни кровonosних капілярів яєчка проявляються звуженням їх просвіту у зв'язку з нерівномірним розширенням базального шару. Ядро частини ендотеліоцитів деформоване, цитоплазматичні органели (комплекс Гольджі, ендоплазматична сітка, мітохондрії) редуковані. 2. Базальна мембрана власної оболонки частини звивистих сім'яних трубочок складчаста, ядро міоїдних клітин деформоване, міофіламенти редуковані. Цитоплазма підтримувальних епітеліоцитів вакуолізована, гребені мітохондрій редуковані, їх матрикс вакуолізований. 3. Ядра інтерстиціальних ендокриноцитів та ультраструктура цитоплазматичних органел редуковані.

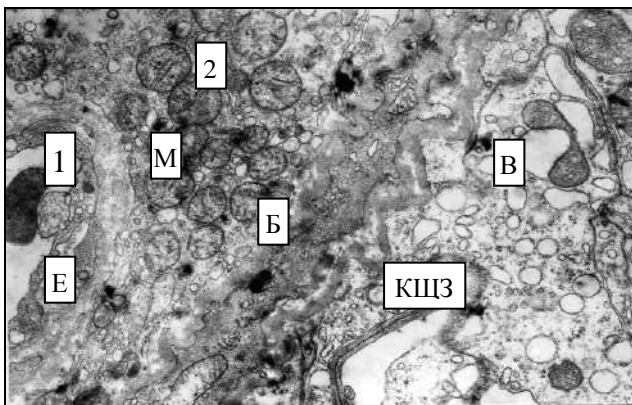


Рис. Гемокапіляр (1) та інтерстиціальний ендокриноцит (2) яєчка 50-річного чоловіка. Електроннограма. Зб. 12000^x: Е – ендотеліоцит; М – мітохондрія; В – вакуоля; Б – базальна мембрана; КШЗ – апарат щільного з'єднання підтримувальних епітеліоцитів.

Список використаної літератури

1. Грицуляк Б.В. Стан макро- та мікроциркуляторного русла і паренхіми яєчка у чоловіків репродуктивного віку в умовах прямої пахвинної грижі / Б.В.Грицуляк, В.Б.Грицуляк, О.С.Халло // Гал. лікар. вісник. – 2010. – № 1. – С. 26-27.
2. Пушкар Д.Ю. Бесплодие у мужчин / Д.Ю.Пушкар // Качество жизни. Мед. – 2007. – № 5. – С. 47-51.
3. Пташник Г.І. Характер інволютивних змін у кровonosних суди-

нах і паренхімі яєчка чоловіків старечого віку / Г.І.Пташник // Вісн. морфол. – 2006. – № 2. – С. 186-189. 4. Глодан О.Я. Особливості структурних змін в яєчку після тимчасового утримання сім'яного канатика тримачем / О.Я.Глодан // Світ мед. і біол. – 2010. – № 1. – С. 25-27. 5. Anatomical variations in the human testicular blood vessels / [S.Asala, S.C.Chaudhary, N.Masumbuco-Kahamba, M.Bidmos] // Ann. Anat. – 2001. – № 183. – P. 545-549. 6. Грицуляк Б.В. Цитологічні змін в яєчку в умовах блокади крововідтоку від нього в експерименті / Б.В.Грицуляк, В.Б.Грицуляк, О.Я.Глодан // Вісн. Прикарпат. нац. ун-ту ім. Василя Стефаника. Серія Біологія. – 2011. – С. 201-204.

УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЯИЧЕК У МУЖЧИН РАЗНОГО ВОЗРАСТА

Резюме. Исследовано 12 биоптатов яичек мужчин в возрасте 22-50 лет с расстройствами сперматогенеза. Установлены ультраструктурные изменения в гемокapиллярах, собственной оболочке извитых семенных трубочек, поддерживающих эпителиоцитах и интерстициальных эндокриноцитах.

Ключевые слова: яичко, извитые семенные трубочки, интерстициальные эндокриноциты.

ULTRASTRUCTURAL CHANGES IN THE TESTES AMONG MEN OF DIVERSE AGES

Abstract. 12 tissue samples of the testes have been studied in men from 22 to 50 years of age with a disorder of spermatogenesis. Ultrastructural changes in the hemocapillaries, the proper tunic of the convoluted seminiferous tubules, supportive epitheliocytes and interstitial endocrinocytes have been established.

Key words: testis, convoluted seminiferous tubules, interstitial endocrinocytes.

Vasyl' Stefanyk Prycarpathian National University (Ivano-Frankivs'k)

Надійшла 09.01.2013 р.

Рецензент – проф. Е.Г.Топка (Дніпропетровськ)

© Білаш С.М., 2013

УДК 616.33-002.1-092.9:615

СТРУКТУРНА ПЕРЕБУДОВА ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ШЛУНКОВОЇ СТІНКИ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ГАСТРИТІ ТА ВВЕДЕННІ ПРЕПАРАТУ «ПЛАТЕКС-ПЛАЦЕНТАРНИЙ»

С.М.Білаш

Кафедра гістології, цитології та ембріології (зав. – проф. В.І.Шенітько) Української медичної стоматологічної академії, м. Полтава

Резюме. В роботі вивчена реакція елементів гемомікроциркуляторного русла стінки воротарної частини шлунка при введенні препарату «Платекс-плацентарний» на перебіг запального процесу. Введення цього препарату на тлі гострого експериментального гастриту прискорює реалізацію судинних реакцій, які розвиваються у відповідь на гостре запалення слизової оболонки шлунка.

Ключові слова: шлунок, гострий експериментальний гастрит, препарат «Платекс-плацентарний», мікросудини.

Виразкова хвороба є однією з найскладніших і актуальних проблем сучасної медицини. Частота захворювання за останні 10 років збільшилася у 2,1 раза. Велика схильність до загострень і ускладнень може бути причиною втрати працездатності і нерідко призводить до інвалідності [1, 2]. В науковій літературі бракує даних про специфіку структурної організації гемомікроциркуляторного русла (ГМЦР) слизової оболонки шлунка. Неоднакова секреторна активність шлункових залоз, яка залежить від нерівномірного перерозподілу крові в слизовій оболонці, є однією з причин виникнення ерозивних ушкоджень його слизової оболонки [3]. З наведеного випливає, що вивчення структурних основ перебудови елементів ГМЦР шлункової стінки при запальних процесах, а також пошук нових методів лікування гострих та хронічних гастритів є актуальною задачею експериментальної та клінічної медицини.

Мета дослідження: визначити морфологічні та морфометричні зміни структурних елементів ГМЦР стінки воротарної частини шлунка при гострому експериментальному гастриті, введенні препарату «Платекс-плацентарний» та дії препарату на тлі гострого експериментального гастриту.

Матеріал і методи. Дослідження виконано в рамках НДР Української медичної стоматологічної академії "Експериментально-морфологічне вивчення дії трансплантатів кріоконсервованої плаценти на морфофункціональний стан внутрішніх органів" (№ 0108U001572). Об'єктом експериментального дослідження була стінка шлунка, вилучена від 175 статевозрілих щу-

рів-самців лінії "Вістар". Експеримент проведений згідно з "Правилами використання лабораторних експериментальних тварин" (2006) і Гельсінської декларацією про гуманне ставлення до тварин. Тварини були розділені на сім груп: перша група – 10 інтактних тварин; друга, третя, четверта контрольні групи – 30 тварин; п'ята, шоста і сьома експериментальні групи – 135 тварин. Щурів виводили з експерименту шляхом передозування тіопенталового наркозу відповідно до встановлених термінів (1-ша, 2-га, 3-тя, 5-та, 7-та, 10-та, 14-та, 21-ша, 30-та доби експерименту). Воротарна частина шлунка щурів визначається біля воротарного отвору, який веде в дванадцятипалу кишку [3]. Фрагменти воротарної частини шлунка уцілювали в парафін та епоксидну смолу за загальноприйнятими методиками, виготовляли з них гістологічні зрізи, які фарбували: гематоксиліном і еозинном, за методом ван Гізон, Харта (парафінові зрізи), поліхромним барвником, метиленовим синім (напівтонкі зрізи та пластиновані в епоксидній смолі тотальні препарати стінки воротарної частини шлунка). Для встановлення метричних показників елементів ГМЦР використовували мікроскоп з цифровою мікрофотонасадкою фірми Olympus C 3040-ADU з адаптованими для даних досліджень програмами (Olympus DP-Soft, ліцензія № VJ285302, VT310403, 1AV4U13B26802) та biorex 3 (сер. № 5604). Математична обробка матеріалу включала оцінку одержаних даних з використанням стандартних методів варіаційної статистики: розрахунок середніх значень

(*M*), похибки середніх значень (*m*), критерію Стьюдента (*T*). Достеменно вважалися розбіжності при $p < 0,05$.

Результати дослідження. У групі інтактних щурів у слизовій, підслизовій та м'язовій оболонках стінки воротарної частини шлунка ГМЦР представлене артеріолами, прекапілярами, капілярами, посткапілярами і венулами. Артеріоли ідентифікувалися як дрібні судини, основна функція яких полягала в регулюванні притоку крові в основну обмінну ланку ГМЦР – гемокапіляри. Їхня стінка зберігала всі три оболонки, середній діаметр просвітів у слизовій оболонці становив $12,64 \pm 0,76$ мкм, у підслизовій – $46,79 \pm 0,53$, у м'язовій – $30,89 \pm 0,25$ мкм. Внутрішній просвіт артеріол вистелений ендотелієм, під яким виявлялися поодинокі клітини підендотеліального шару та внутрішня еластична мембрана. У середній оболонці спіралеподібно розташовувалися гладенькі міоцити, які утворювали всього 1-2 шари. Гладенькі міоцити мали безпосередній контакт з ендотеліоцитами завдяки наявним перфораціям на внутрішній еластичній мембрані та в базальній мембрані ендотелію. Зовнішня оболонка артеріол була дуже тонкою і зливалась з прилеглою сполучною тканиною. Гемокапіляри склалися з клітин – ендотеліоцитів та перицитів, а також неклітинного компонента – базальної мембрани. Зовні капіляри оточені сіткою ретикулярних волокон, а внутрішній шар побудований з одного шару плоских ендотеліоцитів і в поперечному розрізі їх кількість максимально сягала чотирьох. Діаметр просвіту гемокапілярів у слизовій оболонці становив $6,59 \pm 0,18$ мкм, у підслизовій оболонці – $6,04 \pm 0,08$ мкм, у м'язовій оболонці – $6,58 \pm 0,21$ мкм. Венули у слизовій оболонці не містять у структурі стінки гладеньких міоцитів, діаметр їх просвіту становив $15,96 \pm 0,25$ мкм. У підслизовій та м'язовій оболонках у структурі стінки венул з'являлися гладеньком'язові клітини і відновлювалась чітка тришарова будова, але еластична мембрана відсутня, а ендотеліоцити мають круглішу форму. Діаметр просвітів венул у підслизовій оболонці становив $77,91 \pm 0,91$ мкм, у м'язовій оболонці – $61,35 \pm 1,38$ мкм.

Аналізом морфологічних та метричних змін елементів ГМЦР встановлено, що значуща різниця між інтактними тваринами та тваринами контрольних груп відсутня.

У п'ятій експериментальній групі тварин, яким моделювали гострий гастрит шляхом введення внутрішньоочеревино 5 мг λ -карагінену ("Sigma", США) в 1 мл фізіологічного розчину на одну тварину зміни метричних показників елементів ГМЦР в слизовій, підслизовій та м'язовій оболонках відповідали компенсаторно-відновлювальним процесам у відповідь на гостре

запалення слизової оболонки. Так, у слизовій оболонці з 1-ї по 3-тю добу артеріоли спазмувалися, а з 5-ї доби діаметр їх просвітів збільшувався, набуваючи максимальних значень на 7-10 доби експерименту, з 14-ї доби поступово зменшувався, а до показників контрольної групи тварин наближався на 30-ту добу. У відповідь на спазм артеріол капіляри розширювалися з 1-ї доби спостереження, максимального значення набували на 2-гу добу, але на високому рівні трималися з 2-ї по 21-шу добу. Венули поступово розширювалися з початку експерименту і максимальних значень набували з 5-ї по 7-му добу (розширювалися у 1,6 раза). У підслизовій оболонці діаметр просвіту артеріол зменшувався на 2-гу добу спостереження, максимально збільшеним був на 7-му добу. Діаметр просвіту капілярів і венул з самого початку спостереження збільшувався і тільки на 30-ту добу сягав показників контролю. У м'язовій оболонці зміни метричних показників діаметра просвітів мікросудин були аналогічними таким, що відбувалися у підслизовій оболонці. Морфологічно в досліджуваних мікросудинах, крім проліферації ендотеліальних клітин, спостерігався їх набряк, просякання базальної мембрани клітинними елементами крові. Траплялися дистрофічно і некробіотично змінені та десквамовані ендотеліоцити. У стінці деяких артеріол спостерігалися вогнища фібриноїдного некрозу. Такі зміни в мікросудинах свідчать про активний запальний процес, який відбувається в оболонках воротарної частини шлунка.

У шостій експериментальній групі тварин, яким одноразово вводили препарат «Платекс-плацентарний», морфологічні та морфометричні зміни виражені менше. Діаметр просвітів мікросудин реагував незначним збільшенням або зменшенням тільки на ранніх термінах спостереження. В слизовій, підслизовій та м'язовій оболонках артеріоли на 1-шу добу експерименту незначно звужувалися і у відповідь на це капіляри розширювалися. Венули у всіх трьох оболонках розширювались. У слизовій оболонці максимального розширення артеріоли та капіляри набували на 3-тю добу, а венули – на 7-му добу і до показників контрольної групи наближались на 10-ту добу експерименту. В підслизовій оболонці артеріоли максимального розширення набували з 3-ї по 5-ту добу, а венули на 7-му добу і до показників контролю наближались на 14-ту добу експерименту. В м'язовій оболонці реакція мікросудин була іншою: максимального розширення артеріоли набували на 10-ту добу, капіляри – на 7-му, венули – на 5-ту. Такі зміни у м'язовій оболонці пояснюються тим, що артеріоли та венули мають більший калібр, а сама стінка цих мікросудин має до чотирьох шарів гладеньких міоцитів.

У сьомій експериментальній групі тварин, яким на тлі змодельованого гострого гастриту, вводили підшкірно одноразово препарат «Платекс-плацентарний», морфологічні та морфометричні зміни були більш реактивні. Так, у слизовій оболонці спазм артеріол виявлявся на 2-гу добу спостереження, з 3-ї доби вони поступово розширювалися і максимального розширення набували на 5-ту добу експерименту. Капіляри поступово розширювалися з 1-ї доби, а максимальних значень набували теж на 5-ту добу експерименту. У відповідь на такі зміни венули розширювалися з початку експерименту, а максимального розширення набували на 7-му добу. До показників контрольної групи тварин всі розміри просвітів мікросудин наближалися на 21-шу добу експерименту. В підслизовій та м'язовій оболонках спазм артеріол виявлявся на 2-гу добу і максимальних значень набував на 5-ту добу з поступовим відновленням на 21-шу добу.

Висновки. Загальною закономірністю реакції елементів ГМЦР є спазмування артеріол на

ранніх термінах експерименту; у відповідь на це збільшується просвіт кровозносних капілярів (ланки обміну) і розширюються венули (ланки дренажно-депонуальної системи). 2. При гострому експериментальному гастриті спостерігається проліферація ендотеліальних клітин, їх набряк, наявність дистрофічно і некробіотично змінених та десквамованих ендотеліоцитів; в артеріолах спостерігаються вогнища фібриноїдного некрозу. 3. При гострому експериментальному гастриті морфологічні та морфометричні зміни свідчать про активний запальний процес. 4. При введенні препарату «Платекс-плацентарний» морфологічні та морфометричні зміни виражені менше. 5. Препарат «Платекс-плацентарний», як джерело високоактивних біологічних речовин, на тлі гострого експериментального гастриту прискорює процес структурно-компенсаторних реакцій мікросудин. 6. Надалі доцільно встановити морфологічні та морфометричні зміни мікросудинного русла при запальних процесах шлунка в цілому.

Список використаної літератури

1. Запорожан С.Й. Рецидив кровотечі – одна з причин летальності у хворих з гастроудоденальними кровотечами виразкового генезу / С.Й.Запорожан // Шпит. хірургія. – 2006. – № 3. – С. 38-41.
2. Никула Т.Д. Нове в лікуванні дуоденальної пептичної виразки / Т.Д.Никула, Е.Г.Манжалий // Тези доп. XXII конгр. СФУЛТ. – Івано-Франківськ, 2008. – С. 214.
3. Щербиніна М.Б. Стан мікроциркуляторного русла слизової оболонки шлунка залежно від її секреторної активності у хворих з пептичною виразкою / М.Б.Щербиніна // Суч. гастроентерол. – 2002. – № 3. – С. 24-28.

СТРУКТУРНА ПЕРЕСТРОЙКА ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ЖЕЛУДОЧНОЇ СТІНКИ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ГАСТРИТЕ І ВВЕДЕННІ ПРЕПАРАТА «ПЛАТЕКС-ПЛАЦЕНТАРНИЙ»

Резюме. В роботі изучена реакція елементів гемомікроциркуляторного русла стінки пилорического відділу шлунка при введенні препарату «Платекс-плацентарний» на течію запального процесу. Введення цього препарату на фоні гострого експериментального гастриту прискорює реалізацію судинних реакцій, які розвиваються в відповідь на гостре запалення слизової оболонки шлунка.

Ключові слова: шлунок, гострий експериментальний гастрит, препарат «Платекс-плацентарний», мікросудини.

STRUCTURAL REARRANGEMENT OF HAEMOMICROCIRCULATORY BED OF THE GASTRIC WALL IN EXPERIMENTAL GASTRITIS AND THE INTRODUCTION OF THE PREPARATION "PLATEX-PLACENTAL"

Abstract. The reaction of the elements of the haemomicrocirculatory bed of the pyloric part of the stomach wall has been studied in the paper after introducing the "Platex-placental" preparation on the course of the inflammatory process. The administration of this preparation against a background of acute experimental gastritis accelerates the realization of vascular reactions which develop in response to an acute inflammation of the gastric mucosa.

Key words: stomach, acute experimental gastritis, "Platex-placental" preparation, microvessels.

Ukrainian Medical Stomatological Academy (Poltava).

Рецензент – проф. В.З.Сікора (Суми)
Надійшла 15.01.2013 р.

© Дяговець К.І., Твердохліб І.В., 2013

УДК 611.12.131:611.12.132

РОТАЦІЯ КОНУСНО-СТОВБУРОВОГО ВІДДІЛУ ЕМБРІОНАЛЬНОГО СЕРЦЯ ПРИ ДЕГІДРАТАЦІЇ МАТЕРИНСЬКОГО ОРГАНІЗМУ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

К.І.Дяговець, І.В.Твердохліб

Кафедра гістології (зав. – проф. І.В.Твердохліб) Дніпропетровської державної медичної академії

Резюме. Наведено кількісну та якісну характеристику ротаційних перебудов конусно-стовбурового відділу ембріонального серця миші в нормальних та експериментальних умовах. Як матеріал використані ембріони мишей лінії C57BL/6 від 10 до 13 діб розвитку. Використана експериментальна модель дегідратації за умов перорального прийому гіперосмолярних розчинів. За умов дегідратації материнського організму спостерігається порушення ротації аортального каналу відносно легеневого, що позначається на зменшенні площі міжшлункового отвору і розподілі клітинного складу структурних компонентів конуса та стовбура.

Ключові слова: конус, стовбур, ротація, конусно-стовбуровий вигин, дегідратація.

Аорта, легеневий стовбур, півмісяцеві клапани, аортальний присінок та артеріальний конус на етапах ембріонального розвитку мають конусно-стовбуровий (КС) відділ – тимчасову ембріональну структуру як спільне джерело їхнього розвитку. Одним з етапів перетворення даного відділу серця є ротація аортального каналу відносно легеневого [1, 2]. Раніше вважалося, що ротація одного каналу відносно другого відбувається саме в місці КС з'єднання шляхом механічного відхилення стовбура у ліво-дорсальному напрямку. При цьому дане відхилення супроводжується утворенням КС вигину, який, на думку А.Моорман et al. [3], виконує роль півмісяцевих клапанів на ранніх стадіях ембріогенезу, перешкоджаючи регургітації крові. З результатів досліджень останніх десятиріч минулого століття випливає, що аорто-пульмональна перетинка має спіральний вигляд, чим заперечується її пасивна участь у ротаційних змінах [4]. У теперішній час встановлюється доцільність взаємозв'язку між вкороченням міокардіальної манжетки КС відділу та ротацією аортального каналу відносно легеневого [2].

Матеріал і методи. Дослідження проведено в рамках науково-дослідної роботи «Структурні перебудови компонентів серцево-судинної системи в умовах її нормального і аномального гістогенезу у людини та експериментальних тварин» (№ 0111U006621). Матеріалом для дос-

лідження були серця 312 мишачих ембріонів лінії C57BL/6, період розвитку яких охоплював від 10-ї до 13-ї доби, що відповідало 16-22 стадіям за К.Theiler [5]. За основу експерименту була обрана модель зневоднення організму за умов перорального прийому гіперосмолярних розчинів. Згідно з даними відомої моделі досліду [6], виконаної на мишах лінії C56BL/6, експериментальним обраний варіант введення розчину 0,3 моль/л NaCl з подальшою водною депривацією. Для створення комп'ютерних моделей використовували програмне забезпечення Photoshop CS5 (підготовка фотографій), Amira for microscopy 5.0 (створення та вирівнювання контурів), 3ds max 8.0 (остаточна обробка та візуалізація). Реконструкцію проводили за авторськими рекомендаціями [7]. Значення параметрів кутів відхилення одних структурних одиниць відносно інших визначали на створених моделях у програмному забезпеченні 3ds max 8.0 та перевіряли в умовах програми Adobe Photoshop CS5. В процесі роботи використаний комплекс гістологічних, гістохімічних та морфометричних методик [8], створено тривимірні моделі, проведено біометричний та статистичний аналізи [9].

Результати дослідження та їх аналіз. Просторова трансформація структурних компонентів КС відділу на етапах вкорочення його довжини на 42,9% була оцінена шляхом вимірювання таких параметрів: кут ротації КС вигину та відділу,

показники товщини та зовнішніх діаметрів структурних компонентів конуса та стовбура, КС переходу. Проаналізувавши одержані результати, встановлено, що протягом 10-12,5 діб КС відділу ембріонального серця робить достеменний поворот на $110,2 \pm 9^\circ$ проти годинникової стрілки [2]. Вже через 11,5 діб кут ротації становив $78,3 \pm 7,8^\circ$. Однак деякі вчені [3, 4] вимірювали кут за годинниковою стрілкою, отримавши значення кута близько 20° . Оцінюючи результати наших досліджень, остаточно встановлено фізіологічний хід КС відділу саме проти годинникової стрілки, як і вимірювалося під час дослідження. Цей факт підтверджують додатково виділені параметри змін товщини правої і лівої стовбурових подушок, вентрального і дорсального гребенів саме у протигодинниковому напрямку (таблиця). Тобто показники товщини лівої подушки і дорсального гребеня статистично вагомо перевищували аналогічні параметри протилежних структур, тим самим ніби зміщуючи вісь повороту. Вірогідно зростаючі показники зовнішніх діаметрів конуса, стовбура та КС переходу збільшували кут вигину КС відділу ембріонального серця, нівелюючи його проклапанні функції (рис. 1).

Під час моделювання дегідратації найбільших змін досягали саме просторові перебудови КС відділу. Вони характеризувалися достеменним збільшенням кута ротації КС відділу та вигину (рис. 1, 2). Це провокувало, в свою чергу, достеменне зменшення товщини правої подушки на всіх досліджуваних термінах та товщини вентрального гребеня з 12-ї по 13-ту добу. Також за рахунок крутішого повороту аортального каналу відносно легеневого діаметр стовбура та КС переходу були вірогідно меншими відносно нормальних показників. Перелічені просторові зміни структурних компонентів КС відділу, як це вка-

зувалося раніше, відображалися на процесі розподілу їхнього клітинного складу. Особливо даним змінам піддавалася популяція клітин конденсованої мезенхіми, адже їх міграція мала досить швидкі темпи, що підтверджено як в наших, так і в зарубіжних дослідженнях [1, 10]. Переміни у міграційних процесах підтверджувалися редукцією кардіогелю в просторі аортопультмонального септаційного комплексу на 37,9% та достеменним видовженням його правої й лівої зубців – на 24,3 та 22,08% відповідно.

Вважається, що ротація КС відділу ембріонального серця призводить до механічного розширення артеріального конуса та звуження первинного міжшлуночкового отвору [3], що спостерігалось у нашому дослідженні. Через 12,5 діб ембріогенезу в експерименті площа міжшлуночкового отвору була меншою на 57,6% за аналогічне значення в нормі (рис. 3), що є ще одним доказом збільшення кута ротації аортального каналу відносно легеневого за умов дегідратації материнського організму. На 13,5 діб ембріогенезу спостерігалось повне розділення стовбурової частини КС відділу серця, а також закінчення ротаційних змін [4], хоча за нашими даними ротаційні зміни завершувалися саме наприкінці 13-ї доби, досягнувши показника у $110,2 \pm 9,4^\circ$, а за деякими даними, зупинялися на значенні кута у $95-100^\circ$. Кут КС вигину завершував своє збільшення і досягав максимального значення у $180,3 \pm 19,1^\circ$. За даними літератури, цей показник не враховувався, але, як показали його зміни за умов експерименту, мав неабияке значення на етапах ротаційних перебудов КС відділу ембріонального серця.

В ході дослідження обрані такі пари перемінних величин, які мали певну функціональну залежність: діаметр КС переходу та довжина КС

Таблиця

Товщина структурних компонентів конуса та стовбура протягом 10-13 діб ембріонального розвитку

Доба ембріонального розвитку/стадія розвитку (K.Theiler)	Товщина мезенхіми, мкм, $M \pm m$			
	правої подушки стовбура	лівої подушки стовбура	вентрального гребеня конуса	дорсального гребеня конуса
10/16	$93,4 \pm 6,5$	$98,9 \pm 10,9$	$157,3 \pm 14,9$	$246,8 \pm 25,7$
10,5/17	$74,1 \pm 8,4$	$193,4 \pm 18,7$	$163,8 \pm 13,7$	$255,4 \pm 23,8$
11/18	$61,7 \pm 6,9$	$159,2 \pm 16,3$	$165,4 \pm 18,1$	$264,5 \pm 28,4$
11,5/19	$111,2 \pm 8,9$	$185,6 \pm 15,5$	$159,1 \pm 14,9$	$278,9 \pm 25,6$
12/20	$124,9 \pm 10,6$	$179,1 \pm 16,9$	$155,1 \pm 18,3$	$285,4 \pm 24,7$
12,5/21	$131,5 \pm 15,2$	$170,8 \pm 19,4$	$127,3 \pm 14,7$	$323,3 \pm 28,9$
13/22	$148,3 \pm 15,4$	$165,3 \pm 18,6$	$115,2 \pm 10,4$	$346,8 \pm 30,8$

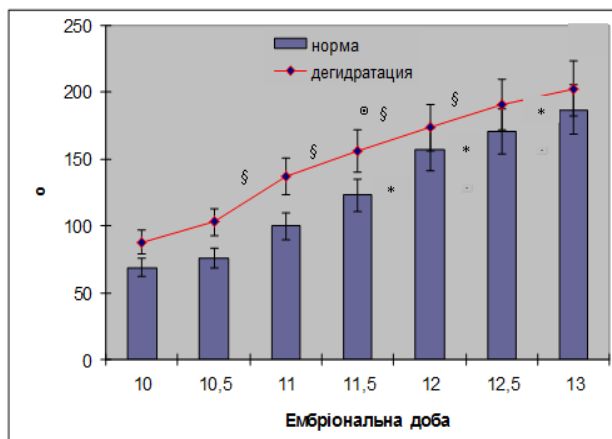


Рис. 1. Динаміка зміни кута ротації конусно-стовбурового вигину. Примітка (тут і далі): * – вірогідна відмінність від попередньої стадії в нормі; @ – вірогідна відмінність від попередньої стадії за експериментальних умов; § – $p < 0,05$ відносно показників у нормі.

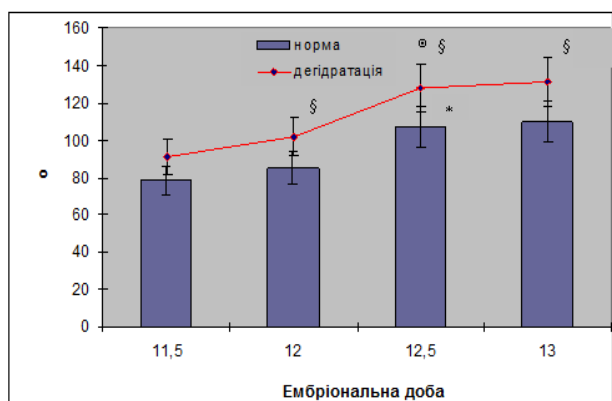


Рис. 2. Динаміка зміни кута конусно-стовбурового відділу.

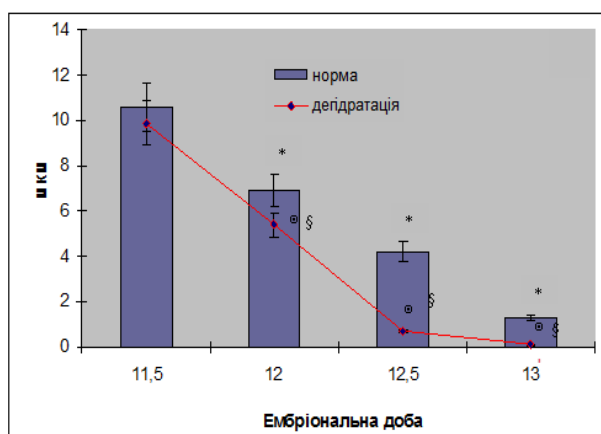


Рис. 3. Динаміка зміни площі міжшлуночкового отвору.

відділу; кут ротації КС відділу та товщина правої подушки стовбура. Враховуючи дані проведеного аналізу перемінних величин, встановлено наявність позитивного кореляційного зв'язку серед усіх обраних пар та викладено такі результати у порядку його зростання. Між значеннями: діаметра КС переходу та довжини КС відділу спостерігався найслабкіший кореляційний зв'язок ($r_{xy} = 0,19$); кута ротації КС відділу та товщини правої подушки стовбура даний зв'язок набував максимальної сили ($r_{xy} = 0,958$). Оцінюючи вірогідність даних показників у першій парі нульова гіпотеза відкидалася на найвищому рівні значущості ($p < 0,001$), а в останній – на середньому ($0,001 < p < 0,01$). Цей висновок підтверджувався й при оцінці величини критичного значення коефіцієнта кореляції.

Висновки. 1. Конусно-стовбуровий відділ до 11-ї доби ембріонального розвитку достеменно подовжується на 56,1%, а потім вкорочується на 42,9%. 2. Кут ротації аортального каналу відносно легеневого становить $110,2 \pm 9,4^\circ$. Протягом 10-12,5 днів ембріогенезу конусно-стовбуровий відділ серця повертається проти годинникової стрілки на $32,3 \pm 3,8^\circ$, що супроводжується вагомим зменшенням товщини мезенхіми лівої стовбурової подушки (на 93,4%) та вентрального гребеня (на 26,8%). Кут конусно-стовбурового вигину збільшується на 63,1%, нівелюючи свої проклапанні функції. 3. Дегідратація материнського організму протягом 10-12,5 днів ембріогенезу миші призводить до порушення розподілу мезенхіми ендокардіальних структур конусно-стовбурового відділу ембріонального серця з переважанням субендокардіальної фракції, що відображається у значеннях товщини аортопупльмонального септаційного комплексу та діаметра конусно-стовбурового переходу, які станом на 11,5 днів поступають аналогічним показникам у нормі на 37,9 та 25,8% відповідно. Кут ротації конусно-стовбурового відділу збільшується на 20,1% відносно норми. Протягом 12,5 днів ембріогенезу в експерименті площа міжшлуночкового отвору зменшується на 57,6% у порівнянні з нормальним значенням. 4. Доцільно дослідити динаміку ротаційних змін конусно-стовбурового відділу ембріонального серця, які виникли при дегідратації материнського організму за умов його регідратації.

Список використаної літератури

1. Маїталір М.А. Розвиток конусно-стовбурового відділу серця у зародка миші у нормі та під впливом етанолу / М.А.Маїталір // Мед. персп. – 2005. – Т. 10, № 3. – С. 6-10.
2. Rotation of the myocardial wall of the outflow tract is implicated in the normal positioning of the great arteries / F.Bajolle, S.Zaffran,

R.J.Kelly [et al.] // *Circ. Res.* – 2006. – Vol. 98. – P. 421-428. 3. *Development of the heart. 1. Formation of the cardiac chambers and arterial trunks* / A.Moorman, S.Webb, N.A.Brown [et al.] // *Heart.* – 2003. – Vol. 89. – P. 806-814. 4. Lomonico M.P. *Rotation of the junction of the outflow tract and great arteries in the embryonic heart* / M.P.Lomonico, G.W.Moore, G.M.Hutchins // *Anat. Rec.* – 1986. – Vol. 216. – P. 544-549. 5. Theiler K. *The House Mouse: Atlas of Mouse Development* / Theiler K. – New York: Springer-Verlag, 1989. – 185 p. 6. McKinley M.J. *Osmoregulatory fluid intake but not hypovolemic thirst is intact in mice lacking angiotensin* // M.J.McKinley, L.Lesley, L.Walker // *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* – 2008. – Vol. 294. – P. 1533-1543. 7. Твердохліб І.В. *Просторова реконструкція біологічних об'єктів за допомогою комп'ютерного моделювання* / І.В.Твердохліб // *Морфологія.* – 2007. – Т. 1, № 1. – С. 135-139. – Режим доступу до журн.: <http://www.nbuv.gov.ua/e-journals/Morphology/> 8. Автандилов Г.Г. *Медицинская морфометрия* / Автандилов Г.Г. – М.: Медицина, 1990. – 384 с. 9. Лакин Г.Ф. *Биометрия: учеб. пос. для биол. спец. вузов. – 4-е изд., пер. и доп.* / Лакин Г.Ф. – М.: Высшая школа, 1990. – 352 с. 10. Lamers W.H. *Cardiac septation: a late contribution of the embryonic primary myocardium to heart morphogenesis* / W.H.Lamers, A.F.M.Moorman // *Circ. Res.* – 2002. – Vol. 91. – P. 93-103.

РОТАЦІЯ КОНУСНО-СТВОЛОВОГО ОТДЕЛА ЭМБРИОНАЛЬНОГО СЕРДЦА ПРИ ДЕГИДРАТАЦИИ МАТЕРИНСКОГО ОРГАНИЗМА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Резюме. Приведена количественная и качественная характеристика ротационных перестроек конусно-стволового отдела эмбрионального сердца мыши в нормальных и экспериментальных условиях. В качестве материала использованы эмбрионы мышей линии C57BL/6 от 10 до 13 суток развития. Использована экспериментальная модель дегидратации при условии перорального приема гиперосмолярных растворов. В условиях дегидратации материнского организма наблюдаются нарушения ротации аортального канала относительно легочного, что отражается на уменьшении площади межжелудочкового отверстия и распределении клеточного состава структурных компонентов конуса и ствола.

Ключевые слова: конус, ствол, ротация, конусно-стволовой изгиб, дегидратация.

ROTATION OF THE CONICOTRUNCAL PORTION OF THE EMBRYONIC HEART IN CASE OF DEHYDRATION OF THE MOTHER'S ORGANISM IN AN EXPERIMENT

Abstract. The paper presents a quantitative and qualitative characteristics of rotational rearrangements of the conotruncus of the embryonal mouse heart under the normal and experimental conditions. Mouse embryos of the C57BL / 6 line aged from the 10th to the 13th days of the development have been used as the material. An experimental model of dehydration under the conditions of a peroral intake of hyperosmolar solutions has been used. A disturbance, of the rotation of the aortic channel under dehydration conditions of the mother's organism is observed relative to the pulmonary aortic channel that is reflected on a reduced area of the interventricular orifice and a distribution of the cellular composition of the structural components of both the cone and the trunk.

Key words: cone, trunk, rotation, conotruncus curvature, dehydration.

State Medical Academy (Dnipropetrovs'k)

Надійшла 16.01.2013 р.

Рецензент – проф. А.С.Головацький (Ужгород)

© Бойчук О.М., Кузняк Н.Б., Макар Б.Г., 2013

УДК 611.715.6:618.29

СТАНОВЛЕННЯ СТРУКТУР РЕШІТЧАСТОЇ КІСТКИ У ПЛОДОВОМУ ПЕРІОДІ РОЗВИТКУ ЛЮДИНИ

О.М.Бойчук, Н.Б.Кузняк, Б.Г.Макар

Кафедра анатомії людини ім. М.Г.Туркевича (зав. – проф. Б.Г.Макар) Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці

Резюме. Проведено морфологічне дослідження решітчастої кістки на 27 препаратах 4-10-місячних плодів людини. Виявлено, що носова перегородка, дірчаста пластинка та решітчастий лабіринт представлені хрящовою тканиною. Наприкінці плодового періоду у них з'являються точки скостеніння і чітко визначаються від 3 до 6 решітчастих комірок.

Ключові слова: решітчаста кістка, плід, анатомія, онтогенез, людина.

Для практичної охорони здоров'я надзвичайно важливим є уточнення часу появи тих чи інших внутрішньоутробних перетворень, які в цілому забезпечують системогенез плода [1, 2]. Незважаючи на те, що період внутрішньоутробного розвитку відносно короткий, перетворення організму за цей час набагато суттєвіші, ніж протягом усього наступного життя. Тому будову органів і систем важливо вивчати у зв'язку з основними процесами морфогенезу [3]. За даними ВООЗ, у світі щорічно народжується 140 млн. дітей, чимало з них народжуються інвалідами. Власне тому одним із серйозних завдань перинатології на сучасному етапі є обґрунтування ефективних методів профілактики та ранньої діагностики природженої патології. В останні роки проблема природжених вад набуває особливої актуальності, оскільки за умов зниження народжуваності простежується істотне зростання їх частоти [4, 5]. Значний відсоток природжених вад припадає на лицеву ділянку. Збільшення частоти та різноманітність природжених вад лица пов'язані з порушенням нормального органогенезу, що потребує всебічного дослідження процесів закладки і становлення топографії органів і систем, визначення критичних періодів їх розвитку та обґрунтування методів їх профілактики [6]. Залежно від тяжкості і виду аномалій лица, вони можуть бути причиною низки патологічних станів як носової ділянки, так і організму в цілому [7]. Близько 7% дорослого населення розвинених країн світу має хронічні захворювання приносних пазух. Ефективна діагностика і лікування даної патології багато в чому залежить від всебі-

чних знань пренатального розвитку приносних пазух [8]. Аналіз літератури свідчить, що дані про закономірності розвитку і становлення топографії похідних решітчастого лабіринту людини у внутрішньоутробному періоді онтогенезу фрагментарні і не розкривають послідовності їх перетворень.

Мета дослідження: дослідити становлення решітчастої кістки (РК) у плодовому періоді онтогенезу людини.

Матеріал і методи. Дослідження проведено на 27 препаратах трупів 4-10-місячних плодів методами макромікропрепарування, виготовлення гістологічних зрізів, реконструювання та морфометрії.

Результати дослідження. У плодів 4 місяців розвитку – 81,0-134,0 мм тим'яно-куприкової довжини (ТКД) більша частина носової перегородки представлена хрящовою тканиною, а її задньонижній відділ – кістковою. З боку порожнини носа вона вкрита слизовою оболонкою. Хрящову частину перегородки утворює рухома пластинка. Хрящову будову має й перпендикулярна пластинка РК. Межа між даними утворами відсутня, вони з'єднуються і утворюють суцільну пластинку. Передньозадній розмір перегородки на початку 4-го місяця становить 7,4 мм, наприкінці 4-го місяця вона збільшується до 13,5 мм; вертикальний розмір носової перегородки збільшується з 5,8 до 8,7 мм. Товщина хрящової пластинки становить 0,5-1,2 мм. Дірчаста пластинка РК у цьому періоді представлена хрящовою тканиною. Передньозадній її розмір збільшується від 4,9 до 7,8 мм, поперечний – з 1,5 до 2,2 мм.

Лабіринт РК теж представлений хрящовою тканиною. Його передньозадній розмір збільшується з 4,7 до 6,2 мм, вертикальний – з 2,5 до 3,2 мм.

У плодів 135,0-185,0 мм ТКД (5-й місяць внутрішньоутробного життя) носова перегородка представлена хрящовою пластинкою. Передньозадній розмір перегородки збільшується з 12,7 до 17,6 мм, найбільший вертикальний – з 8,7 до 10,9 мм. Товщина хрящової пластинки становить 0,9-1,1 мм. Решітчаста пластинка також має хрящову будову. Її передньозадній розмір досягає 11,5 мм, поперечний – 2,7 мм. У цьому періоді розвитку в середньому носовому ході добре виражений решітчастий міхур, його довжина становить 3,4 мм, ширина – 1,7 мм. Гачкуватий відросток має довжину 4,4-5,1 мм, ширину – 1,4 мм; він обмежує попереду півмісяцевий розтвір, який досягає у довжину 4,3 мм. На даній стадії розвитку з'являються зачатки решітчастих комірок у вигляді вrostання епітелію в бічну стінку носової порожнини безпосередньо над решітчастим міхуром.

При вивченні плодів 6 місяців розвитку (186,0-230,0 мм ТКД) носова перегородка представлена хрящовою і кістковою тканинами. У хрящовій частині межа між хрящем перегородки і перпендикулярної пластинки РК відсутня. Передньозадній розмір перпендикулярної пластинки РК досягає 13,2 мм, поперечний – 3,3 мм. Лабіринт РК вже має кісткову основу. Передньозадній його розмір становить 6,9-8,4 мм, вертикальний – 4,4-5,2 мм. Протягом 6-го місяця розвитку відбувається поступове стоншення хрящової капсули носа. З неї утворюється решітчастий лабіринт. Довжина півмісяцевої щілини досягає 4,3-4,9 мм. Решітчастий міхур має вигляд валика (3,7×1,4 мм), довжина гачкуватого відростка становить 5,1 мм, ширина – 1,9 мм. Вище решітчастого міхура відкриваються передні решітчасті комірки.

На основі вивчення плодів 7-8 місяців (231,0-310,0 мм ТКД) установлено, що будова

носової перегородки не відрізняється від плодів попередньої стадії. Лабіринт РК має передньозадній розмір 11,2-12,4 мм, висоту – 5,4-6,2 мм. Довжина півмісяцевого розтвору досягає 7,7 мм. Решітчастий міхур як і раніше має вигляд валика (5,1×2,2 мм). Довжина гачкуватого відростка не більше 7,2 мм, ширина – 2,4 мм. Добре виражені комірки решітчастого лабіринту, але їх кількість невелика – від 3 до 6. Комірки вистелені слизовою оболонкою товщиною 0,24-0,35 мм, мають овальну форму і різні розміри: найбільший – 1,4×1,12 мм, найменший – 0,83×0,55 мм.

У плодів 311,0-378,0 мм ТКД (9-10 місяці розвитку) хрящову частину носової перегородки утворює однорідна хрящова тканина, відрізнити хрящ власне носової перегородки від перпендикулярної пластинки РК не вдається. У дірчастій пластинці РК з'являються ділянки кісткової тканини. Її передньозадній розмір збільшується до 17,2-18,5 мм, поперечний – до 7,5 мм. Решітчастий лабіринт має передньозадній розмір 13,5 мм, вертикальний – 6,7 мм. Задні решітчасті комірки відкриваються в задній третині верхнього носового ходу. Довжина півмісяцевого розтвору не перевищує 8,6 мм. Решітчастий міхур має 6,2 мм довжини і 2,3 мм ширини. Довжина гачкуватого відростка становить 8,1-8,7 мм, ширина – 2,2 мм. Добре виражені решітчасті комірки, кількість їх коливається від 4 до 6. Вони мають овальну форму і різні розміри: найбільша – 1,7×1,5 мм, найменша – 1,0×0,7 мм.

Висновки. 1. У плодовому періоді онтогенезу носова перегородка чітко диференціюється на хрящову та кісткову частини, відбувається скостеніння решітчастого лабіринту, формується дірчаста пластинка з подальшим скостенінням. 2. Результати дослідження свідчать про потребу всебічного вивчення топографоанатомічних особливостей РК на подальших етапах онтогенезу людини.

Список використаної літератури

1. Ахтемійчук Ю.Т. Встановлення перинатальних параметрів органів і структур – профілактика природженої патології / Ю.Т.Ахтемійчук, О.М.Слободян, Д.В.Проняєв // Перинатальна охорона плода: проблеми, наслідки, перспективи: матер. наук.-прак. конф. з міжнар. уч. – Чернівці 2011. – С. 15-16.
2. Нариси перинатальної анатомії / [Ю.Т.Ахтемійчук, О.М.Слободян, Т.В.Хмара та ін.]; за ред. Ю.Т.Ахтемійчука. – Чернівці: БДМУ, 2011. – 300 с.
3. Костиленко Ю.П. Основные формы организации артериального русла / Ю.П.Костиленко // Вісн. пробл. біол. і мед. – 2003. – Т. 1, № 3. – С. 16-18.
4. Галаган В.А. Структура вроджених пороков розвитку среди новорожденных / В.А.Галаган // Матер. науч.-практ. конф. – К., 2001. – С. 88-89.
5. Епідеміологія та шляхи профілактики уроджених вад розвитку / [Т.В.Сорокман, І.В.Ластівка, С.В.Сокольник та ін.]. – Чернівці: БДМУ, 2010. – 272 с.
6. Гузік Н.М. Розвиток і становлення верхньої стінки ротової порожнини у зародковому періоді онтогенезу / Н.М.Гузік // Акт. пит. морфол.: наук. пр. III Нац. конгр. АГЕТ України. – К., 2002. – С. 92.
7. Зубарева А.В. Распространенность и структура зубочелюстных аномалий у студентов города

Уфы / А.В.Зубарева, И.А.Шкуратова // *Saratov J. of Medical Scientific Research.* – 2011. – Т. 7, № 1. – С. 291-292. 8. Савченко Е.А. Возможности лучевых методов исследования в диагностике воспалительных заболеваний околоносовых пазух / Е.А.Савченко, З.Т.Климов, Е.В.Середенко // *Вест. неотлож. и восст. мед.* – 2006. – Т. 7, № 4. – С. 567-569.

СТАНОВЛЕНИЕ СТРУКТУР РЕШЕТЧАТОЙ КОСТИ В ПЛОДНОМ ПЕРИОДЕ РАЗВИТИЯ ЧЕЛОВЕКА

Резюме. Проведено морфологическое исследование решетчатой кости на 27 препаратах 4-10-месячных плодов человека. Выявлено, что носовая перегородка, продырявленная пластинка и решетчатый лабиринт представлены хрящевой тканью. В конце плодного периода у них появляются точки окостенения и четко определяются от 3 до 6 решетчатых ячеек.

Ключевые слова: решетчатая кость, плод, анатомия, онтогенез, человек.

THE ORGANIZATION OF THE STRUCTURES OF THE ETHMOID BONE DURING THE FETAL PERIOD OF THE HUMAN DEVELOPMENT

Abstract. A morphological study of the ethmoid bone on 27 specimens of 4-10-month-old human fetuses has been carried out. It has been revealed that the nasal septum, the cribriform lamina and the ethmoidal labyrinth are represented by the cartilaginous tissue. At the end of the fetal period foci of ossification appear and from 3 to 6 ethmoidal cells are clearly identified.

Key words: ethmoid bone, fetus, anatomy, ontogenesis, human.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Надійшла 17.01.2013 р.
Рецензент – проф. Г.Я.Костюк (Вінниця)

АНТРОПОМЕТРИЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ХВОРИХ НА ПУПКОВУ ГРИЖУ

В.В.Власов, С.В.Калиновський

Кафедра хірургії ФПО Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова, Хмельницька обласна клінічна лікарня

Резюме. Проведено антропометричне дослідження 176 хворих на пупкову грижу віком $56,74 \pm 13,6$ років, серед яких більшість (73,3 %) становили жінки. Установлено взаємозв'язок між розмірами грижового дефекту пупкової грижі та антропометричними характеристиками хворих. Переважали хворі брахіморфної статури (61,4 %), з коротким тулубом (76,1 %) трапецієподібної форми (42,6 %), розвинutoю грудною кліткою (96 %), чоловічою формою живота (69,9 %) та малим вертикальним індексом живота (53,4 %). Більшість хворих (50 %) мали грижовий дефект середніх розмірів.

Ключові слова: пупкова грижа, тип статури, грижовий дефект.

У науковій літературі за останні роки часто описуються методики антропометричного дослідження хворих, результати яких дозволяють авторам пов'язати функцію та метаболізм внутрішніх органів із зовнішніми параметрами людини. Відомі наукові роботи, в яких висвітлюються дані антропометричного дослідження хворих на вентральну грижу [1, 2]. Методики антропометричного дослідження та визначення антропометричних показників описані у працях вітчизняних вчених [3, 4]. Індивідуальна анатомічна мінливість тіла людини висвітлена в монографіях Д.Б.Бекова [5], Т.Ф.Лаврової [2]. Проте в них відсутні наукові факти щодо антропометричних особливостей будови тіла у хворих на пупкову грижу (ПГ). Ця патологія у дорослих становить 11,7 % від числа всіх зовнішніх черевних гриж, за частотою посідає третє місце після пахвинної та післяопераційної [6]. У хворих, яких оперують з приводу нескладних форм ПГ, нерідко виникають рецидиви, частота яких становить від 2,6 до 30-35 % [7].

Мета дослідження: вивчити особливості будови тіла хворих на ПГ з метою поліпшення результатів їх хірургічного лікування.

Матеріал і методи. Проведено антропометричне дослідження 176 хворих на ПГ віком від 19 до 90 ($56,74 \pm 13,6$) років. Хворі поділені за віком і статтю, жінок було більше (73,3 %). Антропометричне дослідження проводили за методикою В.В.Бунака [4], дотримуючись відповідних рекомендацій та вимог [3]. Вимірювали

зріст хворих, їхню масу тіла, окружність грудної клітки (ГК), відстані між яремною вирізкою груднини та верхнім краєм лобкового зрощення, мечоподібним відростком та верхнім краєм лобкового зрощення, нижніми точками X ребер, передніми верхніми клубовими остями. Статистичний аналіз результатів проводили за допомогою стандартного програмного забезпечення "Microsoft Excell 2000" та за допомогою програми STATISTICA-6,1 (StatSoft). У схему дослідження включені визначення типів статури (ТС); визначення кормічного індексу (КІ), форми тулуба (ФТ) та типу розвитку ГК за індексом Ф.Ф. Ерісмана; визначення форми живота (ФЖ) та вертикального індексу живота (ВІЖ). Усім хворим під час оперативного втручання вимірювали ширину грижового дефекту (ГД) ПГ. Відповідно до Європейської класифікації [8] нами виділені групи пацієнтів з малими (до 2 см), середніми (2-4 см) та великими (більше 4 см) ГД.

Результати дослідження. Установлено, що більшість хворих на ПГ (61,4 %) становлять особи віком 51-70 років. 14,2 % пацієнтів були старше 71 року. Це майже стільки ж, як і пацієнтів віком 41-50 років. Найменше було хворих до 21 року та 21-30 років. Лише 8 % пацієнтів були віком 31-40 років. Менше половини хворих (42,1 %) були працездатними. Виявлено зменшення кількості чоловіків у вікових групах старше 61 року.

При розгляді ТС за В.М.Шевкуненком у хворих на ПГ здебільшого (61,4 %) спостерігали

брахіморфну статуру (БС). Мезоморфну статуру (МС) спостерігали у 21,16 % хворих, а доліхоморфну (ДС) – у 16,47 %. Зазначене характерно для жінок. Натомість у чоловіків, хворих на ПГ, частіше (12,5 %) спостерігали БС, найменше (6,3 %) – МС.

До 21 року ПГ мали жінки МС і БС. У віковий період 21-30 років ПГ не спостерігали в осіб ДС і жінок БС. ПГ частіше (33,5 %) спостерігали у жінок БС віком 51-70 років. Така ж тенденція спостерігалася у хворих МС (8,52 %) та ДС (6,25 %).

Розглядаючи розподіл хворих на ПГ за ТС (за В.М.Шевкуненком) та індексом Бругша, тільки 61,36 % належали до БС. Пацієнтів МС за індексом В.М.Шевкуненка було майже в 8 разів більше, ніж за індексом Бругша, а ДС – більше майже в 5 раз.

Серед хворих на ПГ спостерігали переважно короткий тулуб (76,14 %). Довгий тулуб спостерігали тільки у 8,5 % пацієнтів, тулуб середніх розмірів – вдвічі частіше. Пацієнти з коротким тулубом були у всіх вікових групах. Максимальне їх число (61,4 %) було у віковій групі 51-70 років. Короткий тулуб спостерігали у всіх хворих на ПГ незалежно від ТС за В.М.Шевкуненком, частіше (40,3 %) в осіб БС, рідше – у МС (21,6 %) і ДС (14,2 %). Середній тулуб частіше мали особи БС (16,7 %), зрідка жінки МС і ДС. Довгий тулуб здебільшого мали пацієнти БС (6,82 %) і жінки ДС (1,71 %).

Хворі на ПГ переважно (96 %) мали розвинуту ГК за індексом Ф.Ф.Ерісмана. Середній і недостатній розвиток ГК спостерігали у 1,7 % і 2,3 %. Серед чоловіків недостатній розвиток ГК спостерігали в 1 пацієнта (0,6 %), у решти – розвинуту ГК (26,13 %). Серед жінок недостатній і середній розвиток ГК спостерігали по 1,7 % спостережень. Розвинуту ГК спостерігали у пацієнтів усіх вікових груп. Недостатній розвиток ГК спостерігали у пацієнтів старше 71 року (1,14 %), зрідка у вікових групах 21-30 і 61-70 років. Розвинуту ГК спостерігали у хворих на ПГ незалежно від ТС. Здебільшого він був у пацієнтів БС (61,36 %) і майже порівну в осіб з ДС та МС. Хворі на ПГ БС не мали середнього і недостатнього розвитку ГК. Недостатньо розвинуту ГК спостерігали тільки в осіб МС і ДС.

Недостатній розвиток ГК мали тільки пацієнти з коротким тулубом (2,28 %). Пацієнти з довгим і середнім тулубом мали добре розвинуту ГК. За ФТ хворі на ПГ розподілилися так: трапецієподібна (42,6 %), прямокутна (36,9 %), проміжна (20,4 %). У чоловіків здебільшого спостерігали трапецієподібну ФТ (18,8 %), у жінок –

прямокутну (32,4 %).

Трапецієподібну ФТ спостерігали у пацієнтів усіх вікових груп. Максимум пацієнтів з трапецієподібною і проміжною ФТ спостерігали у віковій групі 51-70 років, а пацієнтів з прямокутною ФТ – у віковій групі 51-60 років. Пацієнти вікової групи 71 рік і старше здебільшого мали прямокутну ФТ, це були жінки (6,25 %). У пацієнтів БС переважно спостерігали прямокутну ФТ, рідше – трапецієподібну (21,59 %) і проміжну (14,21 %). Пацієнти МС частіше мали трапецієподібну (12,1 %) і вдвічі рідше прямокутну ФТ. У пацієнтів ДС також частіше спостерігали трапецієподібну ФТ (7,9 %). Прямокутну і проміжну ФТ спостерігали приблизно в однаковій кількості.

У пацієнтів з трапецієподібною і прямокутною ФТ спостерігали короткий, середній і довгий тулуб. Чоловіків з проміжною ФТ, що мали середній і довгий тулуб, не спостерігали. Серед пацієнтів незалежно від ФТ переважали особи з коротким тулубом: трапецієподібну ФТ (35,2 %) спостерігали частіше, ніж прямокутну (32,9 %) і проміжну (13,1 %). Прямокутну форму короткого тулуба здебільшого спостерігали у жінок (30,4 %). Трапецієподібну форму короткого тулуба здебільшого спостерігали також у жінок (18,8 %), кількість яких переважала над чоловіками (16,5 %).

У хворих на ПГ частіше спостерігали (рисунком) чоловічу ФЖ (69,9 %), рідше – жіночу (21 %) і циліндричну (9,09 %). Це було характерно для чоловіків і жінок. Співвідношення чоловіків до жінок у групах з чоловічою, циліндричною і жіночою ФЖ становило відповідно 1:2,15; 1:15 та 1:4,29. Чоловічу ФЖ у чоловіків частіше спостерігали у вікових групах 41-60 років, у жінок – у віковій групі 51-70 років. Жіночу ФЖ частіше спостерігали у жінок вікової групи 51-60 років. Циліндричну ФЖ частіше спостерігали у віковій групі 51-60 років, яка різко зменшувалася з віком. Чоловічу ФЖ спостерігали незалежно від КІ і здебільшого у пацієнтів з коротким тулубом (52,3 %). Довгий тулуб (8,5 %) спостерігали тільки у пацієнтів, що мали чоловічу ФЖ. У чоловіків, що мали короткий тулуб і циліндричну ФЖ та середній тулуб і жіночу ФЖ, ПГ не спостерігали.

Хворі на ПГ з чоловічою ФЖ переважно мали добрий розвиток ГК (69,9 %). Недостатній розвиток ГК спостерігали у 2,3 % хворих, що мали жіночу ФЖ. Недостатнього розвитку ГК не мали пацієнти з чоловічою і циліндричною ФЖ. Пацієнти з чоловічою і жіночою ФЖ мали усі ФТ. Чоловіків, хворих на ПГ, з циліндричною і прямокутною ФТ не спостерігали. Чоловічу ФЖ



Рис. Розподіл хворих на пупкову грижу за формою живота.

здебільшого спостерігали у пацієнтів із трапецієподібною ФТ (35,8 %). У хворих на ПГ з жіночою ФЖ здебільшого спостерігали прямокутну ФТ.

У більшості хворих на ПГ спостерігали середній (30,7 %) ВДЖ. Це стосувалось як чоловіків, так і жінок. Пацієнти з тим чи іншим ТС за В.М.Шевкуненком мали всі види ВДЖ. При всіх ТС переважав середній ВДЖ. Наступним за чисельністю був малий ВДЖ у пацієнтів МС (8 %) і БС (19,32 %), а в жінок з ДС – великий (2,8 %). Незалежно від КІ у хворих на ПГ переважав середній ВДЖ. У пацієнтів, хворих на ПГ, що мали довгий тулуб, не спостерігали великого ВДЖ. У хворих на ПГ з добрим і недостатнім розвитком ГК здебільшого спостерігали середній ВДЖ (відповідно 51,1 і 2,7 %). У пацієнтів із середнім розвитком ГК, навпаки, частіше спостерігали малий ВДЖ. У пацієнтів із середнім та недостатнім розвитком ГК не було великого ВДЖ, у чоловіків – малого. У чоловіків із середнім розвитком ГК не спостерігали середній ВДЖ. Незалежно від ФТ здебільшого спостерігали середній ВДЖ. При всіх ФТ мали місце всі ВДЖ. Незалежно від ФЖ переважно спостеріга-

ли середній ВДЖ. Тільки чоловіки з циліндричною ФЖ не мали малого і великого ВДЖ.

У пацієнтів, хворих на ПГ, здебільшого спостерігали ГД середнього (50 %) і малого (29 %) розмірів. ГД великих розмірів спостерігали у 21 % пацієнтів, здебільшого це були жінки. Незалежно від ТС частіше спостерігали ГД середніх розмірів (таблиця). У жінок ДС не спостерігали малих ГД. Великих ГД не спостерігали у чоловіків МС і БС. В осіб ДС великі ГД спостерігали частіше, ніж малі. Малі ГД у хворих на ПГ спостерігали незалежно від даних КІ. Великі ГД не спостерігали у чоловіків, що мали довгий і середній тулуб. Середні ГД не спостерігали у чоловіків, що мали довгий тулуб. Середні ГД спостерігали частіше незалежно від КІ. Тільки у чоловіків з прямокутною ФТ не було ГД великих розмірів. Незалежно від ФТ середні розміри ГД трапляються частіше. На відміну від пацієнтів з трапецієподібною і прямокутною ФТ у хворих на ПГ з проміжною ФТ великі ГД спостерігали вдвічі частіше, ніж малі.

У чоловіків з циліндричною ФЖ не спосте-

Таблиця

Розподіл хворих на пупкову грижу за типом статури (за В.М.Шевкуненком), вертикальним індексом живота і розмірами гризового дефекту

Параметри		Розміри гризового дефекту										Всього					
		малий				середній				великий		чоловіки		жінки			
		чоловіки		жінки		чоловіки		жінки		чоловіки		жінки		чоловіки		жінки	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Тип статури	Доліхоморфний	3	1,71	-	-	9	5,11	10	5,68	2	1,14	5	2,84	14	7,95	15	8,52
	Мезоморфний	4	2,27	11	6,25	7	3,98	13	7,39	-	-	4	2,27	11	6,25	28	15,91
	Брахіморфний	10	5,68	23	13,07	12	15,07	37	21,02	-	-	26	17,81	22	12,5	86	48,86
	Всього	17	9,66	34	19,32	28	15,91	60	34,09	2	1,14	35	19,89	47	26,7	129	73,3
Вертикальний індекс живота	Малий	2	1,14	13	7,39	12	6,82	16	9,09	-	-	11	6,25	14	7,95	40	22,73
	Середній	11	6,25	16	9,09	13	7,39	32	18,18	1	0,57	21	11,93	25	14,2	69	39,2
	Великий	4	2,27	5	2,84	1	0,57	12	6,82	3	1,71	3	1,71	8	4,55	20	11,36
	Всього	17	9,66	34	19,32	28	15,91	60	34,09	2	1,14	35	19,89	47	26,7	129	73,3

рігали ГД середніх і великих розмірів. Так, незалежно від ФЖ частіше спостерігали ГД середніх розмірів, рідше малі ГД і великі. Частіше великі ГД спостерігали у пацієнтів з чоловічою ФЖ (14,8 %). Співвідношення малих, середніх та великих ГД у пацієнтів з чоловічою, циліндричною і жіночою ФЖ становило відповідно 1,35:2,39:1; 2,5:4,5:1 та 1,22:1,89:1. Найбільше було пацієнтів, хворих на ПГ, із середнім ВДЖ та середнім за розмірами ГД (25,6 %). Хворих чоловіків з малим ВДЖ та великими ГД не виявлено.

Висновки. 1. На пупкову грижу більше хво-

ріють жінки (73,3 %). 2. Здебільшого хворі на пупкову грижу мають брахіморфний тип статури (61,4 %), короткий тулуб (76,1 %) і розвинуту грудну клітку (96 %). 3. У 69,9 % хворих на пупкову грижу спостерігається чоловіча форма живота і середній вертикальний індекс живота (53,4 %). 4. Грижовий дефект великих розмірів частіше спостерігається у жінок брахіморфної статури (17,8 %) з коротким тулубом (17,8 %) прямокутної форми (8,52 %), розвинутою грудною кліткою (19,3 %), чоловічою формою живота (14,2 %) та малим вертикальним індексом живота (6,3 %).

Список використаної літератури

1. Грешило О.О. Антропометричне дослідження хворих на пахвинну грижу / О.О.Грешило, В.В.Власов // *Клінічна анатомія та оперативна хірургія*. – 2010. – Т. 9, № 2. – С. 111-114.
2. Лаврова Т.Ф. *Клиническая анатомия грыжи передней брюшной стенки* / Лаврова Т.Ф. – М.: Медицина, 1997. – 104 с.
3. Никитюк Б.А. *Анатомия и спортивная морфология: учеб. пос. для ин-тов физ. культуры* / Б.А.Никитюк, А.А.Гладышева. – М., 1989. – 176 с.
4. Шапаренко П.П. *Антропометрия* / П.П.Шапаренко. – Вінниця, 2000. – 71 с.
5. Беков Д.Б. *Индивидуальная анатомическая изменчивость органов, систем и формы тела человека* / Беков Д.Б. – К., 1988. – 223 с.
6. Ермильчев А.А. *Технические особенности выполнения лапароскопической холецистэктомии при наличии пупочной грыжи* / А.А.Ермильчев, В.В.Кравченко // *Клін. хірургія*. – 2004. – № 2. – С. 8-10.
7. Фелештинський Я.П. *Вибір способу алопластики при хірургічному лікуванні пупкових гриж* / Я.П.Фелештинський, В.В.Сміщук // *Хірургія України*. – 2011. – № 3 (додаток). – С. 146-147.
8. *Classification of primary and incisional abdominal wall hernias* / F.E.Muysoms, M.Miserez, F.Berrevoet [et al.] // *Hernia*. – 2009. – Vol. 13, № 4. – P. 409-414.

АНТРОПОМЕТРИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ БОЛЬНЫХ ПУПОЧНОЙ ГРЫЖЕЙ

Резюме. Проведено антропометрическое исследование 176 больных пупочной грыжей возрастом $56,74 \pm 13,6$ лет, среди которых большинство (73,3 %) составили женщины. Установлена взаимосвязь между размерами грыжевого дефекта пупочной грыжи и антропометрическими характеристиками больных. Преобладали брахиморфного телосложения (61,4 %), с коротким туловищем (76,1 %) трапециевидной формы (42,6 %), развитой грудной клеткой (96 %), мужской формой живота (69,9 %) и малым вертикальным индексом живота (53,4 %). Большинство больных имели грыжевой дефект средних размеров (50 %).

Ключевые слова: пупочная грыжа, тип телосложения, грыжевой дефект.

ANTHROPOMETRIC RESEARCH OF PATIENTS WITH UMBILICAL HERNIA

Abstract. An anthropometric research of 176 patients with umbilical hernia at the age of $56,74 \pm 13,6$ has been carried out. The vast majority of these patients were women (73,3%). A correlation between the size of the hernial defect and the patient's anthropometric characteristics has been established. Patients with the brachymorphic type of the constitution (61,4%), with a short trunk (76,1%) of the trapezoidal form (42,6%), a well-developed chest (96%), the male form of the abdomen (69,9%) and a small vertical index of the abdomen (53,4%) prevailed. Most of these patients (50%) had hernial defects of a medium size.

Key words: umbilical hernia, type of constitution, hernial defect.

M.I.Pyrohov National Medical University (Vinnitsia),
Regional Hospital (Khmeln'nyts'kyi)

Надійшла 25.01.2013 р.
Рецензент – проф. В.І.Півторак (Вінниця)

© Білик І.І., 2013

УДК 617.55:616.94:616.366-002.1

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ОРГАНІВ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ ПРИ ЗАСТОСУВАННІ СОРБЕНТІВ ПРИ ГОСТРОМУ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ПЕРИТОНІТІ

І.І.Білик

Кафедра загальної хірургії (зав. – проф. В.П.Польовий) Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці

Резюме. Установлено, що розвиток гострого перитоніту характеризується суттєвими змінами гістологічної структури органів черевної порожнини, зумовленими не тільки місцевим патологічним процесом і дією мікроорганізмів, а й розвитком системної запальної реакції. Застосування контейнерів із сорбентом надійно захищає тканини організму від безпосереднього контакту з сорбентом і дозволяє запобігти розвитку спайкового процесу.

Ключові слова: гострий перитоніт, сорбент, морфологія, експеримент.

Гострий перитоніт (ГП) є одним з найтяжчих ускладнень серед захворювань та пошкоджень органів черевної порожнини, посідаючи провідне місце в структурі хірургічної летальності, яка коливається від 1,3 % при місцевому перитоніті до 80 % при розповсюдженому [1-3]. Важливу роль у патогенезі перитоніту відіграє бактеріальна контамінація очеревини, якісний та кількісний склад мікробних асоціацій, а також біологічні властивості мікроорганізмів [1, 4]. Однією з провідних ланок патогенезу, яка при перитоніті часто призводить до поліорганної недостатності і смерті, є ендотоксикоз. Тому важливою є своєчасна діагностика рівня ендогенної інтоксикації і здійснення адекватної детоксикаційної терапії [2, 5]. Незважаючи на досягнення в хірургічному лікуванні ГП, результати його не можуть задовольнити хірургів, тому триває пошук методів, які сприяли би ефективнішому лікуванню цієї патології. Серед нових методів перспективними чимало клініцистів вважають сорбційні [4]. Однак багато аспектів застосування сорбентів при лікуванні ГП потребують подальшої розробки.

Мета дослідження: визначити морфологічні зміни в очеревинній порожнині при гострому перитоніті на тлі застосування сорбентів.

Матеріал і методи. Експерименти проведені на 12 білих статевозрілих щурах з дотриманням основних положень GLP (1981), Правил проведення робіт з використанням експериментальних тварин (1977), Конвенції Ради Європи

про охорону хребетних тварин, що використовуються в експериментах та інших наукових цілях від 18.03.86, Директиви ЄС № 609 від 24.11.86 і наказу МОЗ України № 281 від 01.11.00, GCP (1996). Моделювання експериментального калового перитоніту здійснювали шляхом введення аутокалу в очеревинну порожнину експериментальних тварин, після чого останні ставали агресивними, неспокійними, пізніше млявими, апатичними, втрачали апетит. Через 12 та 24 год після моделювання ГП розтинали очеревинну порожнину, імплантували контейнер з ентеросгелем та брали матеріал для гістологічного дослідження. Гістологічні зрізи товщиною до 5 мкм виготовляли мікромомом, фарбували гематоксиліном та еозином.

Результати дослідження. При моделюванні ГП в експерименті вже через 12 год у всіх відділах відзначалися ознаки розлитого перитоніту з великою кількістю гнійного мутного ексудату з неприємним запахом. Петлі тонкої і товстої кишки набрякли, паретичні, на їх поверхні спостерігалися нашарування фібрину з поодинокими точковими крововиливами. Очеревина тьмяна, з точковими крововиливами та фібринозними нашаруваннями. Великий сальник набряклий, з множинними крововиливами.

При гістологічному дослідженні спостерігалися морфологічні ознаки запального процесу у вигляді десквамації мезотелію парієтальної та вісцеральної очеревини, наявності нашарувань

фібрину. В очеревині виявляли набряк, повнокров'я, виражену лейкоцитарну інфільтрацію; у судинах – явища сладжу та венозну гіперемію. Запалення великого сальника проявлялося повнокров'ям судин, набряком та інфільтрацією тканин (рис. 1). З прогресуванням ГП у запальний процес втягувався кишечник. Гістологічне дослідження засвідчило наявність гнійно-некротичного процесу, який охоплював практично всі шари тон-

кокишкової стінки. Спостерігається десквамація мезотелію парієтальної очеревини, нашарування фібрину, лейкоцитарна інфільтрація всіх шарів, повнокров'я, підвищена проникність капілярів, набряк, деструкція колагенових волокон.

При гістологічному дослідженні тих ділянок очеревини, до яких підводився контейнер із сорбентом (рис. 2), і тих, з якими поверхня контейнера не контактувала, суттєвої різниці не виявлено.

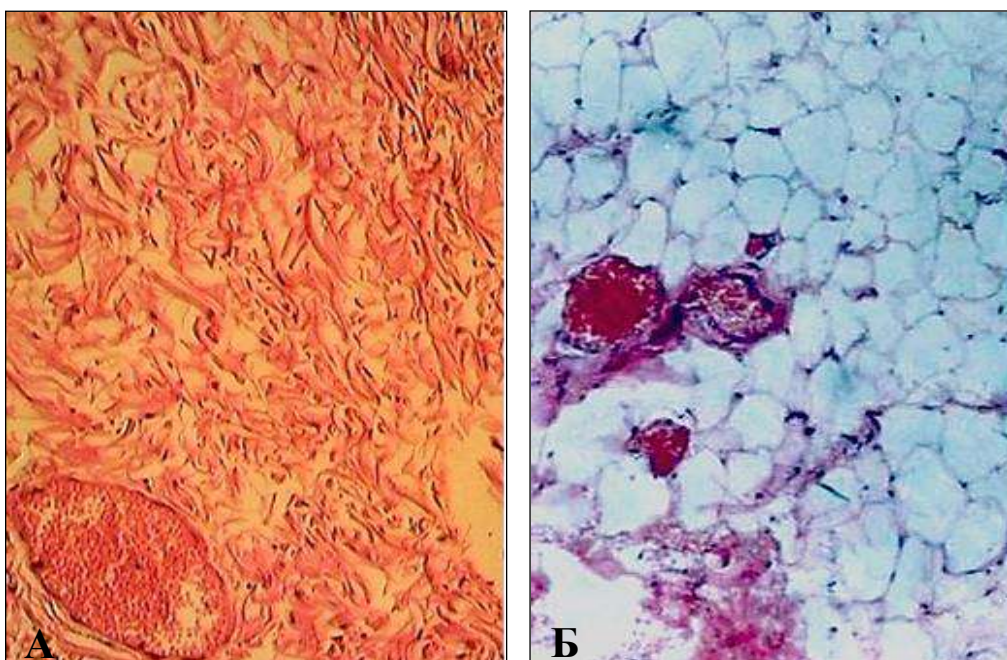


Рис. 1. Парієтальна очеревина (А) та великий сальник (Б) через 12 год гострого експериментального перитоніту. Мікропрепарати. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Об. 8, ок. 7.

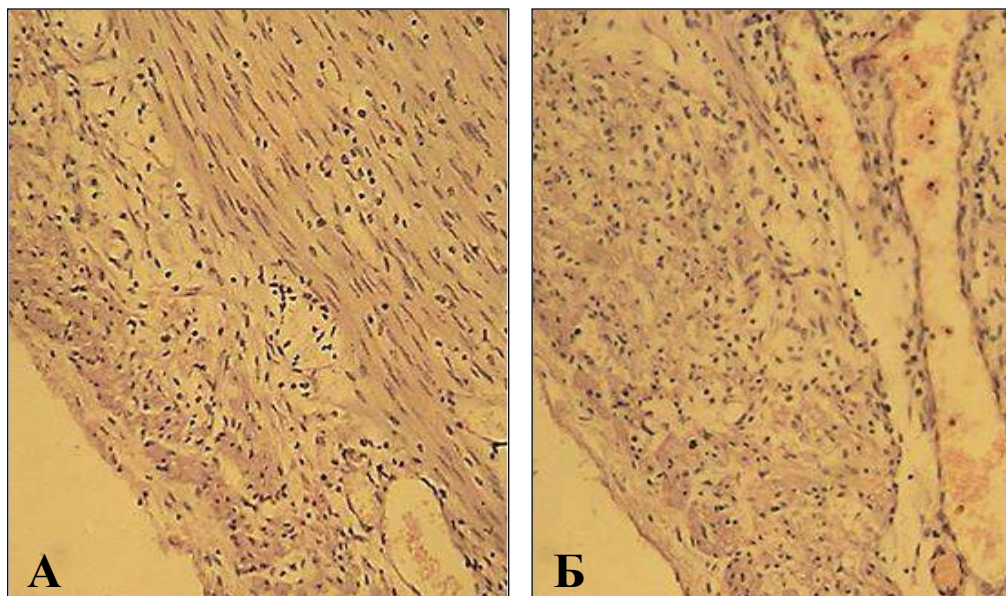


Рис. 2. Стінка тонкої кишки з вісцеральною очеревиною до (А) та після контакту з контейнером (Б). Мікропрепарати. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Об. 8, ок. 7.

В обох випадках спостерігалися морфологічні ознаки запального процесу у вигляді набряку, лейкоцитарної інфільтрації, наявності нашарувань фібрину, порушень гемо- і лімфоциркуляції у вигляді мікротромбів у капілярах та венулах.

У всіх відділах очеревинної порожнини виявляється гнійний мутний ексудат з неприємним запахом у великій кількості. Великий сальник набряклий, пухко з'єднаний з передньою черевною стінкою в ділянці післяопераційної рани.

Петлі кишечника паретичні, з нашаруваннями фібрину та точковими крововиливами. Очеревина тьмяна, з точковими крововиливами та

фібринозними нашаруваннями. Ознак спайкового процесу у тварин дослідної групи не спостерігалось.

Висновки. 1. Розвиток гострого перитоніту характеризується суттєвими змінами гістологічної структури органів черевної порожнини, зумовленими не тільки місцевим патологічним процесом і дією мікроорганізмів, а й розвитком системної запальної реакції. 2. Застосування контейнерів з сорбентом надійно захищає тканини органів черевної порожнини від безпосереднього контакту з сорбентом і дозволяє запобігти розвитку спайкового процесу.

Список використаної літератури

1. Мельник В.М. Обґрунтування і результати патогенного лікування експериментального гострого гнійного поширеного перитоніту / В.М.Мельник, О.І.Пройда // Укр. ж. екстрем. мед. ім. Г.О.Можасєва. – 2005. – Т. 6, № 4. – С. 56-60.
2. Поліорганна недостатність і септичний шок як перші прояви післяопераційного перитоніту / М.Павловський, Т.Шахова, В.Коломійцев [та ін.] // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2007. – Т. 6, № 3. – С. 65-68.
3. Сидорчук Р.І. Абдомінальний сепсис / Сидорчук Р.І. – Чернівці: БДМУ, 2006. – 482 с.
4. Полянський І.Ю., Харабара О.Г. Ефективність перитонеосорбції при експериментальному панкреатогенному перитоніті / І.Ю.Полянський, О.Г.Харабара // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2008. – Т. 7, № 2. – С. 39-43.
5. Holzheimer R.G. Paradigm change in 30 years of peritonitis treatment. A review on source control / R.G.Holzheimer, H.Dralle // Eur. J. Med. Res. – 2001. – Vol. 6. – P. 161-168.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ СОРБЕНТОВ ПРИ ОСТРОМ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПЕРИТОНИТЕ

Резюме. Установлено, что развитие острого перитонита характеризуется существенными изменениями гистологической структуры органов брюшной полости, что обусловлено не только местным патологическим процессом и действием микроорганизмов, но и развитием системной воспалительной реакции. Применение контейнеров с сорбентом защищает ткани организма от непосредственного контакта с сорбентом и позволяет предупредить развитие спаечного процесса.

Ключевые слова: острый перитонит, сорбент, морфология, эксперимент.

MORPHOLOGICAL CHANGES OF THE ORGANS OF THE ABDOMINAL CAVITY USING SORBENTS IN ACUTE EXPERIMENTAL PERITONITIS

Abstract. It has been found out that the development of acute peritonitis is characterized by essential changes of the histological structure of the organs of the abdominal cavity that is due to not only the local pathological process and the action of microorganisms, but also to the development of a systemic inflammatory reaction. Using containers with a sorbent reliably protects the body tissue from a direct contact with a sorbent and enables to prevent the development of adhesions.

Key words: acute peritonitis, sorbent, morphology, experiment.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Надійшла 28.01.2013 р.

Рецензент – д. мед. н. І.Ю.Олійник (Чернівці)

© Бондарь Г.В., Башеев В.Х., Совпель О.В., Кетов В.Г., 2013

УДК 616-006-089:616-091

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ РАКА ПРЯМОЙ КИШКИ

Г.В.Бондарь, В.Х.Башеев, О.В.Совпель, В.Г.Кетов

Донецкий областной противоопухолевый центр

ФУНКЦІОНАЛЬНІ РЕЗУЛЬТАТИ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ РАКУ ПРЯМОЇ КИШКИ

Резюме. Наведено аналіз функціональних результатів впровадження універсального протоколу виконання відновлювальних прийомів залежно від виду травми при хірургічному лікуванні раку прямої кишки. У дослідження включено 2803 хворих з пухлинами прямої кишки, яким виконані радикальні хірургічні втручання в період 2001-2010 рр. Функціональні дослідження після операції переконливо демонструють ефективність авторських методик при усіх варіантах травми замикальних структур.

Ключові слова: рак прямої кишки, хірургічне лікування.

На сегодняшний день любое хирургическое вмешательство по поводу рака прямой кишки (ПК) должно отвечать двум современным требованиям онкохирургии: обеспечение радикализма операции и создание комфортных условий жизни пациента [1]. Если в аспекте продолжительности жизни в оперативной онкопроктологии существуют четкие правила и строгие критерии онкологического оперирования, вплоть до миллиметровых границ анатомических слоев диссекции, то в аспекте качества жизни после операции в научной литературе такие правила отсутствуют. Показаниями для всех оперативных приемов являются интуитивные ощущения хирурга, эмпирический подход, основанный на его опыте, квалификации, уровне медицинских знаний, а нередко и на темпераменте [2].

Цель исследования: изучить функциональные результаты внедрения универсального протокола выполнения восстановительных приемов при хирургическом лечении рака ПК.

Материал и методы. В исследование включены данные 2803 пациентов, которым выполнены радикальные хирургические вмешательства за период 2001-2010 гг. Сфинктеросохраняющие хирургические вмешательства произведены 97% больным. Для сравнительного анализа больные разделены на контрольную (2001-2005) и исследуемую (2006-2010) группы (табл. 1). Подобное разделение обусловлено использованием в указанные периоды разработанных хирургиче-

ских приемов, направленных на улучшение функции анального держания, предотвращение и минимизацию травмы сфинктерного аппарата. Все больные после операция с первичным восстановлением непрерывности желудочно-кишечного тракта распределены на 4 группы в зависимости от тяжести повреждения диафрагмы таза: 1-я степень диагностируется при выполнении чрезбрюшной и наданальной резекции ПК, операции Дюамеля; характеризуется следующими видами травмы – резекция ПК, пересечение анально-копчиковой связки, низведение кишки на промежность. 2-я степень диагностируется при выполнении брюшно-анальной резекции при верхне- и среднеампулярном раке ПК; добавляется частичное пересечение внутреннего сфинктера, лобково-прямокишечной мышцы и леваторной пластины. 3-я степень диагностируется при выполнении брюшно-анальной резекции по поводу рака нижнеампулярного отдела ПК – полное удаление внутреннего сфинктера и лобково-прямокишечной петли, девульсия анального канала и утрата глубокой порции наружного сфинктера. 4-я степень диагностируется при брюшно-анальной резекции по поводу нижнеампулярной и анальной локализации опухоли – полное пересечение леваторов, сохранение только подкожной порции сфинктера и гемирезекция анального канала.

В исследуемой и контрольных группах изучались функциональные результаты: проводи-

Спектр выполненных оперативных вмешательств в Донецком областном противоопухолевом центре в период 2001-2010 гг.

Операция	Количество операций			
	Контрольная группа		Исследуемая группа	
	n	%±m%	N	%±m%
Брюшно-промежностная экстирпация	28	2,1±0,4	37	2,5±0,4
Брюшно-анальная резекция	865	66,3±1,3	1042	69,5±1,2
Брюшно-наданальная резекция	122	9,4±0,8	106	7,1±0,7
Операция типа Дюамеля	12	0,9±0,3	4	0,3±0,1
Передняя резекция	250	19,2±1,1	302	20,1±1,0
Операция Гартмана	22	1,7±0,4	7	0,7±0,2
Операция Иноятова	5	0,4±0,2	1	0,1±0,1
Всего	1304	100	1499	100

лась сфинктерометрия аппаратом «сфинктерометр» (индикатор мышечных усилий сфинктера). Регистрацию показателей мышечной силы (ε) наружного сфинктера производили в дооперационном периоде и через 12 мес. после операции. Сравнивая при динамическом наблюдении показатели сфинктерометрии в разных промежутках времени послеоперационного периода с дооперационными показателями, могли судить об эффективности того или иного способа реконструкции анального канала. В этих группах изучалось качество жизни, для чего использована шкала Wexner (1993). Подсчет баллов проводится методом анкетирования. Анкета содержит 5 вопросов, которые оцениваются по 5-тибалльной шкале (от 0 до 4). Оценка результатов после суммирования: «0» – полноедержание; «20» – полное недержание. При численном показателе «9» и выше качество жизни у пациента страдает и требует принятия каких-либо мер по коррекции недержания.

Результаты исследования и их анализ.

Первая степень повреждения диафрагмы таза предполагает использование следующих методик: 1) при выполнении передней резекции ПК обязательным является формирование инвагинационно-дубликатурного колоректального анастомоза (а. с. 1034718, СССР); 2) при выполнении любой операции с низведением ободочной кишки на промежность обязательным условием является низведение в анальный канал трансплантата без брыжейки (пат. 10173, Украина); 3) при выполнении брюшно-наданальной резекции ПК показана мобилизация с сохранением продольной мышцы: после удаления препарата на эвагинированной на промежность культе ПК сепаруются мышечная и слизистая оболочки, мышечная оболочка погружается в малый таз, через сформированный тоннель проводится транс-

плантат сигмовидной ободочной кишки (пат. 27616, Украина) (рис. 1); 4) извлечение опухоли ПК должно быть трансабдоминальным; 5) девульсия анального канала недопустима.

Вторая степень повреждения диафрагмы таза предполагает использование следующих методик: 1) низведение трансплантата без брыжейки; 2) извлечение опухоли ПК должно быть трансабдоминальным, если невозможно – ретроградным. Суть заключается в разнонаправленной тракции за тесемки, фиксированные к ПК с опухолью и трансплантату кишки для низведения, благодаря чему препарат извлекается из брюшной полости ретроградно, а тракция за тесемку, фиксированную при пересечении кишки к трансплантату, позволяет низвести его на промежность. (пат. 9895, Украина) (см. рис. 1); 3) девульсия анального канала недопустима; 4) при локализации опухоли в средне- и верхнеампулярном отделе при выполнении брюшно-анальной резекции оптимальным в функциональном отношении является проведение тотальной реконструкции диафрагмы таза: при демуккозаци анального канала по его задней стенке пересекается крестцовая фасция, формируется тоннель в брюшную полость, в который вводится указательный палец правой руки, последующая тракция пальцем по направлению от малого таза в сторону анального канала каудально приводит к выделению по задней стенке ПК мышечного комплекса, который включает в себя внутренний сфинктер ПК, элементы лобково-прямокишечной мышцы, леваторы анального канала, и, частично, элементы собственно мышечной оболочки ПК, после чего ПК циркулярно мобилизуется в пределах указанных границ (пат. 34574, Украина) (см. рис. 1); 5) при отсутствии анатомического слоя для диссекции внутреннего сфинктера показано проведение высокой демуккозаци анального

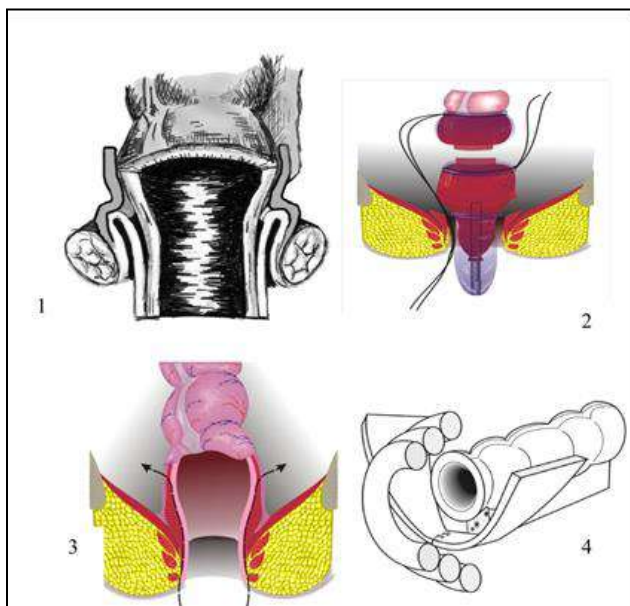


Рис. 1. Схемы авторских приемов при резекции прямой кишки по поводу рака: 1 – сохранение продольной мышцы при наданальной резекции; 2 – ретроградное извлечение опухоли; 3 – сохранение внутреннего сфинктера при брюшино-анальной резекции; 4 – сфинктеролеваторопластика.

канала с применением сфинктеролеваторопластики. (пат. 69136, Украина) (см. рис. 1).

Третья степень повреждения диафрагмы таза предполагает использование следующих методик: 1) низведение трансплантата без брыжейки; 2) извлечение опухоли ПК должно быть трансабдоминальным, если невозможно – ретроградным; 3) девульсия анального канала недопустима; 4) выполнение сфинктеролеваторопластики; 5) при сомнительной жизнеспособности трансплантата показано леваторопластику с фиксацией леваторов в тоннеле брыжейки низведенной кишки.

Четвертая степень повреждения диафрагмы таза предполагает использование следующих методик: 1) низведение трансплантата без брыжейки; 2) ретроградное извлечение опухоли; 3) девульсия анального канала недопустима; 4) при демуккозации с сохранением только подкожной порции наружного анального сфинктера для улучшения его удерживающей функции показана леваторосфинктеропластика с фиксацией элементов леваторной группы к низведенному трансплантату (пат. 29974) (рис. 2); 5) при пересечении леваторных элементов на протяжении показано проведение леваторопластики с поворотом по оси участка толстой кишки в анальном канале (см. рис. 2); 6) при гемирезекции анального канала для улучшения удерживающей функции показано последовательное восстановление

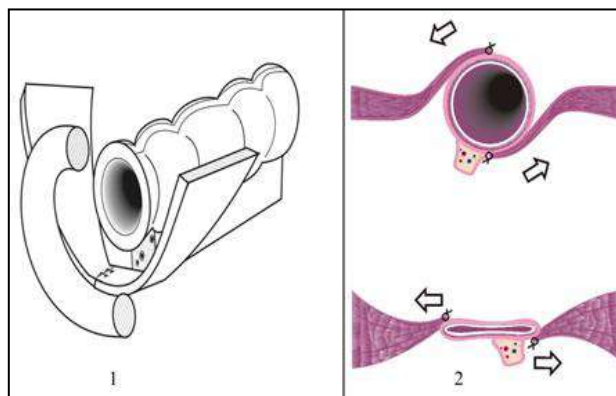


Рис. 2. Схемы авторской леваторосфинктеропластики (1) и леваторопластики со смещением трансплантата по оси (2) при резекции прямой кишки по поводу рака.

пересеченных мышечных элементов анального сфинктера и проведение леваторосфинктеропластики с восстановлением элементов леваторной группы.

Охват различными методами реконструкции удерживающих структур у больных в зависимости от степени травмы мышечных элементов диафрагмы таза представлен в таблице 2.

При проведении сравнительной сфинктерометрии при первой степени повреждения диафрагмы таза установлено, что к 12 мес. показатели тонуса и волевой сократительной активности мышц диафрагмы таза в контрольной и исследуемой группах больных становятся идентичными и стремятся к 100%. При 2-й степени повреждения через 12 мес. разница в показателях тонуса мышц диафрагмы таза в контрольной и исследуемой группах больных составляет 20,84 и 17,02% у мужчин и женщин соответственно, а при исследовании волевого сокращения разница показателей составляет 16,85% у мужчин и 17,85 у женщин. В исследуемой группе, где целостность лобково-прямокишечной петли либо сохранена, либо практически полностью восстановлена, показатели волевой сократительной активности мышц тазового дна через 12 мес. практически не отличаются от таковых в первой группе поврежденных и стремятся к дооперационным. При 3-й степени повреждения через 12 мес. разница в показателях тонуса мышц диафрагмы таза в контрольной и исследуемой группах больных составляет 22,91 и 21,28% у мужчин и женщин соответственно, а при исследовании волевого сокращения – 20,34% у мужчин и 20,23% у женщин. Высокие показатели сфинктерометрии как при изучении тонуса, так и при изучении силы мышечного волевого сокращения при 3-й степени повреждения диафрагмы объясняются тем,

Методы реконструкции удерживающего аппарата в исследуемой группе больных в зависимости от степени повреждения диафрагмы таза

Степень травмы Метод реконструкции	1 N=412		2 N=596		3 N=360		4 N=86		Всего	
	Опер*	Приемов**	Приемов**	Приемов**	Приемов**	Приемов**	Опер*	Приемов**		
Низведение без брыжейки	110	106 96,36%	542 90,94%	324 90,0%	82 95,35%	1152	1054 91,49%			
Сохранение продольной мышцы при брюшно-наданальной резекции	106	88 83,02%	-	-	-	106	88 83,02%			
Сохранение внутреннего сфинктера	-	-	168 28,19%	-	-	596	168 28,19%			
Абдоминальное извлечение опухоли	110	110 (100%)	448 75,17%	143 39,72%	52 60,47%	1152	753 65,36%			
Сфинктеролеваторопластика	-	-	273 45,81%	214 59,44%	-	956	487 50,94%			
Леваторосфинктеропластика	-	-	-	-	64 74,42%	86	64 74,42%			
Леваторопластика	-	-	29 4,87%	18 5,0%	14 16,27%	1042	61 5,85			
Леваторопластика с поворотом по оси	-	-	-	-	8 9,30%	86	8 9,30%			

Примечание: (*) – количество операций, при которых возможно выполнение того или иного реконструктивного приема; (**) – количество выполненных реконструктивных приемов при данном виде операции.

что мышечные элементы, подвергшиеся операционной травме (лобково-прямокишечная петля и внутренний анальный сфинктер) в результате выполненных методик леваторосфинктеропластики, частично восстанавливают свою целостность. При 4-й степени повреждения запирающего аппарата через 12 мес. разница в показателях тонуса мышц диафрагмы таза в контрольной и исследуемой группах больных составляет 19,79 и 21,28% у мужчин и женщин соответственно, а при исследовании волевого сокращения – 16,86% у мужчин и 19,05% у женщин. Высокие показатели сфинктерометрии как при изучении тонуса, так и при изучении силы мышечного волевого сокращения при 4-й степени повреждения диафрагмы объясняются тем, что мышечные элементы, подвергшиеся операционной травме (лобково-прямокишечная петля, элементы леваторной группы, иногда и частично волокна внутреннего анального сфинктера) в результате выполненных методик леваторосфинктеропласти-

ки, частично восстанавливают свою целостность. Методом анкетирования (рис. 3) установлено, что результаты сравнительной оценки качества жизни больных продемонстрировали явное преимущество значений у больных исследуемой группы при всех вариантах повреждений замыкательного аппарата. Наиболее отчетливо это различие определяется у больных со 2-й степенью повреждений, поскольку в исследуемой группе больных внутренний сфинктер восстановлен, а у трети больных он сохранен полностью. Результаты 3-й и особенно 4-й степени повреждений у больных контрольной группы могут быть расценены как недержание, у больных исследуемой группы при 3-й степени удалось отметить социально-преемлемый уровень качества жизни, при 4-й степени повреждения в исследуемой группе значения анкетирования несколько превышают социально-допустимый предел, тем не менее, при такой обширной травме удерживающих структур данные функциональные рез-

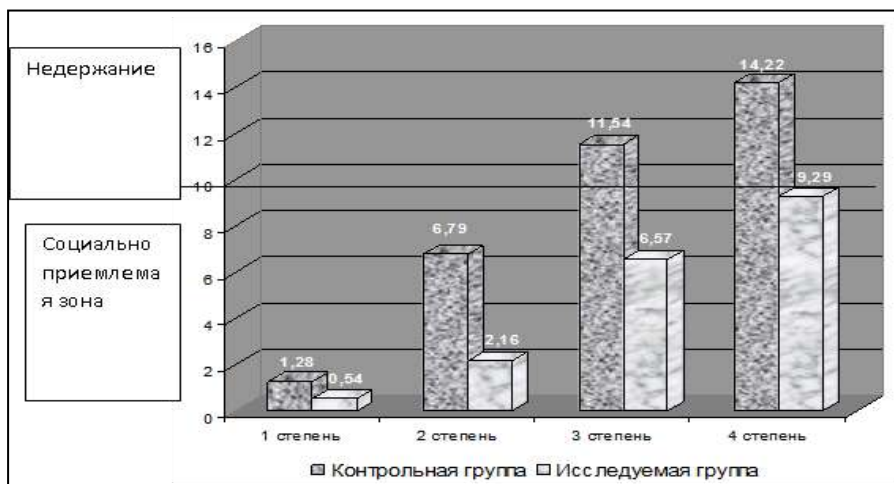


Рис. 3. Результаты анкетирования больных исследуемой и контрольной групп.

ультаты также могут быть расценены как удовлетворительные.

Выводы. 1. Выбор метода оперативного вмешательства и способа восстановления элементов тазового дна при раке прямой кишки является результатом внедрения комплекса «индивидуально-навигационной хирургии», когда хирург еще на дооперационном этапе предполагает

использование последовательности технических приемов, разработанной для каждого пациента отдельно с учетом анатомических особенностей и стадии опухолевого процесса. 2. Функциональные исследования после операции убедительно демонстрируют эффективность авторских восстановительных методик при всех вариантах травмы удерживающих структур.

Список использованной литературы

1. Абелевич А.И. Выбор способа операции при раке прямой кишки / А.И.Абелевич, В.А.Овчинников, Г.А.Серолян // Хирургия. – 2004. – № 4. – С. 30-33.
2. Кныш В.И. Рак прямой кишки и проблема сфинктерсохраняющих операций / В.И.Кныш, В.Ф.Царюк, В.С.Ананьев // I съезд онкологов стран СНГ: матер. – М., 1996. – Т. I. – С. 355.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ РАКА ПРЯМОЙ КИШКИ

Резюме. Приведен анализ функциональных результатов внедрения универсального протокола выполнения восстановительных приемов в зависимости от вида травмы при хирургическом лечении рака прямой кишки. В исследование включены 2803 больных с опухолями прямой кишки, которым выполнены радикальные хирургические вмешательства в период 2001-2010 гг. Функциональные исследования после операции убедительно демонстрируют эффективность авторских методик при всех вариантах травмы сфинктерных структур.

Ключевые слова: рак прямой кишки, хирургическое лечение.

FUNCTIONAL RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF RECTAL CANCER

Abstract. The authors submit an analysis of the functional results of introducing a universal protocol of performing restoration techniques, depending on the type of trauma in case of surgical treatment of rectal cancer. The research included 2803 patients with the rectal tumors who underwent radical surgical interventions during the period from 2001 to 2010. Functional investigations following the operation demonstrate convincingly the efficacy of the author's techniques with all variants of traumas of the obturative structures.

Key words: rectal carcinoma, surgical treatment.

Regional Antitumoral Centre (Donetsk)

Надійшла 28.01.2013 р.
Рецензент – проф. Р.В.Сенютович (Чернівці).

© Рамский Р.С., Пикалюк В.С., Куценко С.Н., 2013

УДК 611:717.4:617-089

АНАТОМО-ТОПОГРАФИЧЕСКОЕ И БИОМЕХАНИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ УДЛИНЕНИЯ ПЛЕЧА ИМПЛАНТИРУЕМЫМИ ИНТРАМЕДУЛЛЯРНЫМИ ДИСТРАКЦИОННЫМИ АППАРАТАМИ СИСТЕМЫ БЛИСКУНОВА

Р.С.Рамский, В.С.Пикалюк, С.Н.Куценко

Кафедры нормальной анатомии (зав. – проф. В.С.Пикалюк), травматологии и ортопедии с курсом нейрохирургии (зав. – доц. С.Н.Куценко) Крымского государственного медицинского университета им. С.И.Георгиевского (г. Симферополь)

АНАТОМО-ТОПОГРАФІЧНЕ ТА БІОМЕХАНІЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ ПОДОВЖЕННЯ ПЛЕЧА ІМПЛАНТОВАНИМИ ІНТРАМЕДУЛЯРНИМИ ДИСТРАКЦІЙНИМИ АПАРАТАМИ СИСТЕМИ БЛИСКУНОВА

Резюме. У роботі визначені оптимальні типорозміри дистракційних пристроїв, оптимальний рівень остеотомії плечової кістки з погляду репаративного остеогенезу, формоутворення плеча та біомеханічних умов для роботи м'язів плеча. Експериментально доведена надійність лопаткових вузлів приводу дистракційного апарату. Визначені безпечні операційні доступи для імплантації інтрамедулярного дистракційного пристрою в плечову кістку.

Ключові слова: подовження плеча, інтрамедулярна дистракція, анатомія, біомеханіка.

Лечение дефектов и укорочений верхних конечностей на современном этапе развития травматологии и ортопедии проводится при помощи внеочаговых аппаратов, среди которых доминирующее положение занимает метод Илизарова [1, 2]. Однако метод внеочагового остеосинтеза также не лишен недостатков. Длительность фиксации и громоздкость конструкции приносит немалые страдания больным, снижает качество их жизни в процессе лечения. Длительная фиксация спицами приводит к формированию трансфиксационных контрактур смежных суставов [3]. При прорезывании спицами мягких тканей в процессе дистракции формируются грубые рубцы, а угроза повреждения сосудисто-нервного пучка спицей, вероятность нагноения мягких тканей вокруг спиц в значительной мере ограничивают применение данного вида остеосинтеза. Нерешенной остается проблема нагноения мягких тканей и спицевого остеомиелита [4]. Таким образом, проблема лечения костных дефектов и укорочений плеча требует новых путей её решения, в частности, использования имплантируемых внутрикостных дистракционных устройств [5]. Одним из таких путей решения клинической

проблемы является использование имплантируемых дистракционных аппаратов системы Блискунова [6].

Цель исследования: изучить анатомо-топографические и биомеханические особенности верхней конечности и дать хирургическое обоснование имплантации дистракционного устройства системы Блискунова в плечевую кость (ПК).

Материал и методы. Изучали ПК 30 трупов мужского (17) и женского (13) пола в возрасте от 17 до 80 лет. Проводили рентгенографию ПК с последующей рентгенометрией с помощью компьютерной программы K-PACS версии 2005 г. Рентгенография производилась на аппарате Villa System Medical с использованием дигитайзера с фокусного расстояния 1 м. Прямой остеометрией изучали длину, диаметр верхней, средней и нижней третьей диафиза, определяли соотношение расстояния от проксимального эпифиза до дельтовидной бугристости к длине ПК – эпифизодельтовидный индекс (ЭДИ). Изучали диаметр костно-мозговой полости на тех же уровнях. Для определения уровня остеотомии с целью сохранения оптимального крово-

снабжения фрагментов уточнялось расположение и количество питательных отверстий. Прижизненное проведение рентгеностеометрии связано с определенными трудностями, так как применяемые в клинической практике способы рентгеностеометрии с использованием корректирующих коэффициентов не могут быть унифицированными, поскольку из-за различного развития подкожно-жирового слоя, мышечного массива плеча расстояние от кости до кассеты с рентгенпленкой у каждого индивидуума значительно варьирует, что приводит к искажению полученных результатов. Нами предложен способ рентгеностеометрии с использованием мерной доски собственной конструкции, представляющей собой рентгенконтрастную плоскость с нанесенной на ней рентгенконтрастной разметкой – параллельно натянутыми медными струнами и наличием специального приспособления, позволяющего выносить измерительную плоскость на необходимую высоту. Предложенным нами способом была проведена рентгеностеометрия ПК 30 пациентов от 17 до 25 лет, обратившихся в клинику по поводу травм и заболеваний верхней конечности. Женщин было 17, мужчин – 13. Исследовали те же остеометрические параметры. Восьми пациентам для уточнения диагноза выполнялась компьютерная томография, по которой осуществлялся контроль точности измерений. Статистическая обработка данных проводилась с помощью лицензированной программы Microsoft Excel.

Исследование кровоснабжения ПК проведено на 27 препаратах людей с инъекцией сосудов верхней конечности взвесью сульфата бария по методу Г.А.Оноприенко [7]. В первой группе (9 препаратов) выполняли инъекции через подмышечную артерию с перевязкой ее сразу после отхождения артерий, огибающих ПК; во второй группе (9 препаратов) производили инъекции через плечевую артерию с перевязкой её тотчас после отхождения глубокой артерии плеча; в третьей группе (9 препаратов) контрастное вещество вводили в подмышечную артерию до отхождения передней огибающей плечо артерии, а дистальнее отхождения глубокой артерии плеча плечевую артерию перевязывали. После наполнения сульфатом свинца артериального русла ПК последнюю освобождали от мягких тканей и выполняли рентгенографию в двух проекциях. Изучение сосудисто-нервных пучков верхних конечностей проводили на препаратах 12 трупов (6 женских, 6 мужских) на кафедре нормальной анатомии КГМУ. Использовали ме-

тоды макромикроскопической препаровки и измерения топографических взаимоотношений.

Исследование надежности фиксации лопаточных узлов приводов distractionного аппарата проводили на базе отдела деформирования и разрушения материалов НИИ проблем геодинамики Таврического национального университета им. В.И.Вернадского. Поскольку исследований по изучению distractionных усилий при удлинении плеча в литературе не выявлено, произведено экстраполирование данных по удлинению голени на плечо [8]. Произведен расчет площади сечения мышц голени и плеча, площади сечения большеберцовой, малоберцовой и ПК, distractionных усилий, возникающих при удлинении плеча. После этого экспериментально определены нагрузки, которые необходимо приложить к приводу distractionного устройства для срабатывания храповикового механизма (ХМ). Исследование надежности фиксации лопаточных узлов приводов проводили на 7 препаратах лопатки человека в течение суток с момента удаления последней из трупа. Лопатку жестко закрепляли на металлической балке и попеременно производили циклические нагрузки на передний и задний лопаточный приводы с нагрузкой, необходимой для срабатывания ХМ. Контроль нагрузки осуществляли по величине упругой деформации тарированной пружины.

Результаты исследования и их анализ.

Данные остеометрии показали, что средняя длина правых ПК на 2 мм больше, чем левых (320,8 ± 8 и 318,9 ± 8 мм соответственно). Наибольшее различие между длиной правой и левой ПК составило 13 мм. Во фронтальной плоскости диаметр ПК уменьшается от проксимального к дистальному концу и составляют: в верхней трети – 23,6 мм (минимальный – 18,0 мм, максимальный – 31,0 мм); в средней трети – 21,3 мм (минимальный – 15,5 мм, максимальный – 26,0 мм); в нижней трети – 19,9 мм (минимальный – 15,0 мм, максимальный – 25,5 мм). Сагиттальный размер также уменьшался в дистальном направлении: в верхней трети – 22,9 мм (минимальный – 16,5 мм, максимальный – 31,0 мм); в средней трети – 21,0 мм (минимальный – 15,0 мм, максимальный – 26,5 мм); в нижней трети – 19,0 (минимальный – 13,5 мм, максимальный – 25,5 мм). В сагиттальной плоскости средний диаметр ПК в верхней трети диафиза составил 22,9 мм (минимальный – 16,5 мм, максимальный – 31,0 мм), в среднем отделе – 21,0 мм (минимальный – 15,0 мм, максимальный – 26,5 мм), в нижней трети – 19,0 (минимальный – 13,5 мм, максимальный – 25,5

мм). Приведенные данные показывают, что фронтальные размеры ПК на протяжении диафиза преобладают над сагиттальными – наименее эта разница выражена в средней трети – до 3 мм.

Практический интерес представляют размеры костномозговой полости (КМП) как объекта для внутрикостной имплантации. Средняя длина костномозгового канала составила 239 ± 6 мм (75% от длины ПК). Фронтальный размер КМП в верхней трети составил $16,0 \pm 1,3$ мм (минимальный – 13,0 мм, максимальный – 21,0 мм), в средней трети – $12,0 \pm 1,1$ мм (минимальный – 9,0 мм, максимальный – 17,5 мм), в дистальной трети КМП имеет наименьший размер – $10,5 \pm 1,0$ мм (минимальный – 8,5 мм, максимальный – 13,5 мм). В сагиттальной плоскости диаметр КМП в проксимальной трети кости составляет $15,7 \pm 1,45$ мм (минимальный – 11,0 мм, максимальный – 19 мм), в средней трети, в отличие от других уровней, сагиттальный размер преобладает над фронтальным и составляет – $12,5 \pm 1,2$ мм (минимальный – 10 мм, максимальный – 17 мм), в нижней трети диаметр КМП также наименьший – $10,2 \pm 1,1$ мм (минимальный – 8,5 мм, максимальный – 13,5 мм).

Средние показатели, определенные с помощью рентгенометрии, не имели значительных отличий от данных прямой остеометрии, отмечалось незначительное преобладание отдельных показателей (до 5%), что связано с проекционным искажением на экране в результате расхождения рентген-лучей.

Наиболее вариабельным оказалось расположение и количество питательных отверстий на диафизах ПК. В 50% случаев определяли только дистальное питательное отверстие, которое располагалось по передне-внутренней поверхности на расстоянии $189,5 \pm 5$ мм (минимальное – 130 мм, максимальное – 240 мм) от проксимального эпифиза ПК. В 47% костей определяли по два питательных отверстия (проксимальное и дистальное). Первое определялось по задней поверхности ПК на расстоянии 141 ± 3 мм (минимальное – 95 мм, максимальное – 240 мм) от верхнего конца ПК. И только в 3% случаев отмечали изолированное проксимальное питательное отверстие. Таким образом, дистальное питательное отверстие имело место в 97% случаев, проксимальное – только в половине случаев, причем в 10% случаев проксимальное питательное отверстие было более выражено, чем дистальное.

Практическое значение для оптимальной функции мышц плеча при восстановлении длины имеет расположение дельтовидной бугристости,

а именно – сохранение нормального ЭДИ. Среднее расстояние от проксимального эпифиза до дельтовидной бугристости составило 158 ± 14 мм, а расчетный ЭДИ – 0,5.

Данные рентгеноостеометрических исследований пациентов показали, что длина ПК составила $310,2 \pm 20,0$ мм. Фронтальный размер КМП в верхней трети составил $15,0 \pm 1,4$ мм (минимальный – 10,3 мм, максимальный – 19,0 мм), в средней трети – $10,0 \pm 0,9$ мм (минимальный – 8,1 мм, максимальный – 11,3 мм), в дистальной трети КМП имеет наименьший размер – $8,2 \pm 0,8$ мм (минимальный – 7,2 мм, максимальный – 9,2 мм). В сагиттальной плоскости диаметр КМП в проксимальной трети кости составляет $14,4 \pm 1,4$ мм (минимальный – 10,2 мм, максимальный – 18,4 мм), в средней трети, в отличие от других уровней, сагиттальный размер преобладает над фронтальным и составляет $10,2 \pm 1,1$ мм (минимальный – 9,0 \pm 0,9 мм, максимальный – 11,2 мм), в нижней трети диаметр КМП также наименьший – 7,6 мм (минимальный – 5,5 мм, максимальный – 9,5 мм). Компьютерно-томографические показатели подтвердили максимальное соответствие результатов.

Изучив особенности расположения и количество питательных отверстий на ПК, нами была выделена зона риска для проведения остеотомии, при которой возможно повреждение устья питательной артерии, что может лишить ПК диафизарного кровообращения. Наименьшее расстояние до питательного отверстия составило 9,5 см, наибольшее – 24,0 см. Если принять длину ПК за 100%, то безопасной зоной для проведения остеотомии будут проксимальные 29,7% и дистальные 25,0% длины ПК. Данные остеометрии и рентгеноостеометрии позволили определить средние и абсолютные значения размеров КМП ПК, которые позволяют использовать внутрикостные дистракционные устройства с диаметром 11-13 мм в верхней трети, 9-11 мм – в средней, 8-9 мм – в нижней. Длина дистракционного устройства должна соответствовать степени укорочения ПК.

Отмечена закономерность, что при увеличении длины ПК нарастает значение ЭДИ, а при уменьшении длины ПК он соответственно снижается. Так, при длине ПК 36,5 см ЭДИ составил 0,54, а при длине 27,0 см – 0,45. Такая зависимость ЭДИ от длины ПК определена тем, что рост плеча в длину на 80% осуществляется за счет проксимальной метафизарной пластинки, а только на 20% за счет дистальной [9]. Проведение остеотомии дистальнее дельтовидной бугри-

стости приводит к еще большему снижению значения ЭДИ, уменьшению длины рычага дельтовидной мышцы, а общее увеличение длины плеча приводит к увеличению нагрузки на последнюю. При остеотомии ПК проксимальнее дельтовидной бугристости и удлинении плеча ЭДИ приближается к нормальному, создаются оптимальные условия для работы практически всех мышц плеча, поскольку двусуставные двуглавая и трехглавая мышцы плеча удлиняются независимо от выбранного уровня остеотомии, а мышцы плечевого пояса остаются интактными независимо от выбранного уровня остеотомии. Кроме того, от выбора уровня остеотомии зависит формообразование плеча. На рисунке 1 показано, что при выполнении остеотомии дистальнее дельтовидной бугристости происходит относительное укорочение контура дельтовидной мышцы и уменьшение окружности в средней и дистальной третях плеча. При проведении же остеотомии проксимальнее дельтовидной бугристости контур плеча становится приближенным к нормальному профилю.

Исследование кровоснабжения ПК с помощью контрастирования показало, что с точки зрения сохранения кровоснабжения оптимальным уровнем остеотомии является проксимальный метафиз ПК, тотчас ниже межбугорковой борозды. Проведение остеотомии в данной зоне повреждает артерии с наименьшим диаметром, в меньшей степени нарушает кровоснабжение ПК. Данная зона кровоснабжается из бассейнов эпи-

физарного и диафизарного русел за счет анастомозирования между ними. Проведение остеотомии дистальнее указанного уровня приводит к формированию зоны декомпенсации кровоснабжения проксимального фрагмента: чем дистальнее проводить остеотомию, тем больше по протяженности будет данная зона (рис. 2).

Имплантация внутрикостного дистракционного устройства в ПК подразумевает наличие 5 доступов (рис. 3): 1) над головкой ПК – для введения дистракционного устройства в костномозговой канал; 2) в проекции хирургической шейки ПК – для проведения остеотомии и проксимального блокирования дистракционного устройства; 3) в нижней трети плеча – для дистального блокирования дистракционного устройства; 4) над клювовидным отростком – для фиксации переднего лопаточного узла привода; 5) над акромиальным отростком – для фиксации заднего лопаточного узла привода.

Нами уточнены анатомо-топографические особенности сосудистых пучков и нервов в проекции операционных доступов, что с учетом конструктивных особенностей внутрикостного дистракционного устройства и хирургической технологии его имплантации минимизирует риск повреждения важных анатомических образований верхней конечности и обеспечивает безопасность оперативного вмешательства. Для исследования прочности фиксации лопаточных узлов привода аппарата определена зависимость между сжимающими усилиями, которые испытывает



Рис. 1. Компьютерное моделирование удлинения плеча. Рентгенография плеча больного ахондроплазией (А), проведение остеотомии дистальнее (Б) или проксимальнее (В) дельтовидной бугристости; рентгенография плеча здорового сверстника (Г).

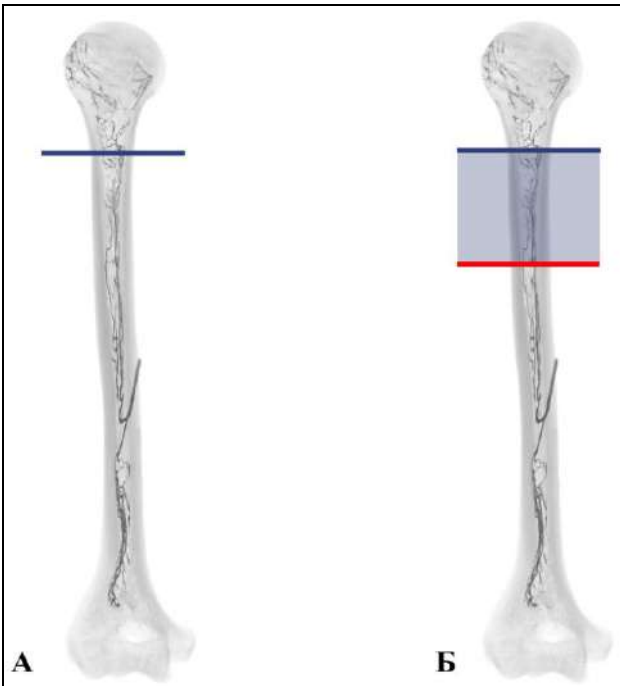


Рис. 2. Схема кровоснабження плечової кістки в залежності від вибраного рівня остеотомії: А – проведення остеотомії на рівні хірургічної шийки плечової кістки не приводить до порушення кровоснабження її фрагментів; Б – проведення остеотомії дистальніше вказаного рівня приводить до порушення кровоснабження проксимального фрагмента (прямокутником вказана область, позбавлена діафізарного кровоснабження при остеотомії плечової кістки в середній третині).

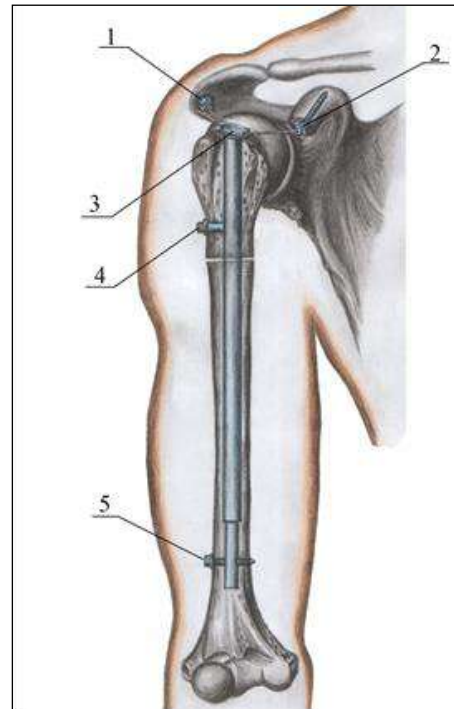


Рис. 3. Схема імплантованого дистракційного пристрою системи Блискунова для удлинєння плеча: 1 – задній лопаточний вузол привода; 2 – передній лопаточний вузол привода; 3 – головка дистракційного апарату; 4 – проксимальний блокуючий елемент; 5 – дистальний блокуючий елемент.

апарат со стороны удлиняемого сегмента, и усилиями, которые необходимо приложить к приводу аппарата для его срабатывания. Экспериментальные данные зависимости сжимающей нагрузки P , действующей на дистракционный аппарат со стороны связочно-мышечного аппарата, дистракционного регенерата, и усилия F воздействия на рычаг ХМ для его срабатывания от текущего времени t нагружения, измеряемого в количестве n точек отсчета ($t=n \cdot \Delta t$) приведены на рисунке 4. Эти зависимости получены при совершении цикла возвратно-вращательных движений рычага ХМ. С учетом того, что к рычагу ХМ был прикреплен датчик усилия, плечо прикладываемого к ХМ усилия составляло 170 мм.

Первоначально была задана нагрузка $P_0=230\text{ N}$; затем был произведен цикл из двадцати четырех возвратно-вращательных движений привода ХМ, обеспечивающих срабатывание дистракционного аппарата. При совершении каждого из возвратно-вращательных движений привода ХМ усилие на нем возрастало до вели-

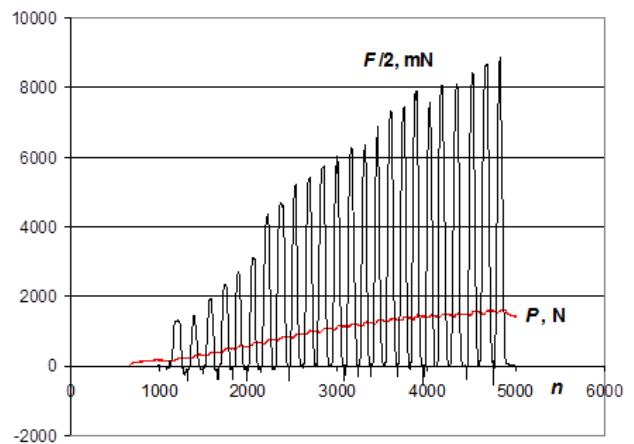


Рис. 4. Зависимости сжимающей нагрузки P (красная линия), действующей на дистракционный аппарат, и усилия F (черная линия) воздействия на рычаг храповикового механизма для его срабатывания от текущего времени t нагружения, измеряемого в количестве n точек отсчета ($t=n \cdot \Delta t$).

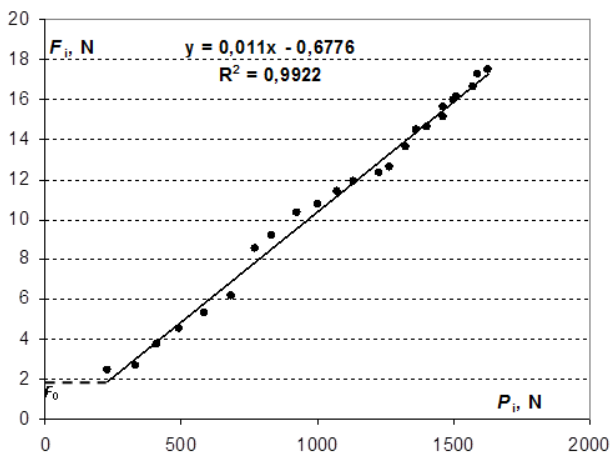


Рис. 5. Експериментальна залежність сили F_1 впливу на рычаг храповикового механізму для його спрацьовування від сжимаючої навантаження P_1 , діючої на дистракційний апарат для металлоостеосинтеза.

чини F_1 , при якій відбувалося спрацьовування ХМ, після чого сила на приводі ХМ падала до нуля. Оскільки спрацьовування ХМ призводить до повороту ходового гвинта апарату, відбувається збільшення довжини останнього. Це викликає зростання діючої на нього навантаження до значення P_1 . Таким чином, серед даних, наведеного на рисунку 5, існує взаємно однозначна відповідність між величинами P_1 і F_1 при $i=1, 2, \dots, 24$. Залежність сили F_1 впливу на рычаг ХМ для його спрацьовування від сжимаючої навантаження P_1 , діючої на дистракційний апарат, представлена на рисунку 5. Тут представлена також лінія тренда для експериментально визначених точок зазначеної залежності та її рівняння у вигляді $y=bx+y_0$, де в якості

у і х слід розуміти силу F впливу на рычаг ХМ для його спрацьовування та сжимаючу навантаження P , діючу на дистракційний апарат, відповідно, а в якості b – коефіцієнт пропорційності між ними. Величина достовірності апроксимації R^2 при цьому була не менше 0,99. З цього випливає, що в досліджуваному діапазоні навантажень залежність сили F впливу на рычаг ХМ для його спрацьовування від сжимаючої навантаження P_1 , діючої на дистракційний апарат, можна вважати лінійною.

Дослідження стійкості фіксації лопаточних вузлів приводу показало, що після 3900 циклів впливів на передній та задній лопаточний приводи з навантаженням, необхідним для спрацьовування ХМ дистракційного апарату, зберегалася абсолютна стійкість у системі «привод-кістка», що дозволяє нам вважати запропонований спосіб та вибір місця фіксації надійним.

Висновки. 1. Проведення остеотомії проксимальної дельтоподібної бугристості ПК цілесообразно з точки зору формування плеча та збереження оптимальних біомеханічних умов для роботи м'язів плеча. 2. Уточнені анатомо-топографічні особливості судинистих пучків та нервів плеча дозволили визначити безпечні операційні доступи для імплантації інтрамедулярного дистракційного пристрою в ПК. 3. Досліджено та експериментально доведено надійність фіксації лопаточних вузлів приводу при циклічних навантаженнях, виникаючих у часі роботи дистракційного апарату.

Список використаної літератури

1. Попков А.В. Удлинение плеч у больных ахондроплазией (обзор литературы) / А.В.Попков, О.В.Климов, А.М.Аранович // *Гений ортопедии*. – 2001. – № 1. – С. 94-98.
2. Шевцов В.И. Оперативное удлинение нижних конечностей / В.И.Шевцов, А.В.Попков. – М.: Медицина, 1998. – 192 с.
3. Противоречия чрескостного остеосинтеза: причины, значения, пути разрешения / Н.В.Корнилов [и др.] // *Травматол. и ортопедия*. – 2003. – № 1. – С. 52-59.
4. Макушин В.Д. Причины неудач и осложнений при возмещении дефектов длинных трубчатых костей методом чрескостного остеосинтеза по Илизарову / В.Д.Макушин, Л.Н.Куфтырев, В.Г.Камерин // *Гений ортопедии*. – 1996. – № 1. – С. 59-61.
5. Hankemeier S. Improved comfort in lower limb lengthening with the intramedullary skeletal kinetic distractor. Principles and preliminary clinical experiences / S.Hankemeier S.Hans-Christoph Pape // *J. Springer*. – 2004. – Vol. 124, № 2. – P. 129-133.
6. Блискунов А.И. Интрамедулярная дистракция бедренной кости (предварительное сообщение) / А.И.Блискунов // *Ортопед., травматол. и протезир.* – 1983. – № 10. – С. 59-63.
7. Оноприенко Г.А. Вазкуляризация костей при переломах и дефектах / Оноприенко Г.А. – М.: Медицина, 1993. – 224 с.
8. Попков А.В. Биомеханические аспекты адаптационно-восстановительных изменений в дистракционном регенерате кости / А.В.Попков, Д.А.Попков, В.А.Немков // *Гений ортопедии*. – 1996. – № 1. – С. 47-49.
9. Алексина Л.А. О динамике синостозирования длинных трубчатых костей человека / Л.А.Алексина // *Арх. анат.* – 1985. – Т. 89, № 11. – С. 69-74.

АНАТОМО-ТОПОГРАФИЧЕСКОЕ И БИОМЕХАНИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ УДЛИНЕНИЯ ПЛЕЧА ИМПЛАНТИРУЕМЫМИ ИНТРАМЕДУЛЛЯРНЫМИ ДИСТРАКЦИОННЫМИ АППАРАТАМИ СИСТЕМЫ БЛИСКУНОВА

Резюме. В работе определены оптимальные типоразмеры distractionных устройств, оптимальный уровень остеотомии плечевой кости с точки зрения репаративного остеогенеза, формообразования плеча и биомеханических условий для работы мышц плеча. Экспериментально доказана надежность лопаточных узлов привода distractionного аппарата. Определены безопасные операционные доступы для имплантации интрамедуллярного distractionного устройства в плечевую кость.

Ключевые слова: удлинение плеча, интрамедуллярная distraction, анатомия, биомеханика.

ANATOMOTOPOGRAPHIC AND BIOMECHANICAL SUBSTANTIATION FOR LENGTHENING THE SHOULDER BY MEANS OF IMPLANTED INTRAMEDULLARY DISTRACTION APPARATUS OF BISKUNOV'S SYSTEM

Abstract. The authors have determined in their paper the optimal standard sizes of distraction appliances, the optimal level of osteotomy of the brachial bone from the point of view of reparative osteogenesis, the form-building of the shoulder and biomechanical conditions for the functioning of the brachial muscles. The reliability of the scapular drive points of the distraction apparatus has been corroborated experimentally. Safe operating approaches for implanting the intramedullary distraction device into the brachial bone have been determined.

Key words: shoulder lengthening, intramedullary distraction, anatomy, biomechanics.

Crimean State Medical University Named after S.I.Georgiievskiy (Simferopol)

Надійшла 28.01.2013 р.
Рецензент – проф. В.З.Сікора (Суми)

© Погорілий В.В., Півторак В.І., Сміюха О.А., 2013

УДК 616.688-007.64-089

МЕТОДИ ДИФЕРЕНЦІЙОВАНОГО ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ВАРИКОЦЕЛЕ

В.В.Погорілий, В.І.Півторак, О.А.Сміюха

Кафедри дитячої хірургії (зав. – проф. В.В.Погорілий), топографічної анатомії та оперативної хірургії (зав. – проф. Г.Я.Костюк) Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова

Резюме. Вибір алгоритму диференційованого лікування варикоцеле залежно від типу порушення венозної гемодинаміки дозволяє зменшити частоту післяопераційних ускладнень. Клінічне застосування методу підтвердило його ефективність.

Ключові слова: варикоцеле, хірургічне лікування, реносперматичний рефлюкс, ілеосперматичний рефлюкс.

Основною причиною розладів сперматогенної функції яєчка є венозний застій та гіпоксія, які розвиваються при варикоцеле (Вц). Поширеним хірургічним способом лікування лівобічного Вц є операція Іваніссевича – перев'язування лівої яєчкової вени (ЯВ), чим переривається рефлюкс крові в неї з ниркової вени [1]. Проте ця операція часто виконується без врахування типу порушення венозної гемодинаміки, що призводить до виникнення рецидивів. За даними літератури [2], після операції Іваніссевича частота рецидивів становить 25-30%. Формування в післяопераційному періоді гідроцеле спостерігається у 7-10% пацієнтів.

Хірургічне втручання на ЯВ у більшості хворих викликає дестабілізацію внутрішньоорганної гемодинаміки. Через вазомоторну реакцію парних органів зміни кровообігу розвиваються в обох яєчках. Виникаючий спазм артеріол і прекапілярів посилює початкові ішемічні порушення в тестикулярній тканині. Прогресуюча киснева недостатність ініціює перекисне окиснення ліпідів у клітинних мембранах, негативно позначається на стані антиоксидатної системи. В результаті відбувається пригнічення сперматогенезу, який блокується на ранніх етапах профазі I мейозу. Пошкодження сперматогенної функції яєчок призводить до безплідності, яке спостерігається у 40-82% оперованих хворих. Операція Іваніссевича не усуває ілеосперматичний рефлекс, характерний для 2-3 гемодинамічних типів [3].

До лігатурних методик з приводу Вц відноситься також операція Паломо [4], що передбачає пересікання і перев'язування ЯВ та вени з розраху-

нку на повне припинення кровотоку. Проте доцільність пересікання артерії для зменшення притоку крові до яєчка ставиться під сумнів багатьма авторами через можливі незворотні порушення трофіки яєчка та розвиток гідроцеле [5].

Запропоновано лікування Вц шляхом проведення прямого яєчкового анастомозу із системою нижньої порожньої вени, при цьому проксимальний кінець ЯВ сполучають з проксимальним кінцем однієї з гілок великої підшкірної вени (додаткової підшкірної, зовнішньої соромітної, поверхневої огинальної вени клубової кістки – ПОВКК, поверхневої надчеревної), після чого дистальні кінці ЯВ і гілки великої підшкірної вени перев'язують [6]. Недоліком цього способу є те, що в умовах ілеосперматичного рефлюксу анастомоз буде афункціональним, підвищується ризик тромбозу, а можливо навіть і формування реверсивного кровотоку [7].

Також вважаємо нераціональним з одного боку формувати анастомоз з ЯВ, а з другого погіршувати відтік крові з кремастерного сплетення шляхом перев'язування дистального кінця зовнішньої соромітної або поверхневої надчеревної вен, оскільки кремастерне сплетення дренирується кремастерною веною, що впадає в нижню надчеревну вену – притоку зовнішньої клубової вени. Крім того, майже постійно кремастерне венозне сплетення дренирується зовнішньою соромітною веною і рідко – поверхневою надчеревною [8]. Завдяки перев'язуванню дистального кінця ЯВ також погіршується відтік з лозоподібного сплетення.

Запропонований нами [9] алгоритм диференційованого лікування Вц дозволяє зменшити число можливих післяопераційних ускладнень.

У класифікації Вц [10] наведені такі гемодинамічні критерії варикозного розширення вен сім'яного канатика (СК): 1 тип – рефлюкс з ниркової вени в ЯВ (реносперматичний рефлюкс внаслідок аортомезентеріальної компресії лівої ниркової вени або клапанної недостатності ЯВ); 2 тип – рефлюкс з клубової вени в ЯВ (ілеосперматичний рефлюкс); 3 тип – комбінація перших двох типів (змішаний рефлюкс). Ми пропонуємо хворим з наявністю реносперматичного рефлюксу виконувати двоспрямований анастомоз: між нирковим кінцем ЯВ та проксимальним кінцем глибокої огинальної вени клубової кістки (ГОВКК), а також між яєчковим кінцем ЯВ та проксимальним кінцем додаткової підшкірної вени, при цьому дистальні кінці ГОВКК та додаткової підшкірної вени перев'язують. Хворим з наявністю ілеосперматичного рефлюксу виконуємо перев'язку кремаштерної та сім'явиносної вен, зокрема вен м'яза-підіймача яєчка.

Хворим зі змішаним рефлюксом від хірургічного прийому залежить від того, який рефлюкс переважає. При домінуванні реносперматичного рефлюксу перев'язуємо кремаштерну та сім'явиносну вени і накладаємо анастомоз між нирковим кінцем ЯВ та проксимальним кінцем ГОВКК, а дистальні кінці вен перев'язуємо. При домінуванні ілеосперматичного рефлюксу пропонуємо перев'язку кремаштерної, сім'явиносної вен та ЯВ. При наявності реносперматичного рефлюксу один з анастомозів виконує «розвантажувальну» роль, з метою ретроградного скидання крові із зони підвищеного тиску безпосередньо в зону з нижчим тиском, а другий анастомоз забезпечує збереження відтоку крові від венозного сплетення яєчка. До формування анастомозів не залучали вен, що відводять кров від лозоподібного або кремаштерного венозних сплетень.

При наявності ілеосперматичного рефлюксу патогенетично вкорочували ретроградний відтік крові із системи клубових вен. Спочатку визначають гемодинамічний тип Вц.

При **реносперматичному рефлюксі** (наявність регіональної ниркової венозної гіпертензії, підтвердженої даними флебографії та флебоанометрії) рекомендуємо таку операцію. Операційний доступ проводиться у пахвинній ділянці на 1-2 см медіальніше передньої верхньої клубової ості. Після розтину апоневроза зовнішнього косоного м'яза живота тупо розшаровують внутрішній косий м'яз. Паріетальну очеревину зміщують

медіально. Заочеревинно оголюють ЯВ та ГОВКК, перетинають їх так, щоб проксимальний кінець гілки ГОВКК мав повноцінний клапан. За допомогою прецизійної техніки нирковий кінець ЯВ та проксимальний кінець ГОВКК сполучають між собою "кінець у кінець". Яєчковий кінець ЯВ та проксимальний кінець додаткової підшкірної вени (або ПОВКК) також сполучають між собою "кінець у кінець". Дистальні кінці ГОВКК та додаткової підшкірної вени (або ПОВКК) перев'язують. Інтраопераційно вводять внутрішньовенно 0,3-0,5 мл гепарину, 5 мл тренталу, до 2,5 л реологічних препаратів. Після операції профілактично під контролем згортання крові призначають короткий курс антикоагулянтів прямої дії (гепарин, фраксипарін).

При **ілеосперматичному рефлюксі** виконують розріз завдовжки 3-4 см на рівні поверхневого кільця пахвинного каналу. Оголюють СК, який фіксують двома тримачами. Розтинають фасцію СК і оголюють його елементи. За допомогою операційного мікроскопа в першу чергу виявляють яєчкову артерію, яку беруть на тримач і зміщують убік (для гарантованого захисту від пошкодження). Також важливо зберегти непошкодженими навіть найдрібніші лімфатичні судини. Під мікроскопом акуратно виділяють вени СК із всіх трьох колекторів патологічного венозного дренажу від яєчка. Кремаштерну та сім'явиносну вени пересікають між вікриловими лігатурами. Рану пошарово зашивають, СК укладають на в своє місце. Шкіру зшивають тонкими нитками.

При **змішаному рефлюксі з домінуванням реносперматичного рефлюксу** шкіру розрізають на 3 см вище і медіальніше від передньої верхньої клубової ості. Широкі м'язи живота роз'єднують тупо. Відшаровують очеревину медіально, аж до оголення яєчкових судин. Останні бережливо беруть на м'які тримачі і максимально мобілізують у проксимальному та дистальному напрямках. Яєчкову артерію зміщують він вени, щоб уникнути випадкового її лігування. Менші за діаметром стовбури ЯВ вирізують протяжністю 4-5 см і перев'язують. Периферичний кінець більшого за діаметром стовбура ЯВ перев'язують і прошивають, у нирковий антеградно проводять катетер і вену промивають розчином гепарину. Накладають анастомози «кінець у кінець» між нирковим кінцем ЯВ і ГОВКК. Під мікроскопом виділяються кремаштерну та сім'явиносну вени, по яких здійснюється патологічний венозний дренаж від яєчка. Кремаштерну та сім'явиносну вени пересікають між вікриловими лігатурами. Операційну рану пошарово зашивають. Інтрао-

пераційно вводять внутрішньовенно 0,3-0,5 мл гепарину, 5 мл тренталу, до 2,5 л реологічних препаратів. Після операції профілактично під контролем згортання крові призначають короткий курс антикоагулянтів прямої дії.

При змішаному рефлюксі з домінуванням ілеосперматичного рефлюксу виконується розріз завдовжки 3-4 см на рівні поверхневого кільця пахвинного каналу, на відстані 1 см від кореня статевого члена. Виділяють СК, який беруть на два тримачі. Розтинають фасцію СК і оголюють його елементи. За допомогою операційного мікроскопа в першу чергу виявляють яєчкову артерію, яку беруть на тримач і зміщують убік (для гарантованого захисту від пошкодження). Також важливо зберегти непошкодженими навіть найдрібніші лімфатичні судини. Під мікроскопом акуратно виділяють вени СК із всіх трьох колекторів патологічного венозного дренажу від яєчка. На рівні глибокого пахвинного кільця оголюють дрібні венозні судини, що формують ліву ЯВ, перев'язують і відсікають. Кремастерну та сім'явиносну вени пересікають між вікриловими лігатурами. Рану пошарово зашивають, СК укладають на в своє місце. Шкіру зшивають тонкими нитками.

Наводимо приклади конкретного використання способу.

1. Хворий Д., 15 років, госпіталізований у хірургічне відділення зі скаргами на розширення вен лівого яєчка. Відчуття важкості в яєчку виникає після фізичного навантаження. За допомогою ультразвукової доплероскопії виявлено наявність аортомезентеріальної компресії лівої ниркової вени. Для уточнення діагнозу та оцінки ступеня порушення венозної гемодинаміки проведена флеборенотестикулографія з флеботонометрією. Підтверджена аортомезентеріальна компресія лівої ниркової вени. Операційний доступ проведено у лівій пахвинній ділянці на 1-2 см медіальніше від передньої верхньої клубової ості. За допомогою прецизійної техніки нирковий кінець ЯВ та проксимальний кінець ГОВКК зашили між собою "кінець у кінець". Із розрізів на стегні мобілізували додаткову підшкірну вена, дистальний кінець якої прошили і перев'язали, а центральний реверсували і провели в заочеревинний простір уздовж судинного пучка. Сформували анастомоз "кінець у кінець" за допомогою прецизійної техніки ниткою 7/0 між проксимальним кінцем додаткової підшкірної вени та яєчковим кінцем ЯВ. Під час і після операції хворому призначали короткий курс антикоагулянтів прямої дії, флеботоніків та реологічних препа-

ратів. При огляді на другу добу у вертикальному положенні розширення вен СК відсутнє, яєчко розташоване на рівні протилежного. Доплерографічний контроль у день виписування, через місяць та півроку засвідчив, що підвищення тиску в лівій нирковій вені відсутнє, анастомози функціонують, рецидиву Вц немає. Через рік скарги, візуальне та пальпаторне розширення вен СК відсутні. Яєчко звичайної консистенції, переміщується при подразненні мошонки.

2. Хворий К., 13 років, госпіталізований з діагнозом: варикозне розширення вен СК зліва, III ст., рецидив. Стеноз лівої загальної клубової вени. Установлено, що діаметр лівої ниркової вени і кровотік у ній нормальні. Візуально визначається розширення вен лозоподібного сплетення у вертикальному положенні; розміри і консистенція яєчка без змін. Проведено хірургічне втручання. Розріз завдовжки 3-4 см на рівні поверхневого кільця пахвинного каналу. Під мікроскопом виділили вени СК, по яких здійснюється патологічний венозний дренаж від яєчка. Перев'язали, прошили та пересікли кремастерну та сім'явиносну вени між вікриловими лігатурами. Пошарово зашили рану, СК розмістили на своє місце. Шкіру зашили тонкими нитками. При огляді на другу добу в вертикальному положенні розширення вен СК відсутнє, яєчко розташоване на рівні протилежного. Доплерографічний контроль у день виписування, через місяць та півроку підтвердив відсутність будь-яких розладів. Контрольний огляд через рік – стан здоров'я задовільний.

3. Хворий Ю., 24 роки, госпіталізований з діагнозом: варикозне розширення вен лівого СК III ст. Після притискування СК до лобкової кістки в ділянці поверхневого кільця пахвинного каналу і припинення стискання вени лозоподібного сплетення наповнюються кров'ю. За даними ультразвукової доплероскопії, аортомезентеріальна компресія лівої ниркової вени відсутня. Виконано хірургічне втручання. ЯВ максимально мобілізували проксимально і дистально. Менші за діаметром стовбури ЯВ вирізали і перев'язали. Периферичний кінець більшого за діаметром стовбура ЯВ перев'язали і прошили. Між нирковим кінцем ЯВ і ГОВКК наклали анастомоз «кінець у кінець». Кремастерну та сім'явиносну вени перев'язали і розсікли між двома лігатурами. Операційну рану пошарово зашили. Профілактику венозних тромбозів у ранньому післяопераційному періоді проводили низькомолекулярними гепаринами під контролем коагулограми. Через 6 місяців після операції констатовано значне поліп-

шення показників спермограми.

4. Хворий С., 20 років. госпіталізований з діагнозом: варикозне розширення вен СК зліва, III ст., рецидив. Стеноз лівої загальної клубової вени. При тиску в лівій нирковій вені 3-5 мм рт. ст. в ортостазі і 5-10 мм рт. ст. в клиностазі, відсутності рефлюксу контрасту по ЯВ, відсутності розширення вени в діаметрі (норма 1-2 мм) визначили переважającym ілеосперматичний тип Вц. Проведено хірургічне втручання. Розріз задовжки 3-4 см на рівні поверхневого кільця пахвинного каналу на відстані 1 см від кореня статевого члена. Двома марлевими тупферами відшарували парієтальну очеревину і змістили її медіально для оголення ЯВ. Оголену ЯВ перев'язали двома кетгутівими лігатурами, намітили

ділянку вени протяжністю 2 см. За допомогою прецизійної техніки виділили кремастерну та сім'явиносну вени, які розсікли між двома лігатурами. Після контролю гемостазу рану пошарово зашили. Доплерографічний контроль у день виписування, через місяць та півроку підтвердив відсутність будь-яких розладів. Контрольний огляд через рік – стан здоров'я задовільний.

Висновки. 1. Диференційоване хірургічне лікування Вц сприяє забезпеченню адекватного венозного дренажу та поліпшує показники сперматогенезу. 2. Методики диференційованого хірургічного лікування Вц забезпечують ефективність лікування і запобігають ускладненням, зумовленим пошкодженням шляхів відтоку лімфи від яєчка.

Список використаної літератури

1. Харченко И.В. Современные подходы к диагностике и лечению варикоцеле / И.В.Харченко, В.М.Чекмарев, А.Е.Машков // Альманах клин. мед. – 2007. – № 16. – С. 206-210.
2. Щебенков М.В. Современные методы лечения варикоцеле / М.В.Щебенков, В.К.Хабалов // Вестн. хирургии. – 2002. – Т. 161, № 4. – С. 107-111.
3. Выбор метода оперативного лечения варикоцеле / В.Ф.Бавильский, А.В.Суворов, А.В.Иванов [и др.] // Урол. – 2003. – № 6. – С. 40-43.
4. Боднар Б.М. Сучасні методи оперативного лікування варикозного розширення вен сім'яного канатика у дітей / Б.М.Боднар, Ю.Т.Ахтемійчук, С.О.Сокольник // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2003. – Т. 2, № 3. – С. 44-47.
5. Кондаков В.Т. Варикоцеле / В.Т.Кондаков, М.И.Пыков. – М.: ВИДАР-М, 2000. – 99 с.
6. Деклар. пат. № 5203 У, Україна, МПК А 61 В17/00. Спосіб лікування варикоцеле / В.В.Бризицький, Боровикова В.О.; заявник і патентовласник Одеський держ. мед. ун-т. – № 20040806372; заявл. 02.08.04; опубл. 15.02.05, Бюл. № 2.
7. Илеосперматический тип варикоцеле и его влияние на фертильность пациентов / Л.Г.Чудновец, В.В.Плечев, Р.М.Гарипов, В.Ш.Ишиметов // Патол. кровообращ. и кардиохирург. – 2008. – № 2. – С. 48-50.
8. Кадыров З.А. Варикоцеле / Кадыров З.А. – М., 2006. – 237 с.
9. Пат. № 58808 У, Україна, МПК А 61 В17/00. Спосіб диференційованого хірургічного лікування хворих на варикоцеле / Сміюха О.А., Погорілий В.В., Півторак В.І., Монастирський В.М.; заявник і патентовласник Вінницький нац. мед. ун-т. – № u201011754; заявл. 04.10.10; опубл. 26.04.11, Бюл. № 8.
10. Ахунзянов А.А. Классификация синдрома варикоцеле у подростков / А.А.Ахунзянов, Н.Р.Акрамов, И.Н.Нурмеев // Казанский мед. ж. – 2006. – № 4. – С. 251-253.

МЕТОДЫ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ВАРИКОЦЕЛЕ

Резюме. Выбор алгоритма дифференцированного лечения варикоцеле в зависимости от типа нарушения венозной гемодинамики позволяет уменьшить частоту послеоперационных осложнений. Клиническое применение метода подтвердило его эффективность.

Ключевые слова: варикоцеле, хирургическое лечение, реносперматический рефлюкс, илеосперматический рефлюкс.

METHODS OF DIFFERENTIATED SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH VARICOCELE

Abstract. A selection of the algorithm of differentiated treatment of varicocele makes it possible to reduce the incidence of possible postoperative complications, depending on the type of a violation of the venous hemodynamics. A clinical application has confirmed the effectiveness of this method.

Key words: varicocele, surgical treatment, renospermatic reflux, ileospermatic reflux.

M.I.Pyrohov National Medical University (Vinnitsia)

Надійшла 04.02.2013 р.

Рецензент – проф. Е.Г.Топка (Дніпропетровськ)

© Пішак В.П., 2013

УДК 611.814.53

РОЗВИТОК ШИШКОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ ТА ЇЇ ХРОНОПЕРІОДИКА У ПРЕНАТАЛЬНОМУ ПЕРІОДІ ОНТОГЕНЕЗУ ЛЮДИНИ

В.П.Пішак

Кафедра медичної біології, генетики та фармацевтичної ботаніки (зав. – чл.-кор. АПН України, проф. В.П.Пішак) Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці

Резюме. У статті наведені морфологічні ознаки пренатального становлення і розвитку шишкоподібної залози. Обґрунтовано висновок про брак відомостей щодо формування фотоперіодичної функції шишкоподібної залози.

Ключові слова: шишкоподібна залоза, пренатальний онтогенез, хроноперіодизм.

Шишкоподібна залоза (ШЗ) – овальне чи кругле утворення діаметром від 5 до 10 мм, яке розташоване у чотиригорбиковій цистерні і примикає до задньої стінки третього шлуночка, зверху – до велика мозолистого тіла, збоку – до подушок зорових горбів, знизу – до чотиригорбикової пластинки, ззаду – до верхівки черв'яка мозочка. ШЗ складається з краніального шару (передня частка) і каудального шару (задня частка), між якими розташований карман ШЗ. Спайка, яка з'єднує два повідки, входить до складу краніального шару ШЗ, а задня спайка – до каудального шару. Морфологічну основу органа становить паренхіма. Майже 90% її утворюють пінеалоцити, крім них ще розрізняють клітини сполучної тканини, лімфоцити, поперечносмугасті м'язи.

Кровопостачання ШЗ здійснюється задньою медіальною ворсинчастою артерією, яка входить в орган збоку. Майже в 30% випадків ШЗ властиве однібічне кровопостачання [1]. Відтік венозної крові від ШЗ відбувається по внутрішньому та зовнішньому сплетеннях, які утворюють від 1 до 5 венозних судин, що з'єднуються в основну венозну судину – вену Галена (велика вена мозку). ШЗ іннервується верхніми шийними симпатичними гангліями. Частина волокон надходить від гіпоталамічних ядер, зокрема від супрахіазматичних ядер (СХЯ), які сприймають світлові

сигнали від сітківки ока. У ссавців ШЗ виконує функцію «нейроендокринного перетворювача». Електричний сигнал, який надходить від сітківки, через СХЯ трансформується в гормональну відповідь – синтез мелатоніну (Мт).

Розглянемо пренатальне формування ШЗ – основного синхронізатора циркадіанної програми ритму, складової фотоперіодичної системи мозку [2]. У людини ШЗ виникає з каудальної ділянки проміжного мозку як похідне епендими. Ознаки диференціювання епіфізарної ділянки з'являються у зародків 5,6 мм тим'яно-куприкової довжини (ТКД). На поверхні проміжного мозку виникає невеличкий випин, видовжений сагітально. Одночасно у стінці мозкової трубки з боку порожнини мозку утворюється дрібненька заглибина – епіфізарна бухта. Вона на початкових стадіях неглибока, її стінки пологі і поступово переходять на покрівлю проміжного мозку. Передня стінка епіфізарної бухти товстіша за суміжні ділянки покрівлі проміжного мозку. У стінці бухти, як і у стінках мозкової трубки, розташовані клітини зі збідненою цитоплазмою та витягнутими ядрами. Останні спрямовані радіально до мозкової порожнини.

У зародків 10,0-12,0 мм ТКД передня епіфізарна частка внаслідок виселення клітин із стінки бухти утворює периферичну зону. Інтенсивна міграція клітин відбувається біля верхівки бухти на їх

передній стінці. При такому розташуванні клітин зачаток ШЗ нагадує диск з потовщеною центральною частиною і витонченими краями. Цю ділянку стінки бухти вирізняє багато фігур мітозу, чого не спостерігається у стінках мозкової трубки. Таке інтенсивне розмноження клітин призводить до випинання над покрівлею проміжного мозку. Це – *membrana limitans interna*. Ядра передньої частки ШЗ набувають більш округлої форми [3]. У товщі тканини передньої частки виникають маленькі порожнини. Наприкінці зародкового періоду поступово втрачається дископодібність передньої частки, збільшується маса центральної частини, поступово формується невеличке гладеньке підвищення. Спереду від цього підвищення розташована маса спонгіобластів.

У передплодів 15,0-20,0 мм ТКД центральна ділянка передньої частки утворює виступ і чіткі сагітальні, симетричні та поперечні складки. У передплодів 25,0-40,0 мм ТКД форма епіфізарного зачатка змінюється. Виступ передньої частки спрямовується наперед, з'являються спайки повідців. Задня частка щільно примикає до задньої стінки епіфізарної бухти, містить пучки нервових волокон. В окремих випадках новий шар клітин виникає позаду від епіфізарного підвищення, під задньою спайкою. Незалежно від місця, де утворюється цей шар, у всіх випадках його будова схожа з епіфізарною (передньою) часткою. Зовнішня поверхня цієї ділянки помережена поперечними складками. На зміну гладенькій поверхні, яка властива зародковій стадії, епіфізарна ділянка у передплодів набуває горбкуватої форми. Тривають процеси диференціювання клітин, проте не можна чітко виділити клітини, що властиві ендокринній залозі [4].

Поступово в епіфізарній ділянці виникає нове утворення – епіфізарна частка. Шляхом міграції назовні клітин основного шару мозкової стінки біля передньої стінки епіфізарної бухти, під *membrana limitans externa* з'являється шар клітин. Спочатку він нагадує тоненький диск. Росте цей шар нерівномірно: задня частина повільніше, передня – швидше. Отже, епіфізарна частка відрізняється від основного шару мозкової стінки тим, що ядра її клітин не такі витягнуті, як ядра основного шару, і оточені цитоплазмою рівномірно з усіх боків. Ці клітини є не що інше, як прямі попередники пінеалоцитів. Епіфізарна ділянка нагадує пластинку товщиною в декілька мкм. Вона випукла назовні. Спереду від задньої спай-

ки на ній з'являється невеличкий випин, який росте в передньозадньому напрямку. Поблизу верхівки орган поділений майже навпіл глибокою поперечною борозною, яка розмежовує передню і задню частки. На поверхні та в глибині ШЗ розташовані пучки нервових волокон. Кровоносні судини спрямовані в поперечну борозенку. Так завершується перший період формування ШЗ.

Другий період розвитку ШЗ властивий передплодам від 40,0 мм до плодів 100,0 мм ТКД. На верхівці і позаду задньої стінки епіфізарної бухти за епіфізарною часткою з'являється ще один шар клітин, який щільно примикає до заднього кінця епіфізарної частки. З ростом задня частка поступово охоплює стінку епіфізарної бухти з усіх боків. Епіфізарна частка охоплює всі стінки бухти і перебуває з ними у тісному зв'язку до пізніх стадій розвитку. Краї епіфізарного випину зростаються, виникає замкнена порожнина (пінеальний шлуночок). Поступово його стінки стовщуються, а порожнина зникає або заміщується дрібними розетками (трубочками). У передплодів в окремих ділянках клітини передньої частки містять круглі ядра діаметром до 5 мкм; ядра епендимальної стінки бухти овальні, досягають у діаметрі 8-9 мкм; ядра клітин задньої частки як за розмірами, так і за формою відповідають проміжному положенню. Отже, у другому періоді розвитку триває диференціювання клітин передньої частки (власне ШЗ) і допоміжних структур – епіфізарної бухти та задньої частки. Спонгіобласти дають початок нейроглії: епендими, астроглії та олігодендроглії [5]. Внаслідок взаємопроникнення та взаємопереміщення зазначених сегментів формується пінеальна тканина.

У плодів 100,0-200,0 мм ТКД спостерігається горбкуватість бічних і задньої поверхонь, ШЗ набуває форми шишки. Поперечна борозна дуже глибока і широка, вона відмежовує задню частку від передньої. Від спайки повідців через цю борозну входить товстий пучок нервових волокон та кровоносні судини. Джерелом кровопостачання ШЗ є гілки хребетних та внутрішніх сонних артерій. Ендотеліальні клітини судин, через які відбувається обмін речовин між кров'ю і пінеалоцитами, не щільно примикають одна до другої, тому у ШЗ немає повноцінного гематоенцефалічного бар'єру.

У плодів 4,5 місяців ділянці ШЗ починається перша перебудова – тканина зародкового органа проходить стадію, яка певною мірою нагадує оп-

тичну систему (посилена продукція пігменту). У цей період, який вирізняється фізіологічною активністю різних структурних систем, ШЗ кровопостачається значно інтенсивніше, ніж в інші періоди дозрівання та інволюції [6].

У плодів 200,0-300,0 мм ТКД ШЗ витягується, досягає довжини 1,46 мм, ширини – 1,10 мм, товщини – 0,8 мм. Паренхіма органа утворена клітинами, багатими на цитоплазму з великими ядрами (головні пінеальні клітини) – світлі пінеалоцити і дрібні клітини з темним ядром і вузьким обідком цитоплазми – темні пінеалоцити. Вважають, що клітини паренхіми ШЗ гліальної природи. Причому, дрібні клітини – це молоді пінеалоцити, здатні до диференціювання у головні клітини [2].

Зіставлення формоутворювальних процесів під час ембріогенезу, взаємопереходи однієї групи клітин в іншу дозволяє чітко відстежувати роль хроноперіодичної генетичної програми, ритміку внутрішньоклітинного оновлення. Одна частина клітин функціонує, частина перебуває у стані мітозу, а певна частина клітин – у спокої (резерв). Світлі пінеалоцити – це ті, які функціо-

нують, дрібні клітини – це ті, які ввійшли у стан спокою або ті, що здатні до активного функціонування. Кожний пінеалоцит має декілька цитоплазматичних відростків, які закінчуються потовщенням у периваскулярному просторі і з'єднують пінеалоцити один з другим.

Епіфізарна бухта зберігається. На цій стадії поперечна борозенка зникає, клітинний склад обох часток втрачає однорідність. У передній частці пінеалоцитам властивий поліморфізм, всі клітини розташовані окремими кільцеподібними групами, утворюються несправжні розетки. ШЗ оточена тоненькою сполучнотканинною капсулою.

Знає певних інволютивних змін задня частка: відбувається запусіння порожнин, зникає шар клітин, які вистеляли ці порожнини. А.Л.Заргарян [7] також зазначає, що на цій стадії розвитку ШЗ представлена світлими і темними пінеалоцитами. Паренхімі не властива впорядкованість розподілу клітин і тільки місцями по 5-7 пінеалоцитів розташовуються щільно, компактно, з утворенням тяжів і розеток. У цей період орган сильно васкуляризований, гемомікросудинна конструкція становить 27% його об'єму,

Таблиця

Хронологія розвитку шишкоподібної залози у людини

Зміни	Стадія	Довжини зародка (в мм)
Поява епіфізарної бухти	I	5,6
Закладка передньої частки. Поява задньої спайки	II	7,0
Утворення шару передньої частки. Поява фігур міотичного поділу	III	10,0-12,0
Виступоподібна форма передньої частки. Поява fossa commissurae posterior	IV	15,0-20,0
Виступоподібна форма передньої частки. Зникнення фігур мітозу. Поява спайки повідців (commissura habenulorum)	V	25,0-40,0
Значне сплющення передньої частки. Відкидування епіфізарного зачатка назад. Закладка задньої частки	VI	40,0-60,0
Передня частка плоска. Поява ходів у задній сильно збільшеній частці	VII	60,0-100,0
Сильний ріст часток, особливо задньої. Значний розвиток ходів у задній частці. Поява organum praecommissurale	VIII	100,0-200,0
Поява клітин з невеликими темними ядрами. Початок запусіння ходів у задній частці	IX	200,0-300,0
Повна тотожність у будові передньої і задньої часток. Поява порожнини у центральній частині органа. Облітерація верхівки епіфізарної бухти	X	300,0 і більше

на капіляри припадає 8,8%. Об'єм паренхіми суттєво переважає об'єм стромы. На 8-му місяці внутрішньоутробного розвитку починається вторинна перебудова ШЗ, яка на цій стадії виглядає як цілком оформлений нейроендокринний орган целолярного типу.

Особливістю морфологічної організації ШЗ є те, що пінеалоцити хоча і розвивається з нейроектодерми, але не є нейронами. Узагальнені відомості щодо хронології розвитку ШЗ наведені в таблиці. Дозрівання морфофункціональної організації ШЗ зумовлює становлення і формування циркадіанної хронопериодики. Добова ритмічність з'являється в онтогенезі не одразу, а зазнає певної послідовності (етапності) залежно від виду тварин та функції [8].

Вікові зміни навколдобової активності деяких фізіологічних систем характеризуються поступовим збільшенням амплітуди коливань, підвищенням фази спокою і зменшенням фази активності, зниженням числа коливань [9]. Спираючись на корелятивну залежність формування структурної організації ШЗ, можна стверджувати, що зазнають онтогенетичних змін і складові хронопериодики: середньоперіодичний рівень, амплітуда і фаза [10].

Отже, незважаючи на успіхи у розкритті молекулярних основ біологічного годинника, участі в цьому генетичної програми, відомостей про формування фотоперіодичної функції ШЗ у пренатальному періоді онтогенезу досі бракує, що зумовлено, мабуть, утрудненням отримання відповідного матеріалу.

Список використаної літератури

1. Yamamoto I. *Microsurgical anatomy of the pineal region* / I.Yamamoto, N.Kageyama // *J. Neurosurg.* – 1980. – Vol. 53. – P. 205-221.
2. Пишак В.П. Шишковидное тело: структурная и функциональная организация у позвоночных / В.П.Пишак; Черновиц. мед. ин-т. – Черновцы, 1993. – 76 с. – Рус. – Деп. в ГНТБ Украины. – № 1336 Ук-93.
3. Turkevitch N. *Die Entwicklung der Zilberdruse des Menschen* / N.Turkevitch // *Morphol. Jahrbuch.* – 1933. – Bd. 72, Heft 3. – S. 379-445.
4. Пишак В.П. Шишковидное тело. Порівняльні ембріологічні паралелі / В.П.Пишак, В.М.Круцяк. – Чернівці: Медик, 2000. – 128 с.
5. Хелимский А.М. *Этифиз* / Хелимский А.М. – М.: Медицина, 1969. – 182 с.
6. Никоноров С.Г. *Кровообращение и возрастная динамика изменений сосудистого русла шишковидной железы человека* / С.Г.Никоноров, В.А.Макаров // *Медико-биол. пробл. Вост. Сиб.: матер. 1-й конф. молодых ученых.* – Иркутск, 1988. – С. 17-18.
7. Заргарян А.Л. *Структура шишковидного тела в позднем периоде пренатального онтогенеза* / А.Л.Заргарян // *Морфол.* – 2011. – Т. 126, № 4. – С. 51.
8. Деряпа Н.Р. *Проблемы медицинской биоритмологии* / Н.Р.Деряпа, М.П.Мошкин, В.С.Посный. – М.: Медицина, 1985. – 150 с.
9. Губин Г.Д. *Суточные ритмы биологических процессов и их адаптивное значение в онто- и филогенезе* / Г.Д.Губин, Е.Ш.Герловин. – Новосибирск, 1980. – 280 с.
10. Пронина Т.С. *Циркадианный ритм гормонов надпочечников и щитовидной железы у взрослых собак и щенков* / Т.С.Пронина, Л.А.Шитов // *Пробл. эндокринолог.* – 2004. – Т. 50, № 6. – С. 39-42.

РАЗВИТИЕ ШИШКОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ЕЕ ХРОНОПЕРИОДИКА В ПРЕНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ОНТОГЕНЕЗА ЧЕЛОВЕКА

Резюме. В статье приведены морфологические признаки пренатального становления и развития шишковидной железы. Обоснован вывод об отсутствии сведений, касающихся формирования фотоперіодической функции шишковидной железы.

Ключевые слова: шишковидная железа, пренатальный онтогенез, хронопериодизм.

THE DEVELOPMENT OF THE PINEAL GLAND AND ITS CHRONOPERIODICITY IN THE PRENATAL PERIOD OF HUMAN ONTOGENESIS

Abstract. The paper presents the morphological signs of the prenatal organization and the development of the pineal gland. A conclusion about a shortage of information as to the formation of the photoperiodic function of the pineal gland has been substantiated.

Key words: pineal gland, prenatal ontogenesis, photoperiodicity.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Надійшла 20.12.2012 р.

© Сенютювич Р.В., Іващук О.І., Гонца А.О., Бабін В.Д., Крушніцький В.Д., 2013

УДК 616.345-066-037-055.2

НЕКРОЗ ТОВСТОКИШКОВОГО ТРАНСПЛАНТАТА ПІСЛЯ ЧЕРЕВНО-АНАЛЬНИХ РЕЗЕКЦІЙ ПРЯМОЇ КИШКИ

Р.В.Сенютювич, О.І.Іващук, А.О.Гонца, В.Д.Бабін, В.Д.Крушніцький

*Кафедра онкології та радіології (зав. – проф. О.І.Іващук) Буковинського державного медичного університету,
Чернівецький обласний онкологічний диспансер*

Резюме. Проаналізовані ранні ускладнення черевно-анальних резекцій прямої кишки у 125 хворих. Некрози трансплантата виявлені у 13,5% хворих.

Ключові слова: черевно-анальна резекція, товстокишковий трансплантат, некроз.

В останні роки спостерігається значне зростання кількості органозберігальних операцій при низькому раку прямої кишки. Хірургічні втручання в різних медичних центрах суттєво різняться. Використовуються такі операції: наднизькі передні резекції зі степлерною технікою, колоанальні анастомози з ілеостомією і без неї, черевно-анальні резекції (ЧАР) за різними методиками. Останній тип оперативних втручань досить поширений в Україні, тому й цікавість вітчизняних хірургів до проблеми некрозів товстокишкових трансплантатів [1, 2] при ЧАР цілком зрозуміла.

Мета дослідження: провести аналіз ускладнень операції Нісневича-Петрова-Холдіна, зокрема, недостатності товстокишкового трансплантата.

Матеріал і методи. Вивчені ранні ускладнення ЧАР (у період стаціонарного лікування) у 56 хворих, оперованих у клініці онкології БДМУ протягом 1996-2000 рр., та 69 хворих, оперованих протягом 2001-2007 рр. (таблиця).

Результати дослідження та їх аналіз. Найнебезпечнішим ускладненням ЧАР є некроз виведеної товстої кишки, який поширюється на стінки того сегмента кишки, що розміщений у малому тазу. Особливо небезпечно так зване високе змертвіння – вище рівня відхідникового каналу (на 5 см вище від відхідника). Ми спостерігали ці ускладнення у 5 хворих. Діагностика їх не проста і не завжди своєчасна. Першим сигналом тривоги є зміна життєздатності тієї частини

кишки, яка виступає назовні за межі відхідника. При таких змінах через 16-18 год після закінчення операції ми проводили ректороманоскопію, досліджуючи стан товстої кишки, колір слизової оболонки. Такі обстеження проводили і в наступні дні.

Обмежений некроз, який виникає в тій частині кишки, що виступає назовні і підлягає плановому відсіченню, нерідко може прогресувати, тому потребує посиленої уваги хірурга. Вагання з вибором активної хірургічної тактики може стати фатальним. Тільки одній хворій при високому змертвінні товстокишкового трансплантата повторна операція була виконана наступного дня (через 24 год після ЧАР). Ще 2 хворих з явищами некрозу виведеної кишки оперовані на 3-й день після ЧАР. У першій хворій наступного дня після ЧАР хірург виявив частковий некроз задньої стінки «вільного» кінця виведеної кишки, яка почорніла до рівня шкіри. Виявлена синюшність у тазовому відділі товстої кишки, однак цьому симптому не було приділено увагу. Під час повторної операції констатовано тотальний некроз трансплантата.

В одного хворого тільки на 6-й день після операції були виявлені порушення кровопостачання тієї частини виведеної кишки, яка містилася у відхідниковому каналі; виведена назовні «вільна» ділянка товстої кишки була життєздатною. На 6-ту добу після втручання у дренажній рані виявлено кал. При ректороманоскопії конс-

**Характеристика хворих, яким виконана черечно-анальна резекція
(за Нісневичем-Петровим-Холдіним)**

Аналізовані параметри		Роки, кількість хворих	
		1996-2006, 56 хворих	2001-2007, 69 хворих
Вік хворих (років)	31-40	4	5
	41-50	10	15
	51-60	18	25
	61-70	21	23
	> 70	3	1
Локалізація пухлини	Нижньоампулярний відділ	27	34
	Середньоампулярний відділ	29	35
Відстань від нижнього краю резекції до пухлини	< 1 см	-	2
	1-2 см	3	4
	2-3 см	12	18
	3-5 см	21	45
	> 5 см	20	-
Макропрепарат (величина пухлини)	< 2 см	4	4
	2-5 см	21	33
	> 5 см	16	18
	не вказано	15	14
Стадії	I	2	6
	II	31	26
	III	23	37

татовано некроз кишки на 5 см вище від відхідника. Хірургом проводилося консервативне лікування ускладнення шляхом промивання малого таза. З 10-го дня некротизовані частини кишки почали виділятися самостійно. На 14-й день хірург затискачем видалив близько 7-8 см некротизованої тазової частини товстокишкового трансплантата. До цього дня хворий перебував у дуже тяжкому (септичному) стані. На 2-й день після цієї “безкровної” некректомії хворий помер.

Повторні операції при некрозах виведеної товстої кишки хворі переносили важко. В однієї оперованої жінки через 24 год післяопераційний період ускладнився евентерацією, а згодом і нагноєнням рани, випаданням сальника біля колостоми. Обсяг повторних операцій включав лапаротомію, резекцію товстокишкового трансплантата, накладання протиприродного відхідника, видалення через промежину некротизованої кишки, повторне зашивання тазової очеревини, дренивання малого таза через відхідник.

У 3 хворих через 4-5 днів після операції спостерігали підвищення температури тіла до 39°. Через 7 і 9 днів констатовано виділення калових

мас з дренажної рани. За допомогою ректороманоскопії виявити розташування місця некрозу кишки не вдалося в жодному випадку. Виведені назвні сегменти сигмоподібної ободової кишки при ректороманоскопії мали звичайний вигляд. В однієї хворої калова нориця закрилася самостійно. Другу хвору повторно оперували на 17-й день у зв'язку з загрозою сепсису – накладена трансверзостома.

Менш небезпечні некрози виведеної кишки на рівні відхідникового каналу (4-5 см від відхідника). Хворих з такими ускладненнями лікували консервативно. Некротичні ділянки кишки були поетапно висічені до 6-8 дня, рани промивалися. Але подібне лікування дуже важко переноситься навіть дуже фізично міцними людьми. Утворюються флегмони і гнійні затікання у м'які тканини промежини та в малий таз. Лікування потребує інтенсивної дезінтоксикаційної терапії та дороговартісних антибіотиків. Віддалені функціональні результати у 2 хворих з такими ускладненнями незадовільні. Одному з них періодично (раз у 2-3 місяці) проводиться бужування відхідникового каналу, другому хворому щоденно виконують клізми для випорожнення товстої

кишки у зв'язку із стенозом відхідникового каналу. Ще 2 хворим накладено трансверзостоми.

Високе пересікання нижніх брижових судин ми не проводили. Мобілізацію трансплантата виконували відповідно до рекомендацій Донецького онкологічного диспансеру. Досвідом «дозвешення» трансплантата ми не володіємо, хоча результати такої тактики у донецьких онкохірургів дуже переконливі.

Небезпеку викликають щільні дренажні трубки в малому тазу, кінці яких можуть справляти тиск на кишкову стінку. До трубки приєднується відсмоктувальна груша, ексудат видаляється активно. Але недолік цієї процедури полягає в тому, що кишкова стінка може проникнути в отвір трубки, спричиняючи виникнення локальних субперитонеальних некрозів (з каловими норицями).

Наявний клінічний матеріал не дає змоги встановити причини некрозу товстокишкового трансплантата в кожному конкретному випадку. Це стосується анатомічних варіантів кровопостачання товстої кишки (магістральний, розгалужений типи), особливостей технічного виконання операцій. Непереконливі і клінічні дані (вік хворих, ожиріння, поєднана патологія), не пояснюють причин некрозу і результати патологоанатомічних досліджень.

Наведені нами дані свідчать про безпечність операції ЧАР. Летальність після втручання в наших спостереженнях становить 1,5%, частота не-

крозів – 13,5%. Від цього ускладнення помер один хворий через неправильну тактику (консервативна терапія замість невідкладної операції). Врешті-решт, при інтраопераційних сумнівах хірург може відмовитися від ЧАР і перейти на радикальну операцію з накладанням пахвинної колостоми (при цьому відхідниковий канал можна не видаляти).

Підходи до профілактики недостатності товстокишкових трансплантатів мають бути комплексні – раціональна стандартизована хірургічна техніка, підготовка кишечника, антикоагуляційна терапія тощо. За кордоном розробляються методи доопераційного визначення функціональної топографії судин товстої кишки. Триває пошук нових методів «тазового» етапу ЧАР («наданальний» спосіб ЧАР, розроблений донецькими вченими). Перспективними можуть виявитися методи протягування товстої кишки через відхідниковий канал без демукозації та евагінації з пересіканням прямої кишки безпосередньо над м'язом-підіймачем відхідника, а також лапароскопічна та роботехніка. Актуальним є визначення кровообігу в трансплантаті під час операції та прогнозування можливого його порушення.

Висновки. 1. Найнебезпечнішими і частими ускладненнями ЧАР є некроз виведеної сигмоподібної ободової кишки. 2. Некроз тазової частини трансплантата є прямим показанням для його видалення.

Список використаної літератури

1. Бондарь Г.В. Методи хірургічної корекції некрозів зведеної кишки після виконання сфінктерозберігаючих операцій / Г.В.Бондарь, В.Х.Башеев, С.Е.Золотухін [та ін.] // Шпит. хірургія. – 2002. – № 1. – С. 128-131.
2. Ерко Н.П. Результаты лечения некроза низведенной ободочной кишки после сфинктеросохраняющих операций при раке прямой кишки / Н.П.Ерко, А.А.Молошок // Экспер. онкол. – 2000: тез. II съезда онкологов стран СНГ. – К., 2000. – № 726.

НЕКРОЗ ТОЛСТОКИШЕЧНОГО ТРАНСПЛАНТАТА ПОСЛЕ БРЮШНО-АНАЛЬНЫХ РЕЗЕКЦИЙ ПРЯМОЙ КИШКИ

Резюме. Проанализированы ранние осложнения брюшно-анальных резекций прямой кишки у 125 больных. Некрозы трансплантата обнаружены у 13,5% больных.

Ключевые слова: брюшинно-анальная резекция, толстокишечный трансплантат, некроз.

NECROSIS OF THE COLONIC GRAFT FOLLOWING ABDOMINOANAL RESECTIONS OF THE RECTUM

Abstract. The early complications of abdominoanal resections of the rectum have been analyzed in 125 patients. Necrose of the transplantats have been revealed in 13,5% of the patients.

Key words: abdominoanal resection, colonic transplant, necrosis.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Надійшла 09.10.2012 р.
Рецензент – проф. Ф.Г.Кулачек (Чернівці)

ВАРІАНТИ ІЛЕОТРАНСВЕРЗОАНАСТОМОЗІВ ТА УСКЛАДНЕННЯ ПРАВОБІЧНОЇ ГЕМІКОЛОНЕКТОМІЇ

Р.В.Сенютювич, О.І.Іващук, В.П.Унгурян, В.Д.Бабін, М.В.Настас

Кафедра онкології та радіології (зав. – проф. О.І.Іващук) Буковинського державного медичного університету, Чернівецький обласний онкологічний диспансер

Резюме. Проаналізовані ускладнення оперативного лікування раку правої половини товстої кишки у 289 хворих. Після операції померло 7 осіб, більшість ускладнень зумовлена розходженням швів ілеотрансверзоанастомозів типу "бік у бік".

Ключові слова: рак, товста кишка, правобічна геміколонектомія, ускладнення.

Правобічну геміколонектомію вважають легкою операцією, яка практично не дає ускладнень і добре переноситься хворими. При комбінованих геміколонектоміях частота ускладнень, як і летальність, різко зростають. На відміну від українських онкологів західні хірурги практикують високе пересічення судин і повну ексцизію мезоколон [1, 2]. До операції визначають взаємовідношення великих судин товстої кишки та взаємовідношення товстої кишки з верхньою брижовою веною [3]. За кордоном розширені правобічні геміколонектомії стали стандартом хірургічного лікування [4].

Нами проаналізовані результати правобічних геміколонектомій у 289 хворих за період 1997-2011 років. Використані клінічні методи досліджень.

Характер і частота ускладнень після правобічної геміколонектомії наведені в таблиці. Частина ускладнень була пов'язана з технічними помилками під час операції (пересічення сечоводів, резекція анастомозу в результаті його формування на перекрученій петлі тонкої кишки, пошкодження брижових судин тощо). Всі випадки недостатності швів спостерігалися при накладанні анастомозів трирядними швами. Найбільша частина ускладнень пов'язана з розходженням ілеотрансверзоанастомозів (9 осіб, з яких 5 померло). Загалом після операції померло 7 осіб.

Хірурги «звикають» до певного типу ілеотрансверзоанастомозу. «Переключення» з одного на другий тип даються з певними труднощами. Ілеотрансверзоанастомоз "бік у бік" з антиперис-

тальтичним розташуванням клубової кишки виконані нами у 15 хворих, ілеотрансверзоанастомоз "бік у бік" з виведенням стоми – 2, "кінець у кінець" за стандартною методикою – 5, "кінець у кінець" з інвагінацією анастомозу – 7, "кінець у кінець" без захоплення слизової оболонки – 6, "кінець у бік" – 5, з додатковою інвагінацією – 2. Більшість анастомозів "кінець у кінець" формували трирядними швами.

Існують певні труднощі у з'ясуванні причин нетримання швів анастомозу. Хірурги, як правило, наголошують на тому, що методика анастомозів була адекватною до анатомічних ситуацій і причиною розходження були не технічні огріхи операції, а функціональні зміни (динамічні порушення кровообігу в анастомозованих сегментах кишки, мікротромбози, затримка у відновленні перистальтичної активності кишечника). Подібні ситуації слід прогнозувати і обирати способи анастомозування з тимчасовою відкритою декомпресією. Більш надійні сполучення "кінець у бік", які не потребують пристінкової мобілізації кукси товстої кишки («очищення» від жирових привісок, листків брижі, що захоплюють значну частину кишкової стінки). Безсумнівно, що в цих ситуаціях показана назогастральна декомпресія тонкої кишки і черезанальна декомпресія ділянки анастомозу (товстої та клубової кишок). Недостатність швів анастомозу слід розглядати як наслідок неврахованих і непередбачених кількох факторів, в той же час для нас першорядне значення мають технічні аспекти.

Всі розходження ілеотрансверзоанастомозів

Ускладнення правобічної геміколонектомії

Тип ускладнення (кількість випадків)	Поєднані втручання, причини ускладнень	Результат операції
Пошкодження верхньої брижової вени, масивна кровотеча під час операції (1)	Великі розміри пухлини, інфільтрація брижі тонкої кишки	Смерть через 7 год після втручання
Дуоденальна нориця (1)	Проростання пухлини в серозну оболонку ДПК, в нижній відділ правої нирки, резекція нирки, накладання серозно-м'язових швів на десерозовану ділянку ДПК	Смерть через 18 днів (інтоксикація, гнійні ускладнення)
Розходження швів ілеотрансверзоанастомозу (8)	«Вузька» товста кишка, ожиріння. Хронічна кишкова непрохідність, пухлина великих розмірів (T4), ураження лімфоузлів (N1-N2); проростання пухлини в заочеревинну клітковину, бокову стінку живота, сальник; парапухлинні абсцеси, тривалі операції	Померло 4 особи
Гострий панкреонекроз, жовчні нориці (1)	Комбінована операція з резекцією шлунка, ДПК, підшлункової залози, ворітної вени	Хвора виписана з жовчаними норицями на 21-й день
Пересічення сечовода (4)	Проростання пухлини в паранефральну клітковину. Інтралігаментарна фіброміома матки, екстирпація матки з придатками	Одужання
Рання післяопераційна тонкокишкова непрохідність (1)	Під час операції виявлено порушення кровопостачання клубової кишки. Резекція анастомозу "кінець у кінець" і формування нового анастомозу "бік у бік"	Одужання
Розходження швів товстокишкового анастомозу. Товстокишкова нориця (1)	Супутня резекція сигмоподібної ободової кишки	Одужання
Абсцеси черевної порожнини (2)	-	Одужання
Заочеревинні абсцеси (4)	-	Одужання
Нагноєння ран черевної стінки (12)	-	Одужання
Пневмонії (7)	-	Одужання
Анаеробна інфекція бокової стінки живота (1)	Проростання пухлини в бокову стінку живота	Смерть
Флегмона бокової стінки живота (2)	Проростання пухлини в бокову стінку живота, резекція м'язів бокової стінки живота	Одужання

спостерігали при методиці "бік у бік" трирядними швами. Цей анастомоз малоприматний при "вузькій" товстій кишці та ожирінні. Трирядні шви погіршують кровопостачання кишкової стінки. Поширеним варіантом ілеотрансверзоанастомозів у нашій клініці є сполучення "бік у бік". Після показових операцій німецьких хірургів ми почали використовувати анастомози "кінець у кінець" без захоплення слизової оболонки з підслизовою основою.

Ілеотрансверзоанастомози з виведенням колоабо ілеостоми – адекватний вихід при застарілій непрохідності, проте вони нами застосовані в поодиноких випадках. Анастомози "кінець у бік" використані нами також рідко. Інвагінаційні анастомози із зануренням тонкої кишки в просвіт поперечної ободової кишки у клініці не використовувались.

Висновки. 1. Основною причиною летальних наслідків після правобічної геміколонектомії є розходження швів ілеотрансверзоанастомозів

типу "бік у бік". 2. При оперативному лікуванні раку правої половини товстої кишки слід вико-

ристовувати різні варіанти анастомозів, адекватні до анатомічних та клінічних ситуацій.

Список використаної літератури

1. *From mininvasive to maxinvasive surgery in colorectal cancer: modern evolution of oncologic specialized units* // G.Romano, F.Bianco, P.Delrio [et al.] // *Gan To Kagaku Ryooho*. – 2010. – Vol. 57, № 3. – P. 73-75.
2. *Pramateftakis M.G. Optimizing colonic cancer surgery: high ligation and complete mesocolic excision during right hemicolectomy* / M.G.Pramateftakis // *Tech. Coloproctol*. 2010. – Vol. 14, № 1. – P. 49-51.
3. *3D relations between right colon arteries and the superior mesenteric vein* / M.Spasoievic, B.V.Stimec, J.F.Fasel [et al.] // *Surg. Endosc*. 2010. – № 7. – P. 27-29.
4. *En bloc pancreaticoduodenectomy and right hemicolectomy for locally advanced right colon cancer treatment* / A.C.Henrigues, J.Waisberg, A.Kde [et al.] // *Rev. Col. Bras. Cir.* – 2010. – Vol. 37, № 3. – P. 247-249.

ВАРИАНТЫ ИЛЕОТРАНСВЕРЗОАНАСТОМОЗОВ И ОСЛОЖНЕНИЯ ПРАВОСТОРОННЕЙ ГЕМИКОЛОНЭКТОМИИ

Резюме. Проанализированы осложнения оперативного лечения рака правой половины толстой кишки у 289 больных. После операции умерло 7 человек, большинство осложнений обусловлено расхождением швов илеотрансверзоанастомозов типа "бок в бок".

Ключевые слова: рак, толстая кишка, правосторонняя гемиколонектомия, осложнения.

VARIANTS OF ILEOTRANSVERSE ANASTOMOSES AND COMPLICATIONS OF RIGHT-SIDED HEMICOLONECTOMY

Abstract. An analysis of complications of right-sided hemicolectomy in 289 patients has been made. 7 patients died after the operation. Most of the complications are due to a separation of the sutures of ileotransverse anastomoses of the "side to side" type.

Key words: cancer, colon, right-sided hemicolectomy, complications.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Надійшла 09.10.2012 р.

© Кузняк Н.Б., Годованець О.І., Урсу М.В., 2013

УДК 616.716.1-007-036.8 (477.85)

СТРУКТУРА ПРИРОДЖЕНИХ ВАД ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ В ЧЕРНІВЕЦЬКІЙ ОБЛАСТІ

Н.Б.Кузняк, О.І.Годованець, М.В.Урсу

Кафедра хірургічної та дитячої стоматології (зав. – доц. Н.Б.Кузняк) Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці

Резюме. Вивчено поширеність і структуру природжених вад щелепно-лицевої ділянки в дітей Чернівецької області. У загальній структурі природжених вад щелепно-лицевої ділянки найчастіше трапляється серединна щілина піднебіння (31,4%). Друге місце посідає однобічна щілина твердого піднебіння зі щілиною м'якого піднебіння (12,9%).

Ключові слова: природжені вади щелепно-лицевої ділянки, незрощення верхньої губи та піднебіння, діти.

Множинні природжені вади (ПВ) є однією з основних причин дитячої смертності. Їхнє значення визначається тяжкістю ускладнень, які формують несприятливий преморбідний фон на етапах лікування [1]. Низка синдромів, що включають незрощення верхньої губи і піднебіння та вади інших органів і систем (головного мозку, шлунково-кишкового тракту, опорно-рухового апарату, серцево-судинної системи), становлять спільну проблему для стоматологів та педіатрів. Однією з найрозповсюдженіших ПВ щелепно-лицевої ділянки є незрощення губи та піднебіння, яке за частотою конкурує з енцефалопатією, пілоростенозом, вивихом стегна, клишоногією, вадами серця, легень тощо [2]. За даними О.Б.Белікова [3], природжені дефекти верхньої щелепи у вигляді незрощень виявляються в 12-30% випадків від загальної кількості всіх аномалій та в 77,3% від щілин обличчя. Серед вад щелепно-лицевої ділянки 2/3 становлять незрощення піднебіння [4]. Дослідження природжених та спадкових хвороб щелепно-лицевої ділянки інтенсивно проводяться в багатьох країнах світу, а питання їх діагностики, лікування та профілактики вирішуються в межах національних та міжнародних програм [2]. Соціальна значимість проблем, пов'язаних із вродженою та спадковою патологією, потребує постійного удосконалення профілактичних заходів, зокрема, медико-генетичного консультування, яке забезпечує доступну, своєчасну і кваліфіковану діагностику та можливість адекватного лікування. За даними ВО-ОЗ, питома вага ПВ у перинатальній і ранній не-

онатальній смертності становить від 20 до 40 % [5]. В останні роки проблема ПВ набуває особливої актуальності, зумовленої істотним зростанням їх частоти [6]. У розвинених країнах світу ПВ виходять на перше місце у структурі дитячої захворюваності, інвалідності та смертності [7].

Мета дослідження: вивчити поширеність та структуру ПВ щелепно-лицевої ділянки у дітей Чернівецької області.

Матеріал і методи. Нами проаналізовано статистичні дані Чернівецької міської дитячої стоматологічної поліклініки (ЧМДСП) за період 2010-2011 рр. та показники діяльності педіатричної служби Чернівецької області [8]. Статистичну обробку даних проводили традиційними методами з використанням Microsoft Excel 5,0.

Результати дослідження. За період 2010-2011 рр. виявлено 58 ПВ у дітей, які обстежувалися у ЧМДСП: 27 нозологій – у 2010 році, 31 – у 2011 році. Частота ПВ щелепно-лицевої ділянки за 2010 рік у Чернівецькій області становила 4,9%, у 2011-му – 5,3% (середній показник – 5,1%). Частота ПВ щелепно-лицевої ділянки в Чернівецькій області наведена на рисунку.

Найвищий показник ПВ щелепно-лицевої ділянки спостерігався у місті Чернівці (17,8%), Сторожинецькому (10,7%) та Новоселицькому (7,1%) районах. Найнижчий показник ПВ щелепно-лицевої ділянки зареєстрований у Глибоцькому районі (2,4%). Структура ПВ щелепно-лицевої ділянки в Чернівецькій області наведена в таблиці.

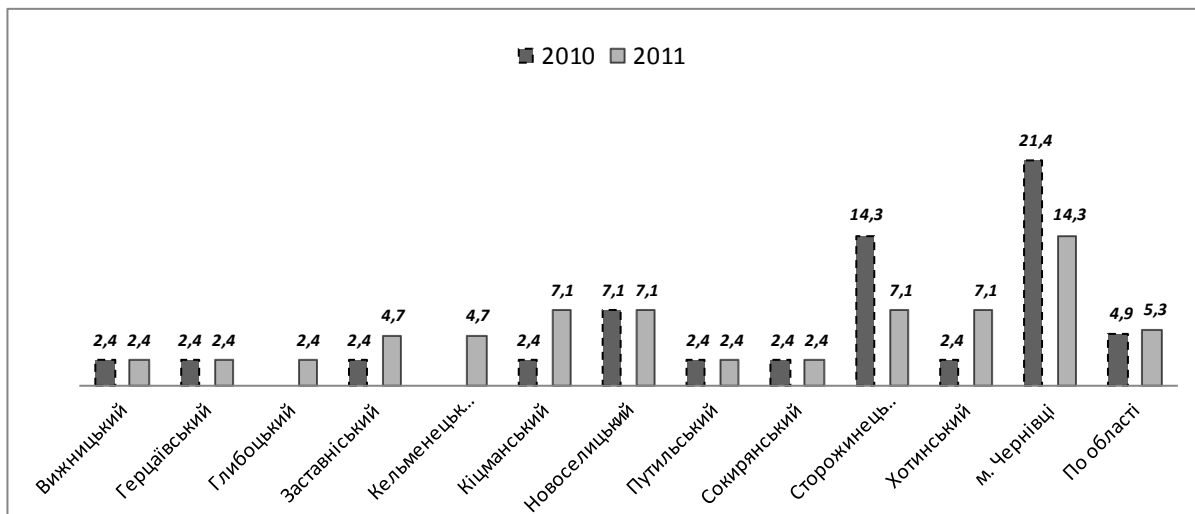


Рис. Частота (%) природжених вад щелепно-лицевої ділянки в адміністративних районах Чернівецької області за період 2010-2011 рр.

Таблиця
Структура природжених вад щелепно-лицевої ділянки в дітей Чернівецької області за період 2010-2011 рр.

Нозологія	2010		2011	
	абс.	%	абс.	%
Щілина губи однобічна	3	11,1	2	7,4
Щілина губи двобічна	-	-	4	14,8
Щілина твердого піднебіння зі щілиною м'якого піднебіння од-нобічна	4	14,8	3	11,1
Щілина твердого та м'якого під-небіння зі щілиною губи двобі-чна	-	-	2	7,4
Щілина піднебіння серединна	10	37	7	25,9
Щілина твердого піднебіння зі щілиною губи двобічна	-	-	1	3,7
Щілина м'якого піднебіння од-нобічна	1	3,7	2	7,4
Щілина м'якого піднебіння дво-бічна	2	7,4	2	7,4
Щілина твердого піднебіння зі щілиною губи однобічна	1	3,7	2	7,4
Щілина твердого та м'якого під-небіння зі щілиною губи однобі-чна	2	7,4	2	7,4
Щілина твердого та м'якого під-небіння зі щілиною губи двобіч-на	2	7,4	2	7,4
Природжена часткова адентія	1	3,7	2	7,4
Синдром П'єра Робена	1	3,7	-	-
Всього	27	100	31	100

Серед всіх нозологій, виявлених у дітей у ЧМДСП, найбільша питома вага припадає на серединну щілину піднебіння (31,4%). На другому місці зареєстровано однобічну щілину твердого піднебіння із щілиною м'якого піднебіння (12,9%). Можна констатувати, що серединна щілина піднебіння у 2010 році мала найвищий показник (37,0%). Однобічна щілина твердого піднебіння із щілиною м'якого піднебіння за частотою посідає другу сходинку (14,8%), дещо нижчий відсоток становить однобічна щілина губи (11,1%). Серед дітей, обстежених упродовж 2011 року, найбільша питома вага припадає на серединну щілину піднебіння (25,9%), двобічну щілину губи (14,8%) та однобічну щілину твердого піднебіння із щілиною м'якого піднебіння (11,1%). Відсоткові показники решти діагностованих нозологій були низькими. Отже, впродовж

двох років частота ПВ мала хвилеподібний характер як за поширеністю, так і за розподілом нозологічних одиниць.

Висновки та перспективи подальших досліджень. 1. За статистичними даними, середній показник частоти ПВ щелепно-лицевої ділянки у Чернівецькій області за період 2010-2011 рр. становив 5,1%. 2. Протягом 2011 року спостерігався незначний приріст (на 0,4%) ПВ щелепно-лицевої ділянки у порівнянні з 2010 роком. 3. У загальній структурі ПВ щелепно-лицевої ділянки найчастіше (31,4%) трапляється серединна щілина піднебіння, на другому місці (12,9%) – однобічна щілина твердого піднебіння зі щілиною м'якого піднебіння. 4. Висока частота ПВ щелепно-лицевої ділянки потребує всебічного вивчення етіопатогенних механізмів їх формування для розробки адекватних профілактичних заходів.

Список використаної літератури

1. Голод М.С. Мониторинг врожденных пороков развития у детей в Нижегородской области / М.С.Голод, О.В.Удалова // Пробл. соц. гигиены, здравоохран. и истории мед. – 2005. – № 1. – С. 30-32.
2. Минков И.П. Мониторинг врожденных пороков развития, их пренатальная диагностика, роль в патологии у детей и пути профилактики / И.П.Минков // Перинатол. та пед. – 2000 – № 1. – С. 8-13.
3. Беліков О.Б. Частота дефектів піднебіння і верхньої щелепи та фактори, які спонукають хворих до ортопедичного лікування / О.Б.Беліков // Вісн. пробл. біол. і мед. – 2002. – Вип. 3. – С. 92-98.
4. Білаш С.М. Характеристика розгалужень висхідних піднебінних артерій в шарах м'якого піднебіння / С.М.Білаш // Вісн. морфол. – 1998. – Т. 4, № 1. – С. 4-5.
5. Назаренко С.А. Эпигенетическая регуляция активности генов и ее эволюция / С.А.Назаренко // Проблемы вида и видообразования: матер. 2-й междунар. конф. – Томск: ТГУ, 2002. – Т. 2. – С. 82-93.
6. Руденко І.В. Аналіз частоти народження дітей з природженими вадами розвитку у населення Одещини / І.В.Руденко // Одес. мед. ж. – 2009. – № 3. – С. 44-46.
7. Епідеміологія та шляхи профілактики вроджених вад розвитку / [Т.В.Сорокман, І.В.Ластівка, С.В.Сокольник та ін.]. – Чернівці: БДМУ, 2010. – 272 с.
8. Основні показники діяльності педіатричної служби в Чернівецькій області: Статистично-аналітичний довідник (2009-2011 рр.). – Чернівці, 2012. – 331 с.

СТРУКТУРА ВРОЖДЕННИХ ПОРОКОВ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЇ ОБЛАСТІ В ЧЕРНОВИЦЬКІЙ ОБЛАСТІ

Резюме. Изучены распространенность и структура врожденных пороков челюстно-лицевой области у детей Черновицкой области. В общей структуре врожденных пороков челюстно-лицевой области чаще встречается срединная расщелина неба (31,4%). Второе место занимает односторонняя расщелина твердого неба с расщелиной мягкого неба (12,9%).

Ключевые слова: врожденные пороки челюстно-лицевой области, несрастание верхней губы и неба, дети.

PREVALENCE OF CONGENITAL MALFORMATIONS OF THE MAXILLOFACIAL AREA IN CHILDREN OF THE CHERNIVTSI REGION

Abstract. The prevalence and pattern of congenital malformations of the maxillofacial area in children of the Chernivtsi region have been studied. It has been established that a median cleft of the palate (31,4%) occurs most frequently in the general pattern of the development of congenital malformations in the maxillofacial area. One-sided cleft of the hard palate with a cleft of the soft palate (12,9%) ranks second.

Key words: congenital malformations, upper lip and palate cleft, children.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Надійшла 07.11.2012 р.

ПРО АБСЦЕС ПЕЧІНКИ, СПРИЧИНЕНИЙ СТОРОННІМ ТІЛОМ

В.В.Власов, М.М.Ніколайчук, І.В.Бабій, В.В.Загоруйко

Кафедра хірургії ФПО Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова, Хмельницька обласна клінічна лікарня

Резюме. Абсцес печінки, спричинений проникненням в її паренхіму стороннього тіла, рідкісне ускладнення. Наведено спостереження успішної діагностики та лікування хворої з абсцесом печінки, викликаним міграцією зубочистки.

Ключові слова: абсцес печінки, стороннє тіло, зубочистка.

Абсцес печінки (АП), спричинений стороннім тілом (СТ), описаний в літературі, але відноситься до рідкісних станів абдомінальної хірургії. Вперше такий випадок наведено Ламбертом 1898 року [1]. СТ мігрують частіше із шлунка та дванадцятипалої кишки внаслідок перфорації їх стінок. Перфорація шлункової чи кишкової стінок виникає лише в 1% випадків проникнення СТ в їх просвіт. СТ можуть бути металеві (голка, цвях) та неметалеві (рибна або куряча кістка) [2, 3]. АП внаслідок міграції СТ є складною діагностичною та терапевтичною задачею, оскільки пацієнт, як правило, не зазначає факту проникнення СТ у шлунково-кишковий тракт. До того ж неметалеві СТ рідко візуалізуються рентгенологічно.

Наводимо клінічне спостереження АП, спричиненого міграцією зубочистки.

Хвора Р., 62 років, госпіталізована в хірургічне відділення Хмельницької обласної клінічної лікарні 08.11.12 зі скаргами на біль в епігастрії, підвищення температури тіла до 39° С, загальну слабкість. Хворіє протягом 6 днів. Лікувалася в урологічному відділенні міської лікарні з діагнозом – правобічна ниркова коліка. Захворіла раптово: спочатку виник біль в епігастрії, нездування, потім біль перемістився у праву нижню частину живота. Через добу біль у животі стих, проте з'явилася лихоманка (до 38-39° С). Об'єктивно: живіт правильної конфігурації, у верхній половині обмежено бере участь у диханні, напружений та болючий в епігастрії, перкуторно – розширення меж печінкової тупості, аж до I.bicostalis по серединній лінії. Аускультативно кишкова перистальтика ослаблена. Симптоми подразнення очеревини відсутні.

УЗД черевної порожнини: печінка збільшена, у лівій частці рідинне утворення з газовими міхурцями близько 100 мм в діаметрі – абсцес. Жовчний міхур відсутній (в анамнезі – холецистектомія). Спільна жовчна протока звичайної будови.

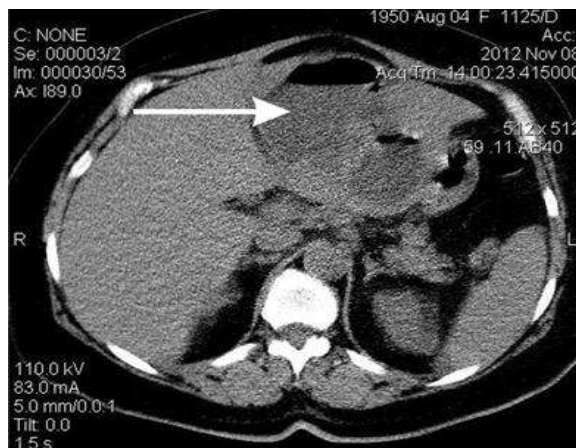


Рис. 1. Абсцес печінки (стрілка) на КТ органів черевної порожнини у хворій Р.

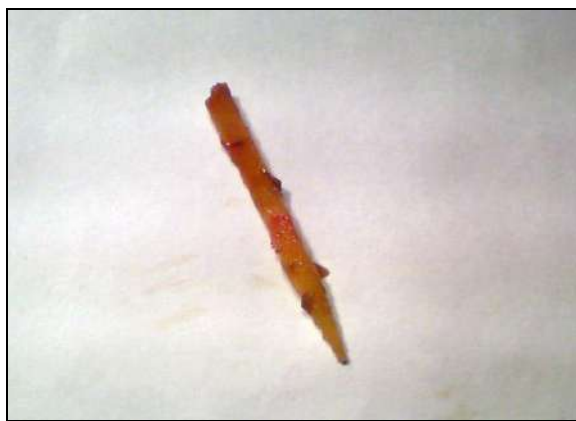


Рис. 2. Стороннє тіло (зубочистка), як причина абсцесу печінки у хворій Р.

КТ органів черевної порожнини (рис. 1): під лівою часткою печінки спостерігається багатокамерне утворення з рівнем рідини та повітрям, розмірами 92x119 мм. Висновок: багатокамерний абсцес черевної порожнини. Кардіолог: ІХС, кардіосклероз, СН І. Група крові – АВ (IV), Rh (+) позитивна, Нb – 107 г/л, ер – 3,7 Т/л, КП – 0,87, лейкоцити – 6,8 Г/л, ШОЕ – 30 мм/год, загальний білірубін – 13,0 мкмоль/л, загальний білок – 69 г/л. Аналіз сечі та калу без особливостей.

В ургентному порядку 08.11.12 під ендотрахеальним наркозом виконано розтин і дренивання АП, видалено СТ (зубочистку). Проведено верхню серединну лапаротомію без занурення в очеревинну порожнину. Розкрито абсцес III сегмента печінки. Після розтину абсцесу виділилося близь-

ко 80 мл рідкого смердючого гною. У стінці абсцесу виявлено фрагмент зубочистки завдовжки близько 2 см (рис. 2). Порожнину абсцесу промито 0,02% розчином декасану, дреновано через операційний розріз 4-ма поліхлорвініловими трубками. Перебіг післяопераційного періоду задовільний. У порожнину абсцесу вводили мазь інфра-лакс. Поетапно видалено дренажі. В задовільному стані пацієнтка виписана на 9-ту добу з клінічним діагнозом: Абсцес III сегмента печінки, стороннє тіло печінки (зубочистка). Стан пацієнтки під час огляду через місяць задовільний.

Дане спостереження підтверджує, що АП, спричинений проникненням СТ, не має типової клінічної картини і тяжко діагностується в ранні терміни захворювання.

Список використаної літератури

1. Liver abscess caused by toothpick and treated by laparoscopic left hepatic resection: case report and literature review / B.Abu-Wasel, K.Eltawil, V.Keough, M.Molinari // *BMJ Case Rep.* – 2012. – № 8. – P. 2012.
2. Maleki M. Foreign-Body perforation of the Intestinal tract. Report of 12 cases and review of the literature / M.Maleki, W.Evans // *Arch. Surg.* – 1970. – Vol. 101, № 4. – P. 474-477.
3. Perforation of the gastrointestinal tract secondary to ingestion of foreign bodies / B.K.Goh, P.K.Chow, H.M.Quah [et al.] // *World. J. Surg.* – 2002. – Vol. 30, № 3. – P. 372-377.

ОБ АБСЦЕССЕ ПЕЧЕНИ, ВЫЗВАННОМ ИНОРОДНЫМ ТЕЛОМ

Резюме. Абсцесс печени, вызванный попаданием в ее паренхиму инородного тела, редкое осложнение. Приведено наблюдение успешной диагностики и лечения больной с абсцессом печени, вызванным миграцией зубочистки.

Ключевые слова: абсцесс печени, инородное тело, зубочистка.

ON HEPATIC ABSCESS CAUSED BY A FOREIGN BODY

Abstract. Liver abscess caused by the penetration into the hepatic parenchyma of a foreign body is a rare complication. An observation of a successful diagnosis and treatment of a 62 year old patient with a liver abscess caused by the migration of a foreign body (a toothpick) is presented.

Key words: liver abscess, foreign body, toothpick.

M.I.Pyrohov National Medical University (Vinnytsia),
Regional Hospital (Khmeln'nyts'kyi)

Надійшла 30.01.2013 р.

АНАТОМІЯ ОВАЛЬНОГО ТА КРУГЛОГО ВІКОН У РАННЬОМУ ПЕРІОДІ ОНТОГЕНЕЗУ

О.Д.Сапунков

Кафедра дитячої хірургії та отоларингології (зав. – проф. Б.М.Боднар) Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці

Резюме. Будова овального та круглого вікон досліджена у 58 плодів та 11 новонароджених. Установлено, що в новонароджених вертикальний розмір овального вікна становить $2,21 \pm 0,1$ мм, горизонтальний – $3,47 \pm 0,17$ мм, діаметр круглого вікна – $2,25 \pm 0,06$ мм, відстань між овальним та круглим вікнами – $1,52 \pm 0,1$ мм. Кут протяжності каналу лицевого нерва над овальним вікном становить 25° .

Ключові слова: анатомія, кругле вікно, овальне вікно.

Існує група природжених вад вуха, при яких діагностика вельми утруднена, особливо в тому разі, коли при наявності вираженої кондуктивної глухуватості або глухоти відсутні будь-які зміни зовнішнього вуха та барабанної перетинки. Часто такі хворі плануються для хірургічного лікування з попереднім діагнозом «отосклероз». Основною підставою обґрунтування даного діагнозу є відсутність стапедіального рефлексу при імпедансометрії. Проте варто пам'ятати, що причиною таких станів можуть бути не тільки патологічні зміни ланцюжка слухових кісточок, але й стан овального та круглого вікон [1, 2]. При кістковій аплазії ніші круглого вікна кондуктивна глухуватість сягає порога 60-65 Дб. При аплазії круглого вікна хірургічна корекція патології стає неможливою і потребує слухопротезування апаратом кісткової фіксації або установки імплантованого слухового апарату. Тому вивчення ембріологічних аспектів розвитку овального та круглого вікон, їх будови і топографії у новонароджених та дітей перших місяців життя є важливим завданням ЛОР-анатомії [3, 4].

Матеріал і методи. Дослідження проведено на анатомічних препаратах 58 плодів та 11 новонароджених людини методами звичайного і тонкого препарування під контролем бінокулярної лупи, макромікроскопії та морфометрії.

Результати дослідження. На лабіринтній стінці барабанної порожнини (БП) є підвищення – мис, який відповідає основній частині завитки. По периферії мис чітко відмежований від медіальної стінки БП і лише в передньоверхній частині без вираженої межі переходить у внутрішню

стінку слухової труби. В задньонижній частині мис утворює передній край ніші круглого вікна. Вверх і позаду до мису примикає заглибина, на дні якого є отвір – овальне вікно, що сполучає БП з присінком лабіринту. Закриває цей отвір основа стремінця. Над овальним вікном розміщений барабанний відділ каналу лицевого нерва. Внизу і позаду від овального вікна визначається кругле вікно, яке сполучає БП із завиткою. Цей отвір закритий вторинною барабанною перетинкою.

На 4-му місяці внутрішньоутробного розвитку овальне та кругле вікна вже диференціюються (рисунок). З цього моменту і до періоду новонародженості висота овального вікна збільшується у 2,99 раза, довжина – у 2,94 раза, діаметр круглого вікна – у 2,92 раза, відстань між ними збільшується – в 12,7 раза (таблиця). Протягом плодового періоду відбувається переміщення бара-



Рис. Барабанна порожнина плода 80,0 мм тім'янокуприкової довжини. Макропрепарат: 1 – барабанна перетинка; 2 – канал лицевого нерва; 3 – мис; 4 – овальне вікно; 5 – кругле вікно.

Таблиця

Розміри овального та круглого вікон у плодів та новонароджених

Вік плода (міс.)	Вертикальний розмір вікна присінка (мм)	Горизонтальний розмір вікна присінка (мм)	Середній діаметр вікна завитки (мм)	Відстань між вікном присінка та вікном завитки (мм)	Кут каналу лицевого нерва над вікном присінка (°)
4	0,74 ± 0,02	1,18 ± 0,05	0,77 ± 0,03	0,12 ± 0,01	40
5	0,94 ± 0,04	1,51 ± 0,07	0,99 ± 0,04	0,25 ± 0,01	38
6	1,15 ± 0,05	1,84 ± 0,07	1,23 ± 0,04	0,52 ± 0,01	35
7	1,35 ± 0,06	2,16 ± 0,09	1,41 ± 0,06	0,87 ± 0,03	33
8	1,58 ± 0,05	2,52 ± 0,11	1,64 ± 0,08	1,02 ± 0,04	31
9	1,76 ± 0,02	2,82 ± 0,07	1,81 ± 0,06	1,25 ± 0,04	29
10	1,99 ± 0,04	3,15 ± 0,08	2,02 ± 0,07	1,34 ± 0,05	27
Новонароджені	2,21 ± 0,10	3,47 ± 0,17	2,25 ± 0,06	1,52 ± 0,10	25

банного відділу каналу лицевого нерва відносно овального вікна. Його кут над овальним вікном зменшується на 15°.

Із 138 скроневих кісток (правих і лівих) підковоподібна форма круглого вікна була у 2 (1,45 %) випадках, бобоподібна – 6 (4,35 %), трикутна – 10 (7,24 %), кругла – 32 (23,19 %), овальна – 88 (63,77 %).

Висновок. Овальне та кругле вікна у новонароджених мають суттєві відмінності від інших вікових груп. Проведене дослідження уточнює існуючі відомості про топографічну анатомію барабанної порожнини в ранньому періоді онтогенезу людини і має важливе значення для удосконалення хірургічних технологій у новонароджених та дітей перших місяців життя.

Список використаної літератури

1. Богомільський М.Р. Особенности строения лабиринтной стенки барабанной полости в раннем детском возрасте / М.Р.Богомільский, М.М.Полунин // *Вестн. отоларингол.* – 2010. – № 3. – С. 66-67.
2. Шиленков А.А. Хирургическое лечение врожденных аномалий развития среднего уха / Шиленков А.А. // *Вестн. отоларингол.* – 2010. – № 2. – С. 39-41.
3. A dominant hereditary osicular anomaly: bilateral incus anomaly and stapes fixation / J.H.Lee, S.H.Jung, H.C.Kim [et al.] // *J. Laryngol. Otol.* – 2009. – Vol. 28, Issue 1. – P. 1-5.
4. Kösling S. Congenital malformations of the external and middle ear / S.Kösling, M.Omenzetter, S.Bartel-Friedrich // *Eur. J. of Radiol.* – 2009. – Vol. 69, Issue 2. – P. 269-279.

АНАТОМИЯ ОВАЛЬНОГО И КРУГЛОГО ОКОН В РАННЕМ ПЕРИОДЕ ОНТОГЕНЕЗА

Резюме. Стрoение овального и круглого окон исследована у 58 плодов и 11 новорожденных. Установлено, что у новорожденных вертикальный размер овального окна составляет 2,21±0,1 мм, горизонтальный – 3,47±0,17 мм, диаметр круглого окна – 2,25±0,06 мм, расстояние между овальным и круглым окнами – 1,52±0,1 мм. Угол прохождения канала лицевого нерва над овальным окном составляет 25°.

Ключові слова: анатомія, кругле око, овальне око.

ANATOMY OF THE OVAL AND ROUND WINDOWS AT AN EARLY STAGE OF ONTOGENESIS

Abstract. The structure of the oval and round windows have been investigated on 58 fetuses and 11 newborns of humans. It has been established that the vertical size of the oval window of newborns is 2,21 ± 0,10 mm, the horizontal one – 3,47 ± 0,17 mm, the diameter of the round window is 2,25 ± 0,06 mm, the distance between the windows is 1,52 ± 0,10 mm. The angle of the facial nerve passage over the oval window is 25°.

Key words: anatomy, oval window, round window.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Надійшла 01.02.2013 р.

© Ахтемійчук Ю.Т., Комшук Т.С., Хмара Т.В., 2013

УДК 611.91/93.06

ЕПОНІМІЧНІ НАЗВИ СУДИН ГОЛОВИ І ШИЇ

Ю.Т.Ахтемійчук, Т.С.Комшук, Т.В.Хмара

Буковинський державний медичний університет

Арнольда барабанна артерія [F.Arnold] (Вебера артерія) – передня барабанна артерія (a. tympanica anterior) – гілка нижньощелепної частини верхньощелепної артерії, яка через кам'янисто-барабанну щілину проникає у барабанну порожнину і кровопостачає її слизову оболонку. Трапляються варіанти відгалуження А. б. а. від глибокої вушної артерії (нижньощелепна група гілок верхньощелепної артерії).

Беклара анастомоз [P.Beclard] – артеріальний анастомоз в межах верхівки язика між правою і лівою глибокими артеріями язика.

Бреше вени [G.Breschet] – 1) основно-хребцеві вени (vv. basivertebrales), збирають кров від губчастої речовини тіл хребців, впадають у переднє внутрішнє хребтве венозне сплетення (plexus venosus vertebralis internus anterior); 2) вени губчатки (vv. diploicae) – внутрішньочерепні притоки внутрішньої яремної вени, розміщені в каналах губчатки кісток склепіння черепа, від яких збирають венозну кров.

Бреше пазуха [G.Breschet] – клино-тім'яна пазуха (sinus sphenoparietalis), парна, розміщена вздовж заднього краю малого крила клиноподібної кістки між листками твердої оболонки головного мозку, відкривається в передній відділ печеристої пазухи.

Везалія вена [A.Vesalius] – випускна вена (v. emissaria), пронизує непостійний отвір клиноподібної кістки, сполучаючи печеристу пазуху твердої оболонки головного мозку із зовнішніми венами голови.

Відія артерія [G.G.Vidianus] (Відіуса артерія, Відіануса артерія) – артерія крилоподібного каналу (a. canalis pterygoidei) – гілка низхідної піднебінної артерії (крило-піднебінна група гілок верхньощелепної артерії), яка по каналу клино-

подібної кістки досягає слухової труби, кровопостачаючи її стінку.

Відія вена [G.G.Vidianus] (Відіуса вена, Відіануса вена) – вена крилоподібного каналу (v. canalis pterygoidei), супроводжує однойменну артерію, збирає кров від структур у ділянці рваного отвору, впадає в крилоподібне венозне сплетення.

Віллізія артерії [Th.Willis] (Уілліза артерії) – передня і задня сполучні артерії (aa. communicantes anterior et posterior), беруть участь в утворенні артеріального кола мозку. Передня сполучна артерія з'єднує між собою праву і ліву передні мозкові артерії на рівні зорового перехрестя; задня сполучна артерія з'єднує задню мозкову артерію з внутрішньою сонною артерією.

Віллізія коло [Th.Willis] (Уілліза коло) – артеріальне коло мозку (circulus arteriosus cerebri), утворюється на нижній поверхні головного мозку внаслідок сполучення між собою правої і лівої передніх мозкових артерій, задніх сполучних (із системи внутрішніх сонних артерій) і правої та лівої задніх мозкових артерій (із системи підключичних артерій).

Галена велика вена [C. Galenus] (Галена вена) – велика вена великого мозку (v. magna cerebri), утворюється завдяки сполученню правої і лівої основних вен; завдовжки близько 1,0 см, розташована у поперечній щілині великого мозку, між нижньою поверхнею великого мозолистого тіла (зверху) та пластинкою покрівлі середнього мозку (знизу), впадає в пряму пазуху твердої оболонки головного мозку.

Галена вени [C.Galenus] – вени судинного сплетення (vv. choroideae), які є притоками глибоких вен великого мозку: верхня вена судинного сплетення впадає у кінцевий відділ верхньої

таламо-смугастої вени – притоки великої вени великого мозку, нижня вена судинного сплетення є притокою основної вени.

Галена малі вени [C.Galenus] – права і ліва внутрішні вени великого мозку (vv. internae cerebri dextra et sinistra), найбільші притоки великої вени великого мозку; кожна внутрішня вена великого мозку формується в ділянці міжшлуночкового отвору, прямує назад між двома листками судинного прошарку третього шлуночка, приймаючи численні притоки: верхню таламо-смугасту вену, верхню вену судинного сплетення та ін.

Галена пазуха [C.Galenus] – пряма пазуха (sinus rectus) твердої оболонки головного мозку, простягається у серединній сагітальній площині спереду назад уздовж лінії з'єднання заднього відділу серпа великого мозку з наметом мозочка; Г. п. з'єднує задні кінці верхньої і нижньої стрілових пазух, відкривається у стік пазух, інколи впадає у праву або ліву поперечну пазуху.

Галлера віночок [A.Haller] (Галлера артеріальне кільце, Галлера артеріальне коло, Цинна судинне кільце) – судинне кільце зорового нерва (circulus vasculosus nervi optici), утворене задніми короткими війковими артеріями навколо місця виходу з очного яблука зорового нерва і центральної артерії сітківки.

Гейстера дивертикул [L.Heister] – верхня цибулина яремної вени (bulbus superior venae jugularis) – розширення початкового відділу внутрішньої яремної вени; містить яремний клубок (glomus jugulare).

Герофіла стік [Herophilus] (Герофіла замикач, Герофіла синусний стік) – стік пазух (confluent sinus) твердої оболонки головного мозку (добре виражений у 30-35% людей), в якому збирається венозна кров від верхньої і нижньої стрілових пазух, великої вени великого мозку та потиличної пазухи.

Гіртля сплетення [J.Hyrtl] – венозне непарне щитоподібне сплетення (plexus thyroideus impar), з яким анастомозують верхні щитоподібні, гортанні, трахейні та стравохідні вени; розташоване на передній поверхні шийної частини трахеї та нижніх ділянок щитоподібної залози.

Захарченка коло [М.О.Захарченко] – артеріальне коло, яке спереду замикають кінцеві відділи правої і лівої хребтових артерій, з'єднуючись в основну артерію, а ззаду – права і ліва передні спинномозкові артерії, які починаються від відповідних хребтових артерій і з'єднуються в одну передню спинномозкову артерію.

Інгліша пазуха [J.Englisch] (Лушки синус) –

нижня кам'яниста пазуха (sinus petrosus inferior) твердої оболонки головного мозку, розміщена в однойменній борозні вздовж заднього краю кам'янистої частини скроневої кістки, парна, сполучає задню частину печеристої пазухи з верхньою цибулиною внутрішньої яремної вени (інколи впадає в сигмоподібну пазуху).

Кіссельбаха сплетення [W.Kiesselbach] (Кіссельбаха поле, Кіссельбаха місце) – венозне сплетення носа (plexus venosus nasi), розташоване в передній частині носової перегородки, переважно джерело носових кровотеч.

Кренлейна-Брюссолової схема [R.U.Krönlein і С.С.Брюссолова] – схема черепно-мозкової топографії, за допомогою якої визначають проекцію основних звивин та судин головного мозку на шкіру мозкового відділу голови. К.-Б. с. має три горизонтальні (нижня, середня і верхня), три вертикальні (передня, середня і задня) та одну сагітальну лінії. Проекція передньої мозкової артерії відповідає верхній горизонтальній лінії, яка проводиться паралельно середній горизонтальній через точку перетину проекційної лінії бічної борозни та задньої вертикальної лінії. Проекція середньої мозкової артерії визначається в початковому відділі проекційної лінії бічної борозни, а проекція поділу середньої мозкової артерії на основні гілки відповідає місцю перетину передньої вертикальної та середньої горизонтальної ліній. Проекція задньої мозкової артерії визначається над середньою горизонтальною лінією в задньому її відділі. Проекція мозкової частини внутрішньої сонної артерії визначається у квадраті, утвореному нижніми двома горизонталями та передніми двома вертикалями. Проекція стовбура середньої оболонкової артерії визначається в точці перетину передньої вертикальної та нижньої горизонтальної ліній.

Крювель'є вена [J.Cruveilhier] – занижно-щелепна вена (v. retromandibularis), що являє собою безпосереднє продовження поверхневої скроневої вени; прямує вниз попереду вушної раковини, пронизує привушну слинну залозу, далі прямує позаду гілки нижньої щелепи і збоку від зовнішньої сонної артерії. На рівні кута нижньої щелепи К. в. повертає вперед і впадає в лицеву вену або у внутрішню яремну вену.

Лаббе вена [L.Labbe] – нижня сполучна вена (v. anastomotica inferior) – притока середньої поверхневої вени великого мозку, що прямує вниз на верхньобічній поверхні півкулі великого мозку на межі між скроневою та потиличною частками; анастомозує з нижніми венами великого мозку і впадає в поперечну пазуху твердої оболонки.

Лушки трахейне кільце [H.Luschka] – венозне трахейне кільце, яке немов віночок оточує початок шийної частини трахеї; утворене трахейними, гортанними, верхніми щитоподібними та стравохідними венами, які сполучаються із щитоподібним сплетенням.

Нейбауера артерія [J.E.Neubauer] – безіменна щитоподібна артерія (a. thyroidea ima) – непостійна судина (10-12%), яка починається від плечо-головного стовбура або дуги аорти, або внутрішньої грудної артерії, або щито-шийного стовбура; бере участь у кровопостачанні щитоподібної залози (іноді й загруднинної залози), розміщена в передтрахейному клітковинному просторі шиї.

Пирогова венозний кут [М.І.Пирогов] (Пирогова яремний кут) – парний венозний кут (angulus venosus) між підключичною і внутрішньою яремною венами, які утворюють плечо-головну вену.

Пуар'є вузли [P.J.Poirier] – щитоподібні лімфатичні вузли (nodi lymphatici thyroidei), відносяться до передніх глибоких шийних лімфатичних вузлів, розміщені біля верхнього краю перешийка щитоподібної залози.

Раубера вена [A.A.Rauber] – 1) вена шишкоподібного тіла (v. corporis pineale), збирає кров від шишкоподібної залози і впадає у внутрішню вену великого мозку; 2) щічна вена (v. buccinatoria), яка в ділянці щічного м'яза з'єднує лицеву вену з крилоподібним сплетенням.

Рідлея пазуха [H.Ridley] – печериста пазуха (sinus cavernosus), парна, розміщена на внутрішній основі черепа обабіч турецького сідла. Крізь Р. п. проходить печериста частина внутрішньої сонної артерії в оточенні нервового симпатичного печеристого сплетення та відвідного нерва. У бічній стінці Р. п. розміщені послідовно зверху вниз такі черепні нерви: окоруховий (III), блоковий (IV), очний (V₁) і верхньощелепний (V₂).

Робінсона канал [F.V.Robinson] – нижньощелепний венозний канал, прямує від комірки одного з великих кутніх зубів на внутрішню поверхню нижньої щелепи; вихідний отвір розташований біля верхнього краю отвору нижньої щелепи; спостерігається у плодів та немовлят як варіант розвитку венозних каналів нижньої щелепи.

Розенталя вена [F.Ch.Rosenthal] – основна вена (v. basalis), парна, формується на нижній поверхні лобової частки півкулі великого мозку в ділянці передньої пронизаної речовини, збирає кров від сірого горба та сочевицеподібного ядра і прямує назад; на верхній поверхні пластинки покривлі середнього мозку, попереду верхніх гор-

биків, права і ліва Р. в. впадають у велику вену великого мозку.

Роландо артерія [L.Rolando] – артерія центральної борозни (a. sulci centralis), що є гілкою середньої мозкової артерії; виходить з бічної борозни і заходить у центральну борозну півкулі великого мозку, де ділиться і кровопостачає верхньобічні ділянки задньої частини лобової і передньої частини тім'яної часток півкулі великого мозку.

Рюйса вени [F.Ruysch] – завиткові вени (vv. vorticosae), кількістю 4-6, формуються у товщі судинної оболонки очного яблука і виходять з нього вздовж екватора; збирають кров від власне судинної оболонки, війкового тіла та райдужки, впадають у верхню і нижню очні вени, які впадають у печеристі пазухи твердої оболонки головного мозку.

Сальмона артерія [A.Salmon] – підпотилична артерія (a. suboccipitalis), бере участь у кровопостачанні підпотиличних м'язів, атлантапотиличного і атланта-осьових суглобів.

Санторині випускник [G.D.Santorini] – тім'яна випускна вена (v. emissaria parietalis), пронизує тім'яний отвір однойменної кістки, сполучає верхню стрілову пазуху твердої оболонки головного мозку з поверхневою скроневою веною (притока занижньощелепної вени).

Свіяженінова сплетення [Г.А.Свіяженінов] – занижньощелепне венозне сплетення (plexus venosus retromandibularis), утворене венами потиличної ділянки і соскоподібного відростка; через соскоподібну випускну вену зазначені вени сполучаються із сигмоподібною пазухою твердої оболонки головного мозку.

Сільвія артерія [Fr.Sylvius] – середня мозкова артерія (a. cerebri media), яка є найбільшою кінцевою гілкою внутрішньої сонної артерії; заглиблюється у бічну борозну півкулі великого мозку, прямує в ній вгору і назад, виходить на верхньобічну поверхню півкулі. С. а. кровопостачає верхньобічні ділянки лобової, тім'яної та скроневої часток великого мозку (кору, частково основні ядра і білу речовину).

Сільвія вени [Fr.Sylvius] – середні поверхнева і глибока вени великого мозку (vv. mediae superficialis et profunda cerebri): 1) середня поверхнева вена великого мозку формується з венозної сітки м'якої оболонки на верхньобічній поверхні півкулі великого мозку у верхньому відділі центральної борозни, анастомозує з верхньою стріловою пазухою. У центральній борозні вена прямує вниз до бічної борозни, по якій іде вперед до бічної ямки великого мозку, виходить на ни-

жню поверхню півкулі і впадає в печеристу або клино-тім'яну пазуху твердої оболонки головного мозку; 2) середня глибока вена великого мозку бере початок у глибині заднього відділу бічної борозни півкулі, прямує вперед, вниз і медіально, збираючи кров від прилеглих ділянок півкулі. На рівні сосочкових тіл середня глибока вена великого мозку впадає в основну вену.

Стара залоза [H.Stahr] – лицевий лімфатичний вузол (nodus lymphaticus facialis), розташований по ходу лицевої артерії.

Тролара вена [P.Trolard] (Бровнінга вена) – верхня сполучна вена (v. anastomotica superior), яка сполучає середню поверхневу вену та верхні вени великого мозку; впадає у верхню стрілову пазуху твердої оболонки головного мозку.

Тролара венозне сплетення [P.Trolard] – венозне сплетення каналу під'язикового нерва (plexus venosus canalis nervi hypoglossi), яке оточує під'язиковий нерв в однойменному каналі потиличної кістки. Вени Т. в. с. сполучають верхню цибулину внутрішньої яремної вени з переднім зовнішнім хребтовим венозним сплетенням.

Труз'є вузол [Ch.E.Troisier] (Вірхова залоза) – лівий надключичний лімфатичний вузол (nodus lymphoideus supraclavicularis sinister); при наявності метастазів пальпується як щільне рухливе утворення над ключицею, біля бічного краю бічної (ключичної) ніжки груднинно-ключично-соскоподібного м'яза.

Цинна артерія [J.G.Zinn] – центральна артерія сітківки (a. centralis retinae), починається від початку очної артерії, прямує вперед уздовж зорового нерва; має позаочну і внутрішньоочну частини. Приблизно за 1,0 см від заднього полюса очного яблука Ц. а. проникає в товщу зорового нерва і по ньому входить в очне яблуко в ділянці заглибини диска зорового нерва, де променеподібно розгалужується в судинній оболонці під сітківкою.

Цукеркандля вени [E.Zuckerkanndl] (Цукеркандля венозне сплетення) – венозні анастомози між носовими венами і печеристими пазухами твердої оболонки головного мозку.

Шарко артерія [J.M.Charcot] – кровоточива артерія (a. haemorrhagica) – одна з гілок середніх центральних артерій, які починаються від середньої мозкової артерії. Ш. а. простягається по зовнішній поверхні лушпини, живлячи її, хвостате ядро і внутрішню капсулу кінцевого мозку. Назва артерії зумовлена її частими розривами.

Швальбе вени [G.A.Schwalbe] – передні війкові вени (vv. ciliares anteriores), які збирають кров від війкового м'яза; в них впадають білково-оболонкові вени, які збирають кров від венозної білково-оболонкової пазухи Шлемма-Ляута. Вийшовши з білкової оболонки ока, Ш. в. сполучаються з надбілково-оболонковими венами, що збирають кров від повік і сполучної оболонки ока, і впадають у вени зовнішніх м'язів ока, а вони – у верхню і нижню очні вени.

Список використаної літератури

1. *Анатомія людини: в 3 т. / А.С.Головацький, В.Г.Черкасов, М.Р.Сапін, А.І.Парахін; за ред. В.Г.Черкасова, А.С.Головацького. – Том 3. – Вінниця: Нова Книга, 2009. – 376 с.*
2. *Донат Тибор. Толковий анатомический словарь / Донат Тибор. – Будапешт, 1964. – 590 с.*
3. *Кернесюк Н.Л. Оперативная хирургия и топографическая анатомия. Ч. 1. Общая оперативная хирургия и топографическая анатомия: учебник / Кернесюк Н.Л. – Екатеринбург: Изд. УГМА, 2003. – 312 с.*
4. *Круцяк В.М. Анатомія черепних нервів / Круцяк В.М., Кривецький В.В., Кривецька І.І. – Чернівці: Медик, 1999. – 112 с.*
5. *Міжнародна анатомічна термінологія (латинські, українські, російські та англійські еквіваленти) / В.Г.Черкасов, І.І.Бобрик, Ю.Й.Гумінський, О.І.Ковальчук; за ред. В.Г.Черкасова. – Вінниця: Нова Книга, 2010. – 392 с.*
6. *Словник-довідник з клінічної анатомії – російсько-українсько-латинський [уклад. Р.М.Портус]. – Запоріжжя: Поліграф, 2005. – 560 с.*
7. *Топоров Г.Н. Словарь терминов по клинической анатомии / Г.Н.Топоров, Н.И.Панасенко. – М.: Медицина, 2008. – 464 с.*

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Надійшла 19.11.2012 р.

© Полянський І.Ю., Войтів Я.Ю., Гринчук Ф.В., Андрієць В.В., Максим'юк В.В., Тарабанчук В.В., Гирла Я.В., 2013

УДК 617 (417) (092)

ТВОРЧА СПАДЩИНА ПРОФЕСОРА В.Л.ХЕНКІНА

**І.Ю.Полянський, Я.Ю.Войтів, Ф.В.Гринчук, В.В.Андрієць, В.В.Максим'юк,
В.В.Тарабанчук, Я.В.Гирла**

Кафедра хірургії (зав. – проф. І.Ю.Полянський) Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці

Прогрес будь-якої медичної галузі, і, в першу чергу, хірургії зумовлений вкладом особистостей, які своїми ідеями, поглядами, новаторським підходом та нестандартними рішеннями змінювали існуючі стереотипи, давали поштовх для подальших досліджень. Новітній підхід до вирішення нагальних проблем зазвичай проходить всі етапи – від заперечення до розуміння і сприйняття його як стандарту. Історія медицини містить багато прикладів, коли новаторські ідеї переривалися на початкових етапах і, зрештою, так і не були реалізовані. Тільки роль особистостей, що наполегливо і послідовно доводили такі ідеї до логічного завершення, вибудовували фундамент сучасної медицини.

Однією з таких особистостей був професор В.Л.Хенкін, наукова та практична діяльність якого є прикладом послідовності та наполегливості в реалізації нових підходів до вирішення актуальних питань у практичній медицині.

Валентин Львович Хенкін народився 12 квітня 1901 року в м. Ростов-на-Дону в родині робітника. Закінчив медичний факультет Північно-Кавказського університету (1926). До 1938 року працював на кафедрі факультетської хірургії цього ж університету, а потім – завідувачем хірургічного відділення однієї з районних лікарень Ростовської області.

У 1939 році захистив кандидатську дисертацію і перейшов на педагогічно-наукову роботу на кафедру госпітальної хірургії Ростовського медичного інституту, але невдовзі його призвали військовим хірургом на війну з Фінляндією.

У буремні роки Другої світової війни Валентин Хенкін пройшов шлях від хірурга польового



*Професор Хенкін Валентин Львович
(1901-1978)*

госпіталю до головного хірурга 56-ї Армії (Північний Кавказ), головного хірурга окремої Приморської армії (Крим), начальника відділення Головного військового госпіталю ім. Бурденка у Москві. Посади генеральські, хоча війну закінчив у званні полковника.

Потрапляв під обстріли, бомбардування, іноді доводилося вступати в бойові дії (медичні частини, особливо на початку війни, не раз "прикривали" відступ). Одного разу під час обстрілу з

мінометів, коли Хенкін оперував, поруч розірвалися чотири міни. Загинули всі, крім Валентина Львовича і оперованого. Під час одного з бомбардувань був сильно контужений [1, 2].

Навіть у цих умовах Валентин Львович не залишав науково-дослідну діяльність. Ним був набраний і систематизований обширний матеріал з питань поранення судин та методів їх зашивання. Під час Великої Вітчизняної війни судинний шов застосовувався дуже рідко, за даними Б.В.Петровського (1955), лише в 2,5% випадків. За спостереженнями В.Л.Хенкіна (1947), застосування судинного шва в ранні терміни сприяло зниженню частоти ішемічних гангрен кінцівок втричі в порівнянні з простою перев'язкою судин [3]. Для кращої герметизації лінії судинного анастомозу Валентин Хенкін запропонував аутовенозний та алотрансплантанти (рисунок). 1947 року В.Л.Хенкін видав монографію "Поранення кровоносних судин" (з досвіду Великої Вітчизняної війни 1941-1945). "Судинний шов Хенкіна" увійшов у підручники з медицини.

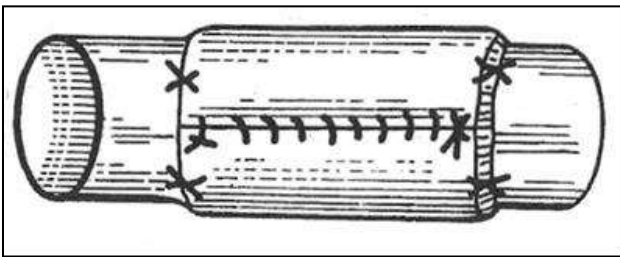


Рис. Судинний шов Хенкіна.

1946 року Валентин Львович повернувся на роботу в Ростовський медичний інститут на кафедру госпітальної хірургії, де розпочав науково-дослідну роботу. Докторську дисертацію "Пересадка щитоподібної залози" успішно захистив 1949 року.

Вакантного місця завідувача кафедри у Ростові не було, тому він розіслав свої документи в кілька периферійних вузів Радянського Союзу. Позитивні відповіді прийшли з трьох місць. Валентин Хенкін вибрав Ужгород, куди і поїхав наприкінці 1950 року. 31 грудня 1951 року він отримав довгоочікуваний новорічний подарунок – у поштовій скриньці лежали два конверти: один – дуже запізніле підтвердження ступеня доктора наук, у другому – присвоєння йому звання професора.

З 1950 по серпень 1955 року В.Л.Хенкін – завідувач кафедри госпітальної хірургії медичного факультету Ужгородського університету. В Ужгороді він дуже багато оперував, виконав першу в Україні операцію на серці, про що повідо-

млялося у місцевій газеті "Радянська Верховина". Лекції Хенкіна користувалися великим успіхом. Крім завідування кафедрою, його було призначено ще й деканом медичного факультету.

У 1955 році професор В.Л.Хенкін переїжджає в Чернівці, де за конкурсом призначається завідувачем кафедри госпітальної хірургії Чернівецького медичного інституту.

З появою професора В.Л.Хенкіна в Чернівцях набула подальшого розвитку торакальна та серцево-судинна хірургія. Цій проблемі присвячені три докторські і 8 кандидатських дисертацій, виконаних під його керівництвом. З переходом Валентина Львовича 1962 року на кафедру факультетської хірургії Чернівецького медичного інституту його наукове захоплення набуло подальшого розвитку, адже традиційною науковою проблемою кафедри була хірургія щитоподібної залози. Крім цього, Хенкін як учень професора Богораз працював над проблемами пластичної хірургії з приводу опіків, щілин губи та піднебіння.

"...Оперував він сидячи (звичка, успадкована від професора Богораз, який пересувався на протезах). Біля столу праворуч – місце оператора, ставилося дерев'яне піднесення, на якому стояв круглий стілець. Під час великої операції професор сидів, а коли було потрібно, – вставав і працював стоячи. Що б не відбувалося в операційній залі, він ніколи не дратувався, не виходив із себе і не кричав на персонал, що нерідко буває у колег-хірургів. У самій критичній ситуації він міг сказати операційній медсестрі або асистентові: «Не волнуйся, дечка» або «Спокойно, дити мои» – що діяло краще за будь-який крик» [4].

1969 року вчена рада Чернівецького медичного інституту переобрала 68-річного професора на новий термін роботи на посаді завідувача кафедри факультетської хірургії, а з 1971 по 1974 рік він був науковим консультантом своєї кафедри.

Проф. В.Л.Хенкін був членом Всеукраїнського товариства хірургів, членом редакційної ради журналу "Клінічна хірургія", головою Чернівецького обласного наукового товариства хірургів. З-під його пера вийшло 104 наукові праці (з них 8 – у співавторстві), 3 монографії – серед яких "бестселери" хірургії: "Поранення кровоносних судин" (1947), "Резекція легень з приводу туберкульозу" (1959).

Помер Валентин Львович Хенкін 25 листопада 1978 року в Чернівцях, де й похований.

Життя і творчість професора В.Л.Хенкіна є однією з яскравих сторінок історії кафедри хірургії Буковинського державного медичного університету. Він назавжди залишився в історії

науки, медицини як неординарна і яскрава особистість, Людина з власними принципами та пе-

реконаннями, а його вагомий науковий доробок є неоціненним даром для сучасної хірургії.

Список використаної літератури

1. Полянський І.Ю. *Нариси з історії кафедри факультетської хірургії, ЛОР та очних хвороб БДМУ* / І.Ю. Полянський, В.В. Максим'юк // *Клінічна анатомія та оперативна хірургія*. – 2005. – Т. 4, № 4. – С. 97-101.
2. Пішак В.П. *Професори Буковинського державного медичного університету (1944-2009)* / В.П.Пішак, Ю.Т.Ахтемійчук, О.І.Іващук. – 2009. – 172 с.
3. Мирский М.Б. *История медицины и хирургии* / М.Б.Мирский. – 2010. – 145 с.
4. Хенкин Е.В. *Фрагменты биографии отца* [Электронний ресурс] // *Заметки по еврейской истории*. – 2003. – № 23. – Режим доступа: <http://berkovich-zametki.com/Nomer26/Henkin1.htm>.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Надійшла 20.12.2012 р.

© Луканьова С.М., Люттик М.Д., 2013

УДК 611:61 (09)

ІСТОРІЯ ОДНОГО ВІНАХОДУ (до 140-річчя від дня народження Алексіса Карреля)

С.М.Луканьова, М.Д.Люттик

Чернівецький національний університет ім. Ю.Федьковича, Буковинський державний медичний університет

У грудні 2012 року виповнилося 100 років від часу присудження Нобелівської премії, а в червні 2013 року виповниться 140 років від дня народження видатному французькому хірургові і біологу Алексісу Каррелю.

Новатор А.Каррель народився 28 червня 1873 року в Ліоні. З раннього дитинства мріяв стати лікарем. Навчаючись на 4-му курсі Ліонського університету, його потрясла смерть президента Франції Марі Франсуа Карно, який проводив у Ліоні передвиборчу кампанію. На площі, де президент виголошував свою промову, до нього підкрався італійський терорист і вдарив його ножом у живіт. З масивною кровотечею президента доставили в Ліонську лікарню Червоного Хреста.

Як студент-практикант А.Каррель був присутнім при патологоанатомічному обстеженні покійного, під час якого в нього промайнула думка, що президента можна було б врятувати, якби йому наклали шви на пошкоджену судину. Слизькі та еластичні судинні стінки втрачають свою форму і спадаються, через це вони не витримують швів і, наповнюючись кров'ю, розриваються. А.Каррель не міг змиритися з безсилістю хірургів і після закінчення університету (1896) розпочав енергійні пошуки надійних методів судинних швів. Для цього він навіть бере уроки вишивання, щоб опанувати техніку хірургічних швів.

Фанатична впертість, воля і майстерність хірурга забезпечили успіх. У 30-річному віці вчений досконало оволодів технікою зшивання пошкоджених судин за власним оригінальним методом і вирішив практичну проблему відновлення кровотоку. За розробленою ним методикою, він вперше у світі успішно здійснив аутотрансплантацію кінцівки у собаки.

Не одержавши посади професора в Ліонському університеті, А.Каррель 1904 року обіймає посаду асистента у відділі фізіології Чикагського університету. За два роки він удосконалив хірургі-



Алексіс Каррель (1873-1944).

гічну техніку і провів низку експериментальних операцій з трансплантації органів.

1912 року Алексісу Каррелю присудили Нобелівську премію з фізіології та медицини „За визнання результатів роботи по створенню судинного шва і трансплантації кровоносних судин та органів”.

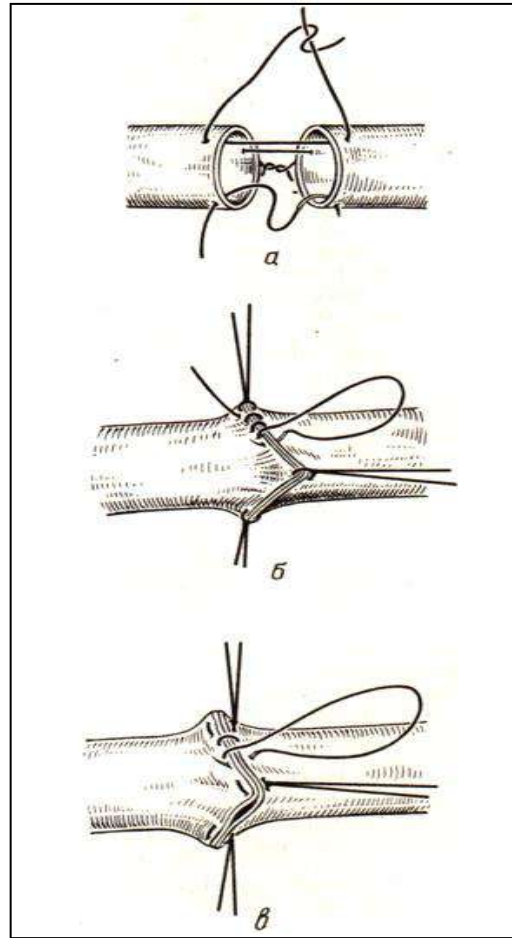
Суть судинного шва Карреля описав хірург Джорджтаунського університету Чарльз Хафнагель, який був присутнім на експерименті: „По окружності пошкодженої судини накладають три ситуаційних шви-тримачі на відстані один від другого по 120°. Натягуючи нитки-тримачі, він витягує одну третину судини у пряму лінію. Кожен сегмент зшиває почергово, змінюючи натягування тримачів по колу”. Справді, все геніальне – просте.

Метод А.Карреля здійснив переворот у хірургії. Він активно пересаджує нирки собакам, але безуспішно. А.Каррель ретельно аналізує техніку операцій, постійно удосконалюючи її. І хоча шви технічно ідеальні, стерильність бездоганна, але через 10-15 днів орган відторгується.

Він проводить безліч експериментів з трансплантації двох нирок разом із сегментом аорти і порожнистої вени, проводить ретельну стерилізацію місця операції, орган пересаджують одразу ж після його взяття, попередньо обробляючи його живильними середовищами. Проте А.Каррель змушений був визнати – причина не в хірургічній техніці. Неприємно вражений, він покидає хірургічні експерименти і повертається до Франції, де розпочинає біологічні експерименти. Через кілька років його ім'я знову в зоні слави – він розробив штучне живильне середовище для клітин і метод їх тривалого культивування поза організмом. Тепер вчений марить іншою ідеєю – ізолювати клітини людського серця, створити їм умови для життя і розвитку в штучному середовищі і відтворити в експерименті хворий орган для заміни. Тоді ця ідея була хіба що темою фантастичного роману. Сучасні медики і біологи розуміють всю надзвичайну вагомість цього задуму. Саме цей почин нагадує сучасні дослідження із стовбуровими клітинами.

Про те, що А.Каррель був надзвичайно обдарованим вченим, свідчить той факт, що він разом з американським пілотом Чарльзом Ліндбергом вперше у світі сконструював штучне серце, так звану перфузійну помпу – пристрій, що замінював хворому серце під час трансплантації.

Помер Алексіс Каррель у Парижі 5 листопада 1944 року від захворювання серця.



Етапи накладання судинного шва Карреля.

Список використаної літератури

1. Курцмен Д. *Да сгинет смерть!* / Д.Курцмен, Ф.Гордон; пер. с англ.; под. ред. Б.Ф.Ванюшина; – [изд. 2-е, стер.]. – М.: Мир, 1987. – 223 с.
2. Пішак В.П. *Медицина ХХ століття в постатях (до 100-річчя Нобелівської премії)* / Пішак В.П., Бачок С.С., Кушнір Б.С. – Чернівці: БДМА, 2001. – 192 с.

© Князевич-Чорна Т.В., 2013

УДК УДК 378.147

ТЕСТОВИЙ КОНТРОЛЬ ЯК МЕТОД ОЦІНЮВАННЯ ЗНАНЬ СТУДЕНТІВ У ВИЩИХ МЕДИЧНИХ НАВЧАЛЬНИХ ЗАКЛАДАХ

Т.В.Князевич-Чорна

Кафедра анатомії людини, оперативної хірургії та топографічної анатомії (зав. – проф. Ю.Л.Попович) Івано-Франківського національного медичного університету

Резюме. Стаття присвячена значенню тестового контролю знань студентів у вищих медичних навчальних закладах. Наведені основні переваги та недоліки тестування студентів.

Ключові слова: тести, контроль знань.

Перевірка і оцінювання знань та умінь студентів – активний процес, що є важливою складовою навчання. Результат контролю – це показник співвідношення між метою навчання і досягнутими результатами; це основа оцінки навчальних досягнень студентів, яка характеризує рівень оволодіння студентами знань, умінь і навичок згідно з вимогами навчальних програм. Удосконалення ефективності контролю, під час якого виявляють якість засвоєння знань, вимірюють її величину, присвоюють оцінку, – є головною умовою підвищення якості навчально-виховного процесу, а значить і підготовки висококваліфікованого і конкурентноспроможного медичного працівника [1].

Внаслідок реформування освіти та зміни освітньої парадигми проблема навчання на всіх освітніх рівнях постає особливо гостро і потребує пошуку ефективніших засобів контролю та моніторингу якості навчального процесу. Метою покращення якості навчання студентів, удосконалення навчально-методичної, виховної діяльності викладачів та управлінської діяльності адміністрації вищого навчального закладу є впровадження рейтингів, тестування, сучасних засобів педагогічного контролю і оцінювання відповідно до вимог кредитно-модульної системи. Рейтингова форма контролю здійснюється в межах модульного навчання. Вивчення теоретичних дисциплін у медичних вузах має за мету підвищення рівня базової підготовки майбутніх лікарів до рівня, який дозволить використовувати набуті знання при вирішенні завдань професійної

діяльності. Разом з тим, наслідки оптимізації методів навчання повинні відповідати освітньо-кваліфікаційному рівню підготовки майбутніх лікарів, який постійно контролюється складанням ліцензійного інтегрованого іспиту «Крок». Згідно з вищевикладеним є підстави стверджувати, що створення нових, відповідних цілям і завданням підготовки майбутніх лікарів моделей контролю і оцінювання успішності в процесі вивчення дисциплін, які дають базові знання, необхідні для моделювання та розв'язання задач за обраним фахом і є актуальною проблемою сьогодення.

Скорочення аудиторного навантаження як одна з умов кредитно-модульної системи, зумовлює впровадження нових методів управління навчально-пізнавальною діяльністю студентів. Чільне місце серед інших посідає управління зі зворотнім зв'язком. Ефективність зворотного зв'язку забезпечить регулярність проведення перевірок та послідовність контролю. Тому виправданним буде застосування методів, які не передбачають значних витрат навчального часу на виконання завдань студентами та часу викладача на їх перевірку, але забезпечать можливість одночасного оцінювання великої кількості студентів та контролю широкого діапазону навчального матеріалу, дозволять об'єктивніше оцінити набуті знання, в короткі терміни інформувати студентів про результати [2].

Тестування є сучасним діагностичним ефективним методом контролю знань студентів [3]. В умовах кредитно-модульної системи організації

навчання у вищій школі зростає значення попереднього тестування. Відповідно до результатів тестування здійснюється цілеспрямована корекція навчального процесу із врахуванням можливостей кожного студента при складанні завдань для самостійної та індивідуальної роботи. Поточне тестування проводиться на аудиторних заняттях з метою коригування навчальної діяльності студентів, стимулювання цікавості до навчання, формування почуття відповідальності. Тести тематичного контролю передбачають перевірку, оцінку і корекцію засвоєння знань. Вони проводяться після вивчення тієї чи іншої теми або змістового модуля. Підсумковий тестовий контроль проводиться наприкінці кожного модуля з метою об'єктивної оцінки успішності студентів за поточний період.

Проблема об'єктивної оцінки знань студентів має важливе і багатопланове значення. Достеменно і якісна інформація про кінцевий результат педагогічної діяльності потрібна також викладачам для самооцінки рівня викладання матеріалу і можливої корекції своєї навчальної і методичної діяльності.

Тестовий контроль як засіб оптимізації навчального процесу набув у вищих навчальних закладах значного розповсюдження. Нині доцільність використання тестів визнана у різних галузях науки і вже не є предметом дискусії. Тест являє собою стандартизований метод визначення рівня підготовленості студента. Під час тестування всі учасники отримують однакові завдання, всі перебувають в однакових умовах і оцінюються за однаковими критеріями оцінювання відповідей. Такий підхід до організації контролю знань дозволить встановити відношення порядку між учасниками відповідно до їх освітнього рівня, об'єктивно визначити рейтинг кожного студента [4].

При розробці тестів використовуються різні підходи. При складанні тестів доцільно чергувати завдання з різними формами подачі даних, що дозволить знизити ймовірність перевтоми, яка зумовлюється одноманітністю представлення інформації.

Ефективним засобом індивідуалізації та диференціації процесу навчання виступає систематичний і об'єктивний контроль знань на основі аналізу результатів тестування, відповідно зрос-

тає мотивація студентів до самостійного навчання. За допомогою тестування студенти мають можливість перевірити результати самостійної роботи в позааудиторний час.

Переваги тестового контролю: поліпшення якості освіти, індивідуального рівня навчальних досягнень студентів, наявність об'єктивної інформації про результати успішності студентів, здійснення зворотного зв'язку з кожним студентом, великий вибір форм і засобів контролю. За тестуванням визначають компетенції, які сформовані у студента вищого медичного закладу. Загалом, показники тестів орієнтовані на визначення рівня засвоєння основних понять, тематичних розділів навчальної програми, умінь і навичок, а не на виявлення у студента окремої сукупності формально засвоєних знань. Проте, слід пам'ятати, що тестовий контроль повинен зумовлюватися передусім особливостями навчального предмету і особливостями самих студентів.

Поряд з позитивними варто відзначити і негативні особливості тестового контролю. В процесі вирішення тестового завдання завжди існує ймовірність випадкового вибору правильної відповіді. Тестовий контроль збіднює міжособистісне спілкування, не дає можливості простежити логіку міркувань студента, сприяє стандартизації мислення без урахування розвитку особистості.

Завдячуючи розвитку комп'ютерних технологій, які проникають у всі види діяльності людини, можна стверджувати про настання нової, комп'ютерної ери. Комп'ютерне тестування дозволяє швидко отримати результати випробування, звільняє викладача від трудомісткої роботи з обробки результатів тестування, створює позитивну мотивацію у студентів. Водночас тестування не заперечує інші традиційні форми контролю знань, які включають безпосереднє спілкування викладача зі студентами.

Висновок. Використання тестового контролю знань дозволяє формувати ефективні моделі оцінювання студентів з максимальним врахуванням сучасних підходів і завдань вивчення медичних дисциплін. Тестовий контроль може використовуватись для актуалізації знань студентів, встановлення рівнів успішності академічних груп та окремих студентів, аналізу різних форм і методів навчання, підсумкового оцінювання.

Список використаної літератури

1. Кордон Ю.В. Тестовий контроль як один із методів перевірки знань, умінь студентів у вищих медичних навчальних закладах / Ю.В.Кордон, Г.С.Керницька // Суч. інф. технол. та інн. методики навч. в підготовці фахівців: методол., теорія, досвід, пробл.: зб. наук. праць. – Київ-Вінниця, 2012. – Вип. 30. – С. 255-259. 2. Малахін А. Тестовий контроль і підвищення якості освіти у вищій педагогічній

школі / А.Малахін // Рідна школа. – 2006. – Червень. – С. 9-11. 3. Щевелева Г.М. Диагностическое тестирование предметных знаний первокурсников / Г.М.Щевелева // Педагогика. – 2001. – № 7. – С. 53-58. 4. Берещук М.Я. Тестовий контроль і рейтинг в освіті: навч. пос. / Берещук М.Я., Бархаєв Ю.П., Стадник Г.В. – Харків: ХНАМГ, 2006. – 106 с.

**ТЕСТОВЫЙ КОНТРОЛЬ КАК МЕТОД
ОЦЕНКИ ЗНАНИЙ СТУДЕНТОВ У ВЫСШИХ
МЕДИЦИНСКИХ УЧЕБНЫХ
ЗАВЕДЕНИЯХ**

Резюме. Стаття посвящена значенню тестового контролю знань студентів у вищих медических навчальних закладах. Приведені основні переваги та недоліки тестування студентів.

Ключевые слова: тести, контроль знань.

**TEST CONTROL AS ONE OF THE
METHODS FOR EVALUATING
STUDENTS KNOWLEDGE AT HIGHER
MEDICAL EDUCATIONAL ESTABLISH-
MENTS**

Abstract. The paper deals with the importance of the test control of students' knowledge at higher medical educational establishments. The principal advantages and disadvantages of testing students are presented.

Key words: tests, control of knowledge.

National Medical University (Ivano-Frankivs'k)

Надійшла 16.01.2013 р.

12-й З'їзд ПОЛЬСЬКОГО КЛУБУ ГЕРНІОЛОГІВ (Maciejewo, 2012)

З 19 по 21 жовтня 2012 року в м. Мацієво (Польща) відбувся 12-й з'їзд Польського клубу герніологів, в якому, крім польських лікарів, взяли участь хірурги з України та Нової Зеландії. У складі української делегації були лікарі з Хмельницької і Львівської обласних та Славутської районної лікарень. З'їзд працював на базі замку XIX століття – готелю Palace Maciejewo, розташованого в первозданному Голеньовському лісі над мальовничим озером.

У процесі реалізації програми з'їзду обговорено 22 доповіді: "Новини в хірургії гриж", Перегляд сучасних використовуваних біоматеріалів" (Stanislaw Dabrowiecki); "Європейський стандарт лікування гриж", "Операція TAPP" і Операція IP-OM" (Maciej Smietanski); "Епідеміологія гриж" (Andrzej Matyja); "TEP: як я це роблю", "TEP: питання для дебатів" (Andrew Bowker); "Інфікування операційного поля – сучасні рекомендації" (Rychard Marciniak); "Запальна відповідь організму на імплантацію біоматеріалів" (Andrej Ratajchak); "Ускладнення в лікуванні гриж" (Rafal Solecki); "Телеінформаційний реєстр операцій як інструмент аналізу ускладнень в хірургії гриж" (Kryspin Mitura); "Техніки встановлення сіток" (Tomash

Wierbicki); "Грижі навколостомні – як і раніше складна тема в хірургії XXI століття" (Marek Szczepkowski); "Хірургічна техніка Component separation" (Jacek Shopicski); "Сучасні техніки встановлення сіток в лікуванні гриж" (Georges Kamton).

Українськими хірургами було зроблено 4 доповіді: "Операція Дезарда: за та проти" (В.В.Власов); "Труднощі в лікуванні гігантської пупкової грижі" (С.В.Калиновський); ("Від регіонального до національного реєстру гриж в Україні" (С.Р.Микитюк); "Наш досвід лікування гриж черевної стінки" (О.М.Лерчук).

У рамках з'їзду обговорено сучасний стан лікування гриж в Польщі та проблеми впровадження новітніх методів та матеріалів. Організатори з'їзду також провели виставку сучасних інструментів та матеріалів для герніопластики.

Під час з'їзду було обрано нового президента Польського клубу герніологів. Ним став професор Maciej Smietanski.

В цілому 12-й з'їзд Польського клубу герніологів відбувся в творчій і товариській атмосфері. Українські лікарі висловили глибоку вдячність польським колегам за високий рівень організації наукового форуму та шляхетну гостинність.

М.М.Ніколайчук, В.В.Власов.



Українські хірурги з президентом Польського клубу герніологів Maciej Smietanski (в першому ряду справа).

**МАЙСТЕР-КЛАС “ТРАНСАБДОМИНАЛЬНАЯ
ПРЕПЕРИТОНЕАЛЬНАЯ ПЛАСТИКА ПАХОВЫХ ГРЫЖ”
ТА МІЖНАРОДНА НАУКОВО-ПРАКТИЧНА КОНФЕРЕНЦІЯ
“ТРУДНЫЕ ГРЫЖИ” (Москва, 2012)**

29-30 жовтня 2012 року в Москві на базі Лікувально-реабілітаційного центру МОЗ відбулися майстер-клас та міжнародна конференція з герніології. На конференцію були запрошені модератори майстер-класів – професор Карл ЛеБлан і професор Райнхард Бітнер.

Карл ЛеБлан (Луїзіана, США) – провідний спеціаліст в галузі герніології, клінічний професор Медичного центру при Державному університеті Луїзіани, директор Інституту мініінвазивної хірургії (Батон-Руж, Луїзіана), один із президентів та засновників Американського герніологічного товариства, редактор журналу “Hernia”, член Американського коледжу хірургів та Американського товариства бариатричних хірургів, автор 3 підручників та понад 50 публікацій.

Райнхард Бітнер (Штутгарт, Німеччина) – почесний член 18 національних та міжнародних хірургічних товариств, зокрема Німецького товариства хірургів, Європейської асоціації ендоскопічних хірургів, Королівського коледжу англійських хірургів, Європейського та Американського герніологічних товариств; засновник і віцепрезидент Німецького герніологічного товариства, відомий фахівець і популяризатор лапароскопічної хірургії пахвинних гриж, автор понад 350 наукових статей.

Майстер-клас “Трансабдоминальна преперитонеальна пластика пахових грыж” відкрили директор Лікувально-реабілітаційного центру, чл.-кор. РАМН, проф. К.В.Лядов та головний хірург центру проф. В.М.Єгієв. У прямій трансляції з операційної проф. Р.Бітнер виконав дві операції ТАРР (з приводу великої пахвинно-мошонкової грижі та рецидивної пахвинної грижі). Професор В.М.Єгієв також поділився досвідом виконання ТАРР з приводу пахвинних гриж. Цікава дискусія виникла після он-лайн трансляції хірургічної операції у виконанні проф. К.ЛеБлана, який виконав ІРОМ пластику великої післяопераційної середньої вентральної грижі з використанням двох поліпропіленових сіток, встановивши їх під (sublay) та над (onlay) м’язами.

Науково-практична конференція “Трудные грыжи” включала три основні напрямки: 1) пахвинні грижі; 2) післяопераційні грижі; 3) грижі стравохідного розтвору діафрагми. Перше засідання відкрив професор Р.Бітнер своєю доповіддю “Сучасні підходи до лікування великих, гігантських та рецидивних пахвинних гриж”. З доповіддю про лапароскопічну пластику пахвинних гриж виступили проф. Е.А.Галлямов і проф. Г.М.Рутенбург, а проф. В.М.Єгієв навів порівняльну оцінку відкритої і лапароскопічної пластики при великих та рецидивних пахвинних грижах. На другому засіданні професор К.ЛеБлан доповів про лапароскопічну техніку в лікуванні післяопераційних гриж. В.М.Єгієв, В.В.Аніщенко, В.А.Самарцев, А.В.Сажин, В.І.Белоконев поділилися досвідом з реконтруктивно-пластичної хірургії в лікуванні гігантських, защемлених та рецидивних післяопераційних гриж. На третьому засіданні були виголошені доповіді про грижі стравохідного розтвору діафрагми, серед яких була доповідь професора Одеського медуніверситету В.В.Грубника. Оригінальним у форматі ланч-симпозіуму був захід, організований проф. К.ЛеБлан – “Обговорення незвичайного клінічного випадку. Як би вчинили Ви?”, де кожен учасник взяв участь у дискусії за допомогою пульта для голосування.

Знаменно, що в матеріалах конференції вміщені повідомлення українських науковців, зокрема “Антропометричне дослідження хворих на пахвинну грижу, оперованих після передочеревинної алопластики” (В.В.Власов, І.В.Бабій); “До використання ультразвукового дослідження та комп’ютерної томографії передньої черевної стінки в діагностиці та лікуванні хворих на грижу білої лінії живота” (В.В.Власов, С.В.Калиновський); “Вибір методу лікування післяопераційних і рецидивних гриж залежно від динаміки показників внутрішньочеревного тиску та сили натягу м’язово-апоневротичних структур” (О.Є.Каніковський та ін.).

У цілому означені форуми вирізнялися високим науковим рівнем і творчою атмосферою.

О.І.Масний, С.Р.Микитюк, В.В.Власов.

ІХ КОНФЕРЕНЦІЯ “АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ГЕРНИОЛОГИИ” (Москва, 2012)

З 31 жовтня по 1 листопада 2012 року на базі Російського наукового центру хірургії ім. Б.В.Петровського РАМН відбулася ІХ конференція “Актуальные вопросы герниологии”, організована Товариством герніологів Російської Федерації. Конференцію відкрили член Асоціації хірургів ім. М.І.Пирогова, член правління Асоціації ендоскопічної хірургії РФ, член Російського наукового товариства “Ендоскопічна хірургія”, президент Товариства герніологів професор А.Д.Тімошин та віцепрезиденти Товариства герніологів професори: В.І.Белоконєв, А.П.Еттінгер, А.В.Юрасов.

Всесвітньо відомий лікар із Гданська – член правління Європейської Асоціації герніологів (EHS), президент Польської асоціації герніологів професор Мацей Сметанський презентував єдині стандарти хірургічного лікування хворих на пахові грижі, затверджені European Hernia Society – GREPA. Жваве зацікавлення викликала лекція-повідь президента Російського товариства бариатричних хірургів, президента Європейської федерації хірургії ожиріння та метаболічних порушень (IFSO-European Chapter) професора Ю.І.Яшкова “Сочетанная абдоминопластика у бариатрических больных” та доповідь керівника Мінського центру герніології та бариатричної хірургії, доцента М.М.Дорох “Вентральные грыжи у больных с ожирением”. Конструктивну дискусію серед членів президії та аудиторії викликали матеріали відеосесії: “Операция Рамиреса: технические аспекты” (професор А.В.Юрасов) та “Выбор оптимального метода коррекции пахово-мошоночных грыж” (А.В.Аболмасов).

На конференції обговорено близько 50 доповідей провідних вчених-хірургів, присвячених актуальним питанням сучасної герніології. Найбільше учасників зацікавили доповіді: “Применение сетчатых эндопротезов в лечении больных с послеоперационными вентральными грыжами” (Ю.А.Назарьянц); “Эндовидеохирургическое ле-

чение послеоперационных грыж” (Д.Б.Чистяков); “Выбор способа фиксации эндопротеза в ходе интраперитонеальной пластики” (В.В.Паршиков); “Пупочная грыжа и биомеханика пупочного кольца” (С.Ю.Муравьев); “Влияние экзогенных эмбриональных фибробластов на динамику соотношения коллагена I и III типов в эксперименте” (В.А.Лазаренко); “Гибридное вмешательство в герниологии – опыт лечения сложных грыж передней брюшной стенки” (В.В.Анищенко); “Основные принципы безрецидивной хирургии грыж” (С.Ю.Муравьев); “Причины рецидивов грыж после протезирующей пластики брюшной стенки” (Н.К.Тарасова); “Симультанные видеолапароскопические вмешательства при диафрагмальных грыжах в сочетании с осложнениями язвенной болезни” (А.И.Черепанин); “Лапароскопическая фундопликация” (А.В.Юрасов); “Критерии отбора больных и безопасность хирургического лечения грыж передней брюшной стенки в поликлинике” (А.Н.Шихметов); “Влияние материала имплантата при паховой герниопластике на репродуктивную функцию мужчин” (И.В.Виноградов); “Изучение функции мышц передней брюшной стенки у больных с послеоперационными срединными грыжами” (А.А.Ботезату); “Применение антибиотиков и озонотерапии в лечении больных с ущемленными грыжами” (А.Л.Фёдоров).

Доповідь заслуженого лікаря України доктора медичних наук В.В.Власова (м. Хмельницький) “К лечению пупочной грыжи гигантских размеров” стала предметом широкого дискусійного обговорення між А.Д.Тімошиним, В.В.Аніщенком та А.А.Ботезату.

На заключному пленарному засіданні підбиті підсумки наукових досліджень та ухвалена резолюція конференції. Президент Товариства герніологів професор А.Д.Тімошин подякував науковцям за активну участь у роботі наукового форуму.

О.І.Масний, С.Р.Микитюк, В.В.Власов.



ПАМ'ЯТІ АКАДЕМІКА МИХАЙЛА ПЕТРОВИЧА ПАВЛОВСЬКОГО (1930-2013)

Українська хірургічна спільнота зазнала тяжкої втрати – 18 січня 2013 року пішов з життя один з провідних учених у галузі клінічної хірургії та хірургічної ендокринології Павловський Михайло Петрович – дійсний член Національної академії медичних наук України, академік академії наук вищої школи України, лауреат Державної премії України в галузі науки і техніки, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри хірургії № 1, ректор (1981-1998) Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького.

Народився Михайло Петрович на Волині, у знаменитому історичному місті Берестечко. З відзнакою закінчив Львівський медичний інститут (1954). Після навчання у клінічній ординатурі працював ординатором клінічної лікарні Львівської залізниці, згодом – завідувачем хірургічного відділення Львівської обласної клінічної лікарні. Результати досліджень його кандидатської дисертації «Портокавальні органоанастомози в хірургії цирозів печінки» (1959) лягли в основу монографії (у співавторстві з Г.Г.Каравановим) «Циррозы печени и их хирургическое лечение» (1968) – однієї з перших за цією проблемою. Під час роботи завідувачем клінічного відділення, а з 1964 року – асистентом кафедри факультетської хірургії, Михайло Петрович розробляв складну проблему клінічної ендокринології – хірургію надниркових залоз. Згодом (1970) захистив

докторську дисертацію «Матеріали до хірургії надниркових залоз». З 1973 року М.П.Павловський очолив кафедру хірургії факультету вдосконалення лікарів, а з 1976 року – кафедру факультетської хірургії (нині кафедра хірургії № 1) Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького.

У період 1981-1998 рр., будучи ректором Львівського державного медичного університету, М.П.Павловський доклав багато зусиль до зміцнення і розширення матеріальної бази навчального закладу, вдосконалення навчально-педагогічного процесу, формування наукових кадрів, розвитку медичної науки, надання інституту статусу медуніверситету та присвоєння йому ім. Данила Галицького.

Діапазон наукової і практичної діяльності академіка М.П.Павловського надзвичайно широкий. У керованій ним клініці традиційно розробляються проблеми хірургії печінки та позапечінкових жовчних проток. Він належав до піонерів, які розвивали в Україні хірургію портальної гіпертензії та надниркових залоз. Під його керівництвом у клініці впроваджено та широко використовуються такі методи, як лапароскопічні холецистектомія та адреналектомія, ретроградна холангіопанкреатикографія та ендоскопічна папілосфінктеротомія, ендоваскулярні втручання; вдосконалені методи панкреатодуоденальної резекції з приводу раку підшлунко-

вої залози, методи її резекції та панкреатико-суюностомії при хронічному індуративному панкреатиті. Багато його праць присвячено гнійно-септичним ускладненням, рановій інфекції, лікуванню септичного і геморагічного шоку, застосуванню гемо- і лімфосорбції та плазмаферезу. За активного сприяння академіка Павловського впроваджено відеолапароскопічні методи хірургічного лікування гормонально-активних пухлин і склерокістозу яєчників, неплідності у жінок, удосконалено хірургічну корекцію генетично зумовлених природжених вад статевих органів.

Фундаментальні дослідження академіка присвячені патоморфології та особливостям перебігу, методам консервативного і хірургічного лікування захворювань щитоподібної та прищитоподібних залоз, зокрема, гіперпаратиреозу, аутоімунних тиреоїдитів, вузлового, тиреотоксичного та рецидивного зоба, раку щитоподібної залози. Міжнародне визнання здобули його праці з алотрансплантації, особливо інтрапортальної, β -клітин підшлункової залози при цукровому діабеті, а також з проблем лікування діабетичної стопи, вогнищевих уражень печінки, вивчення патогенетичних механізмів гострого панкреатиту, кишкової непрхідності, перитоніту. Михайло Петрович був автором і співавтором понад 1000 наукових праць, 14 монографій, 19 винаходів. Ним підготовлено 17 докторів і 42 кандидатів медичних наук.

1986 року йому разом із співавторами присуджено Державну премію України за цикл публікацій «Розробка, теоретичне обґрунтування та клінічне впровадження нових методів оперативного лікування, детоксикації і реабілітації хворих із захворюваннями печінки та жовчовивідних проток», а 2000 року разом із групою вчених України він вдруге стає лауреатом Державної премії України за широке впровадження методів профілактики, діагностики і лікування тромбоемболії гілок легеневої артерії та післятромбоемболічної легеневої гіпертензії. Закономірним результатом стало обрання М.П.Павловського академіком АН ВШ України (1992) та дійсним членом НАМН України (1997).

Академіка Павловського добре знали не лише в Україні, а й за її межами. Він завжди був активним учасником з'їздів хірургів, гастроенте-

рологів і ендокринологів України, брав участь у багатьох міжнародних конгресах і конференціях хірургів, гепатологів, панкреатологів, ендокринологів, був членом Європейської асоціації хірургів.

А ще М.П.Павловський – член Президії НАМН України (відділ клінічної медицини), почесний президент і заступник голови Асоціації хірургів України, член правління Асоціації ендокринологів України, голова правління Львівського обласного осередку асоціації хірургів України, член Наукового товариства ім. Т.Г.Шевченка, віце-президент Світової федерації українських лікарських товариств (СФУЛТ). Михайло Петрович активно впроваджував у сучасну медичну науку літературну українську мову, багато років був головним редактором «Львівського медичного часопису» (Acta Medica Leopoliensia), членом редколегії журналу «Медицина транспорту України» та багатьох інших медичних журналів України, а також журналу Польського товариства хірургів (Polski Przegląd Chirurgiczny).

Тривалий час він очолював спеціалізовану вчену раду Д 35.600.01 із захисту докторських дисертацій за спеціальностями 14.01.03 «Хірургія» та 14.01.22 «Стоматологія».

Нагороджений орденами «Знак Пошани» і «Дружби народів», Почесною Грамотою Президії Верховної Ради України, відзнакою Президента України – орденом «За заслуги» III ступеня, медалями М.І.Пирогова, Л.Ридигера, Золотою медаллю Альберта Швайцера, Великою Золотою Зіркою Міжнародної академії медицини Альберта Швайцера.

Неординарний, насичений і далеко не простий життєвий шлях пройшов Михайло Петрович, який ще за життя став легендою для багатьох поколінь хірургів. Пішов з життя Хірург, який став уособленням цілої епохи становлення, розвитку, прогресу сучасної хірургії, її технічного переоснащення та філософського осмислення.

Не стало Вчителя, Наставника, Патріота, Громадянина, який особистим прикладом і своїми діями втілював національну ідею процвітання України, підвищення її авторитету серед міжнародної спільноти.

Світла пам'ять про Михайла Петровича Павловського назавжди залишиться у пам'яті його учнів, колег, пацієнтів.

Професор І.Ю.Полянський, професор Ф.В.Гринчук, професор В.В.Білокий, професор Ф.Г.Кулачек, професор В.П.Польовий, професор А.Г.Іфтодій, доцент В.В.Андрієць, доцент В.В.Максим'юк, асистент Я.Ю.Войтів.



**ПРОФЕСОР
ГРИЦУЛЯК БОГДАН ВАСИЛЬОВИЧ
(до 75-річчя від дня народження)**

Виповнилося 75 славних років завідувачу кафедри анатомії і фізіології людини та тварин Прикарпатського національного університету ім. Василя Стефаника професору Богдану Васильовичу Грицуляку.

Б.В.Грицуляк народився 16 лютого 1938 року в м. Івано-Франківськ. 1956 року із срібною медаллю закінчив середню школу в с. Устя-Зелене Коропецького району Тернопільської області. Працював верстатником на Івано-Франківському тепловозо-ремонтному заводі. 1957 року вступає до Івано-Франківського державного медичного інституту. Талант майбутнього науковця вже визрівав у студентські роки, коли Богдан Грицуляк був активним членом наукового студентського гуртка з анатомії людини. Закінчивши інститут (1963), працював лікарем-ординатором у с. Жовтень Галицького району Івано-Франківської області.

Ентузіазм, цілеспрямованість і надзвичайна працелюбність забезпечили яскравий науковий успіх Богдану Васильовичу. З 1965 року він асистент кафедри анатомії людини Івано-Франківського державного медичного інституту, де активно проводить наукові дослідження. Через

три роки під керівництвом професора Ю.П.Мельмана захищає кандидатську дисертацію. У період 1983-1985 рр. Б.В.Грицуляк навчається в докторантурі в Інституті морфології людини АМН СРСР (Москва). Докторську дисертацію «Реактивні зміни і відновлювальні процеси в чоловічих статевих залозах при гіпогонадизмі судинного генезу та після корекції кровотоку» успішно захищає 1985 року.

Протягом 1986-1987 рр. виконував обов'язки завідувача кафедри патологічної анатомії Івано-Франківського державного медичного інституту, а 1987 року його запрошують в Івано-Франківський педагогічний інститут (нині Прикарпатський національний університет ім. Василя Стефаника) на посаду професора кафедри природничо-математичних наук. З 1994 по 1998 рік – завідувач кафедри дошкільного виховання і охорони здоров'я дітей. 1998 року за дорученням ректорату організував кафедру анатомії і фізіології, яку очолює до цього часу.

Основним науковим напрямком професора Б.В. Грицуляка є актуальні питання сперматогенезу. Він заснував свою наукову школу, підготувавши 5 кандидатів наук. Автор понад 200 нау-

кових праць, зокрема 5 монографій, 20 навчальних посібників, 4 винаходів, 12 раціоналізаторських пропозицій.

Професор Б.В.Грицуляк є членом 2 спеціалізованих вчених рад по захисту докторських дисертацій, членом редакційної колегії наукових журналів «Гірська школа Українських Карпат» та «Вісник Прикарпатського національного університету ім. В.Стефаника» (серія «Біологія»), головою методичної комісії Інституту природничих наук. Поважний ювіляр є високоерудованим вихователем студентської молоді, він – досвідчений лектор, методист, чудовий організатор навчального процесу та науково-дослідницької роботи.

За успіхи в науковій, педагогічній та громадській діяльності Богдан Васильович нагоро-

джений нагрудним знаком «Відмінник освіти України», Почесною грамотою Івано-Франківської ОДА та обласної ради. Його ім'я занесено до книг «Професори-морфологи України» та «Видатні діячі Прикарпаття».

Всі, кому пощастило працювати або спілкуватися з професором Б.В.Грицуляком, відзначають його природну мудрість, порядність, людяність, делікатність, високу працездатність та вимогливість до себе. У свій ювілей Богдан Васильович сповнений енергії та наукових ідей.

З нагоди визначної дати колектив кафедри анатомії і фізіології людини та тварин, учні, колеги та друзі бажають ювіляру міцного здоров'я, плідної науково-педагогічної діяльності та довгих років життя!

Оксана ГЛОДАН.



**ПРОФЕСОР
ГРИГОРІЙ ЯКОВИЧ КОСТЮК
(до 75-річчя від дня народження)**

Виповнилося 75 років від дня народження Григорія Яковича Костюка – відомого українського морфолога, педагога, завідувача кафедри топографічної анатомії та оперативної хірургії Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова.

Г.Я.Костюк народився 22 лютого 1938 року в селі Копайгород Барського району Вінницької області. Після закінчення середньої школи служив у Радянській Армії (1956-1957). Потім навчався в Одеському медичному училищі № 3, яке закінчив 1959 року. У період 1959-1961 рр. знову служив у армії, на цей раз фельдшером, аж у Німеччині.

В 1961-1967 рр. навчався на медичному факультеті Вінницького медичного інституту ім. М.І.Пирогова, після закінчення якого був направлений на наукову роботу на кафедру топографічної анатомії та оперативної хірургії. З 1968 року працював асистентом. Незабаром (1974) захистив кандидатську дисертацію “Оперативні втручання на шлунку при гострій променевої хвороби в експерименті” в Івано-Франківському медінституті. Невдовзі йому присвоєно вчене звання доцента (1977). Одночасно з науково-педагогічною діяльністю Г.Я.Костюк працював заступником декана по роботі з іноземними студентами.

У 1988 році захистив докторську дисертацію “Морфофункціональний і математичний аналіз змін у підшлунковій залозі при експериментальному гострому панкреатиті і його корекції”. В 1991 йому присвоєно вчене звання професора. Завідувачем кафедри топографічної анатомії та оперативної хірургії працює з 1989 року.

Професор Г.Я.Костюк свято береже пам'ять про своїх учителів – професорів І.І.Бобріка, Г.В.Терентьєва і П.П.Кулика, продовжуючи їхні наукові традиції. Його науковий напрямок присвячений дослідженню основ функціонування та розробці реконструктивних операцій на порожнистих органах травної системи методами математичного моделювання. Разом з професором С.П.Жученком, своїм другом, соратником і однопумцем, вони сформували своєрідний творчий тандем. Ними розроблені оригінальні кишкові шви та нові хірургічні втручання, написані цікаві монографії. Під керівництвом професора Г.Я.Костюка підготовлено 3 докторів та 15 кандидатів наук.

Перу професора належить близько 250 наукових праць, 30 винаходів, 75 раціоналізаторських пропозицій. Свої наукові доробки він доповідає на Всеукраїнських наукових форумах, які й сам неодноразово організовував. За вагомі дося-

гнення в науці Міжнародна академія інтегративної антропології обрала його своїм дійсним членом. А ще професор Г.Я.Костюк – член двох спеціалізованих вчених рад із захисту докторських дисертацій, член редакційної колегії журналів “Вісник морфології”, “Клінічна анатомія та оперативна хірургія”, член наглядової ради Національного музею-садиби М.І.Пирогова.

Всі члени родини Григорія Яковича також служать охороні здоров’я людей. Дружина, Олександра Павлівна, – відомий провізор на Вінниччині, часто надає консультації молодим вченим медичного університету. Старший син, Володимир,

кандидат медичних наук, очолює охорону здоров’я в Калинівському районі на Вінниччині. Менший син, Олександр, доктор медичних наук, зробив чималий вклад у розвиток онкології та морфології.

У свій поважний вік наш ювіляр, як і завше, енергійний, цілеспрямований, готовий будь-коли подати руку допомоги. Йому щиро дякують викладачі кафедри, численні його учні та студенти за мудре наставницьке слово та допомогу в опануванні фаховою майстерністю.

Щиро вітаємо Григорія Яковича з козацьким ювілеєм, зичимо йому здоров’я, натхнення, успіхів у роботі і творчого довголіття.

**Володимир ПІВТОРАК, Юрій АХТЕМІЙЧУК,
Михайло ГНАТЮК, Олександр ПОПОВ,
Олена ПРОНІНА.**



**ПРОФЕСОР
ЛУПИР ВІКТОР МИХАЙЛОВИЧ
(до 75-річчя від дня народження)**

Виповнилося 75 років від дня народження та 45 років науково-педагогічної діяльності професора кафедри анатомії людини Харківського національного медичного університету, академіка Міжнародної академії інтегративної антропології та Української академії наук, доктора медичних наук, професора Лупира Віктора Михайловича.

Віктор Лупир народився 3 березня 1938 року в с.м.т. Славгород Сумської області. Після закінчення з відзнакою Харківського медичного інституту (1968) вступив до аспірантури при кафедрі анатомії людини. Під керівництвом Р.Д.Синельнікова захистив кандидатську дисертацію «Нерви і судини сечоводів людини та деяких тварин» (1971). У 1987 році захистив докторську дисертацію «Макромікроскопічна анатомія та мієлоархітектоніка нервів печінки людини» (науковий консультант – професор В.В.Бобін). З 1971 року – асистент, з 1976-го – доцент, з 1989-го – професор, з 1993-го – завідувач кафедри анатомії людини, а з 2004 року – професор цієї кафедри. У період 1986-1993 рр. був проректором з навчальної роботи.

Наукові дослідження професора В.М.Лупира присвячені вивченню макромікроскопічної анатомії периферійного відділу вегетативної та соматичної нервової системи. Ним опубліковано понад 280 наукових праць, зокрема 6 моногра-

фій, 3 підручники, 16 навчально-методичних посібників, 9 деклараційних патентів на винаходи. Підготував 10 кандидатів і 2 докторів наук.

Серед його учнів – професор А.О.Терещенко, який очолює кафедру анатомії людини; професор В.О.Ольховський, який очолює кафедру судової медицини та медичного правознавства.

Професор В.М.Лупир є активним учасником наукових з'їздів, членом редакційних колегій наукових журналів, членом Президії Наукового товариства АГЕТ України, заслуженим професором Харківського національного медичного університету (2008). З 1991 по 2007 рік Віктор Михайлович очолював спеціалізовану вчену раду по захисту докторських дисертацій.

Разом з дружиною, Вірою Василівною, яка все життя працювала практичним лікарем, виховав сина Андрія та доньку Марину. Діти теж стали лікарями, кандидатами наук. Онучка ювіляра Марія – студентка 5 курсу медичного університету.

Колеги та учні щиро вітають чудову Людину – Віктора Михайловича Лупира, зичать йому міцного здоров'я та подальших творчих злетів на благо нашої України!

**А.О.Терещенко, В.В.Бобін,
В.О.Ольховський,
С.Ю.Масловський, Д.М.Шиян.**



ПРОФЕСОР
ЧЕРКАСОВ ВІКТОР ГАВРИЛОВИЧ
(до 60-річчя від дня народження)

П'ятого січня 2013 року виповнилося 60 років від дня народження декана, педагога, морфолога, заслуженого діяча науки і техніки України, завідувача кафедри анатомії людини Національного медичного університету ім. О.О.Богомольця, доктора медичних наук, професора Черкасова Віктора Гавриловича.

Життєвий шлях Віктора Черкасова розпочався у м. Кіровоград. Його батьки працювали інженерами на Кіровоградському заводі сільськогосподарських машин "Червона Зірка". 1970 року випускник Кіровоградської середньої школи № 14 (із золотою медаллю) склав на «відмінно» вступний іспит з хімії і був зарахований на лікувальний факультет Київського медінституту ім. О.О.Богомольця. В інституті навчався на «відмінно», брав участь у роботі студентського наукового гуртка на кафедрі нервових хвороб, де під керівництвом доктора медичних наук З.М.Драчової вивчав патогенез та клінічні прояви дієнцефального (гіпоталамічного) синдрому. Результати наукових досліджень студента-гуртківця відображені в 6 друкованих працях.

Після закінчення з відзнакою медичного інституту (1976) В.Г.Черкасов вступив в аспірантуру на кафедру нормальної анатомії, де вперше в історії кафедри під керівництвом член-кореспондента НАПН України І.І.Бобрика розпочав

дослідження ультраструктурних аспектів морфогенезу мікроциркуляторного русла органів імунної системи. Одержані ним фундаментальні дані лягли в основу кандидатської ("Гемомікроциркуляторне русло за груднинної залози людини в пренатальному періоді морфогенезу", 1979) та докторської ("Мікроциркуляторне русло органів імунної системи людини в пренатальному періоді морфогенезу", 1989) дисертацій, а також спільних з І.І.Бобриком та О.О.Шевченко монографій: "Сосудистий ендотелій" (1986) і "Развитие кровеносных и лимфатических сосудов" (1991).

У названих монографіях наведені вперше встановлені авторами дані про те, що морфогенез органів людини проявляється послідовністю скоординованих морфологічних процесів, в результаті чого за рахунок формування клітинних ансамблів утворюються ділянки мікроциркуляторного русла і реалізується план його просторової організації. В цьому процесі особливу роль відіграє судинний ендотелій, який вирізняється не тільки у різних судинах різних органів і навіть одного органа, але й в різних сегментах однієї і тієї ж судини. Саме ендотелій є першим структурним компонентом, який започатковує судинну стінку, тому запропоновано розрізняти поняття "первинний ангиогенез" (маючи на увазі утворення ендотеліальних клітин "de novo" з ангиобластів) та поняття "вторинний ангиогенез" (про-

цес утворення нових судин шляхом росту з ендотелію-попередника). У сучасній концепції, розробленій київськими анатомами для первинного ангиогенезу, діє правило “*omnis endothelium ex mesenchima*”, а для вторинного – “*omnis endothelium ex endothelium*”. У первинному ангиогенезі (який має місце тільки в ембріональному періоді онтогенезу) дослідниками вперше виділено декілька стадій: 1) комітування мезодермальних клітин; 2) рух ангиобластів у мезенхімі; 3) групування ендотеліальної тканини; 4) ріст кровонесних і лімфонесних судин, який включає в себе подовження розгалужень, сполучення з прилеглими первинними судинами і утворення відкритого судинного просвіту.

Уся професійна діяльність В.Г.Черкасова пов'язана з кафедрою анатомії людини рідного інституту (нині Національного медичного університету ім. О.О.Богомольця), де він пройшов шлях від аспіранта (1976), асистента (1979), старшого викладача, доцента, професора (1992), завідувача кафедри (з 2004 року) до декана медичного факультету № 1 (з 2008 року).

А ще професор В.Г.Черкасов – віце-президент Наукового товариства АГЕТ України (з 1992 року), начальник науково-дослідного сектору НМУ (2003-2008 рр.), член вченої медичної ради МОЗ України, голова проблемної комісії МОЗ та НАМН України «Морфологія людини», голова спеціалізованої вченої ради Д 26.003.06 НМУ, член спеціалізованої вченої ради Д 05.600.02 Вінницького НМУ, член Наукової громадської ради при ДАК України, член редакційних колегій чи редакційних рад наукових журналів: «Науковий вісник Національного медичного університету імені О.О.Богомольця», «Вісник морфології», «Клінічна анатомія та оперативна хірургія» та ін.

Професор В.Г.Черкасов є автором і співавтором понад 200 наукових праць, 3 підручників, 15 навчальних посібників, 9 монографій, 6 патентів та авторських свідоцтв. Основними монографіями є: «Сосудистый эндотелий» (1986), «Развитие кровеносных и лимфатических сосудов» (1991), «Микроциркуляторное русло шкіри в зв'язку зі становленням її структури в нормі і при злоякісних лімфомах шкіри» (1998), «Органи чуття (огляд структури і функції)» (2003), «Структура органів імунної системи після дії ма-

лих доз іонізуючого випромінювання» (2008). Широке розповсюдження має написаний у співавторстві з академіком НАМН України В.Ф.Москаленком посібник для студентів медико-психологічного факультету «Нейроанатомічні основи психічної діяльності та поведінки людини» (2006).

Значну наукову та педагогічну роботу В.Г.Черкасов виконує як завідувач опорної кафедри. Під його керівництвом розроблена і введена в Україні програма з «Анатомії людини» (2005), яка забезпечила організацію навчального процесу за кредитно-модульною системою. Видано адаптований до кредитно-модульної системи підручник за редакцією А.С.Головацького та В.Г.Черкасова «Анатомія людини. У трьох томах» (2006-2009), який набув визнання і став базовим з анатомії людини у вищих навчальних закладах України. За цим же принципом створений відповідний навчально-методичний посібник «Анатомія людини – контроль за самостійною підготовкою до практичних занять» (2009). За редакцією В.Г.Черкасова здійснені перші україномовні видання визнаних у всьому світі «Атласу нормальної анатомії людини» М.Р.Сапіна (2008) та «Атласу анатомії людини Соботти» (2009).

Професор В.Г.Черкасов є одним із найшанованіших представників класичної Київської анатомічної школи. Він користується великою повагою та авторитетом у науковців, співробітників та студентів. Головними рисами його вдачі є інтелігентність та доброзичливість, які він випромінює як під час спілкування з колегами та студентами, так і в приватному житті. Одружений (дружина працює лікарем-гастроентерологом), має сина (кандидат медичних наук, асистент кафедри патологічної анатомії), доньку (асистент кафедри терапевтичної стоматології) та двоє внуків.

За вагомих внесок у розвиток охорони здоров'я та високий професіоналізм В.Г.Черкасов удостоєний звання «Заслужений діяч науки і техніки України», нагороджений орденом «За заслуги» III ступеня, Почесною грамотою МОЗ України та іншими відзнаками.

У день славного ювілею бажаємо Вам, вельмишановний Вікторе Гавриловичу, міцного здоров'я, щастя, невичерпної енергії, творчого натхнення, нових наукових звершень і довгих років життя!

**Кафедра анатомії людини, деканат
медичного факультету № 1
НМУ імені О.О.Богомольця;
Проблемна комісія НАМН та МОЗ
України "Морфологія людини".**

1. У журналі "Клінічна анатомія та оперативна хірургія" публікуються оригінальні дослідження, аналітичні огляди, лекції, короткі повідомлення і методи дослідження з клінічної анатомії (хірургічної, топографічної, рентгенологічної, вікової, типової, мікроскопічної, порівняльної, динамічної, варіантної, ультразвукової, томографічної); експериментальної хірургії; технологій хірургічних операцій та лікарських маніпуляцій; а також рецензії на монографії та підручники; статті, присвячені пам'ятним та історичним датам, ювілеям тощо.

2. Структура оригінальної статті: УДК. НАЗВА СТАТТІ (ВЕЛИКИМИ ЛІТЕРАМИ). Ініціали та прізвище автора. Назва підрозділу (в дужках – вчене звання, ініціали та прізвище керівника). Назва установи, де виконана робота, місто. Вступ (постановка загальної проблеми та її зв'язок з науковими чи практичними завданнями; аналіз останніх досліджень, в яких започатковано розв'язання даної проблеми; окреслення невирішених питань). Мета дослідження. Матеріал і методи. Результати дослідження та їх аналіз (виклад основного матеріалу дослідження з обґрунтуванням одержаних результатів). Висновки. Перспективи наукового пошуку. Література. Резюме та ключові слова (українською, російською та англійською мовами).

3. На останній сторінці статті мають бути підписи всіх авторів, а також реквізити одного з авторів для спілкування (прізвище, ім'я, по батькові; e-mail, телефон).

4. Статтю набирати в текстовому редакторі Word шрифтом Times New Roman Cyr (14 кегель) з інтервалом 1,5. Для формул використовувати вбудований у Word для Windows редактор формул. У тексті статті дані таблиць не повторювати. На диску текст статті записувати окремим файлом "прізвище першого автора.doc".

5. Таблиці набирати у текстовому редакторі Word. Таблиці мають бути компактні, пронумеровані та озаглавлені. Скорочення в назві таблиць не дозволяються. На диску таблиці подавати окремим файлом "tabl.doc".

6. Ілюстрації мають бути чіткі, пронумеровані та озаглавлені; вміщати їх після основного тексту статті (або на окремих аркушах). У підписах до фоторепродукцій мікропрепаратів вказувати збільшення об'єктива та окуляра, метод забарвлення зрізів. Електронний варіант ілюстрацій подавати окремим файлом у форматі JPEG, з роздільною здатністю 300 dpi.

7. У тексті статті місце рисунка чи таблиці потрібно відмітити стрілкою на лівому полі із зазначенням над стрілкою їхнього номера.

8. Список цитованої літератури наводиться згідно з порядком цифрового посилання на неї у тексті [у квадратних дужках]. Бібліографічний опис використаних джерел наводиться згідно з ДСТУ 7.1:2006.

9. У резюме подавати стисло (не більше 15 рядків) основний зміст статті, акцентуючи увагу на нових відомостях, не повторюючи заголовку статті.

10. У статтях з висвітленням експериментальних досліджень у розділі «Матеріал і методи» потрібно вказати про дотримання автором міжнародних принципів Хельсинської декларації про гуманне ставлення до тварин.

11. Автори рукописів зобов'язані дотримуватися міжнародних номенклатур (анатомічної, гістологічної, міжнародної класифікації хвороб тощо). Назви фірм-виробників апаратури, реактивів, інструментів, шовного матеріалу тощо наводити в оригінальній транскрипції із зазначенням назви країни. Результати вимірювань подавати в одиницях міжнародної системи СІ. Скорочення термінів (крім загальноновживаних) неприпустиме.

12. На адресу редакції надсилати: 1) один примірник статті на паперовому носії, завізований науковим керівником; 2) компакт-диск з електронною версією статті; 3) направлення установи, в якій виконана робота; 4) висновок комісії з біоетичної експертизи.

13. Редакція залишає за собою право виправляти статті, не змінюючи їх основного змісту.

14. Статті, опубліковані в інших виданнях або надіслані до інших видань, подавати не дозволяється.

15. Рукописи, листи та інші матеріали надсилати за адресою: Редакція журналу "Клінічна анатомія та оперативна хірургія", Буковинський державний медичний університет, пл. Театральна, 2, м. Чернівці, Україна, 58002. E-mail: uta_05@ukr.net, тел. +38 (0372) 55-55-61.

**Instructions for authors of the journal
"Clinical Anatomy and Operative Surgery"**

1. Original researches, analytical reviews, lectures, brief communications and research methods in clinical anatomy (surgical, topographical, roentgenologic, age-related, standard, microscopic, comparative, dynamic, variant, ultrasound, tomographic); experimental surgery; technologies of surgical techniques and medical manipulations; as well as reviews of monographs and manuals; articles dedicated to memorable and historic dates, jubilees etc. are published in the journal "Clinical Anatomy and Operative Surgery".

2. The structure of an original paper: UDC. The TITLE of the PAPER (in CAPITAL Letters). The initials and the surname of the author. The name of the department (the academic status, the initials and the surname of the research instructor). The name of the institution where the research was carried out, the city. Introduction (the presentation of the general problem and its association with the scientific and practical tasks; an analysis of the latest researches in which the solution of the problem in question is initiated; outlining unsolved questions). The object of the research. Material and methods. The results of the research and their analysis (setting forth the principal material of the research with a substantiation of the findings). Conclusions. Prospects of the scientific inquiry. Bibliography. An abstract and the key words (in Ukrainian and English).

3. The last page of the paper must contain the signatures of all the authors as well as the requisites of one of the authors for contacting (the family name, first name, patronymic name; e-mail, telephone).

4. The paper should be set up in the text editor Word by means of the Times New Roman Cyr font (font size 14) with an interval 1,5. The formula editor should be used for formulae integrated into Word for windows. The data of the tables should not be duplicated. The text of the article on a disk should be recorded in a separate file "the surname of the first author.doc".

5. Tables must be set up in the text editor Word. Tables must be compact, numbered and entitled. Abbreviations in the legends of tables are not allowed. Tables should be submitted on a disk in an individual file – "table doc".

6. Illustrations should be legible, numbered and entitled; they must be placed after the main text of the paper (or on separate sheets). One must indicate the magnifying power of the objective lens and the eyepiece, a staining section technique in the legends to photoreproductions of microspecimens. An electron variant of illustrations should be submitted in the form of a separate file in the JPEG format with resolving power 300 dpi.

7. The location of a figure or a table should be marked off with an arrow.

8. The list of quoted literature is cited according to the order of references in the text. Numerical references in the paper [in square brackets] should correspond to the numbers in the reference list.

9. An abstract should represent concisely (no more than 15 lines) the primary content of the paper, focusing your attention on the latest information without repeating the title of the paper.

10. One must point out the author's adherence to the international principles of the Helsinki declaration, dealing with a humane treatment of animals in the section "Material and methods" in papers with an elucidation of experimental studies.

11. The authors of manuscripts should adhere to international nomenclatures (the anatomical, histological, international classification of diseases etc.). The names of the producer companies of equipment, reagents, instruments, suturing material ect. should be presented in the original transcription, indicating the name of the country. The results of measurements should be submitted in the units of the C1 international system. An abbreviation of terms (except those in general use) is unacceptable.

12. The following items should be sent to the editorial office: 1) one copy of the article on the paper medium visaed by the scientific adviser; 2) a compact disk with an electronic version of the paper; 3) a referral of the institution where the research was fulfilled; 4) a resolution of the committee in bioethical expertise.

13. The editorial staff reserves the right to correct articles without changing its primary content.

14. Papers published in other publications or sent to other journals are not allowed to be submitted.

15. Manuscripts, letters and other materials should be posted to the following address: Редакція журналу "Клінічна анатомія та оперативна хірургія", Буковинський державний медичний університет, пл. Театральна, 2, м. Чернівці, Ukraine 58002. E-mail: uta_05@ukr.net, tel +38 (0372) 55-55-61.

Комп'ютерна верстка – Д.В.Проняєв
Наукове редагування – Ю.Т.Ахтемійчук
Редагування англійського тексту – К.Ф.Заболотний, Є.В.Гораш
Корректор – О.Р.Сенчик

Підписано до друку 22.03.2013. Формат 60x84/16. Папір офсетний.
Гарнітура Times New Roman. Друк офсетний.
Обл.-вид. арк. 5,44. Ум.-друк. арк. 6,75.
Тираж 150 пр. Зам. №60-2013.
Віддруковано СПД Лівак У.М. Реєстр № ІФ-28.
58018, м. Чернівці, вул. Головна 246/302. Тел.: 543474

Видавництво БДМУ
Свідоцтво державного реєстру
Серія ДК, №2610 від 12.09.2006 р.