

ISSN 2227-2844

ВІСНИК

**ЛУГАНСЬКОГО
НАЦІОНАЛЬНОГО УНІВЕРСИТЕТУ
ІМЕНІ ТАРАСА ШЕВЧЕНКА**

№ 19 (278) ЖОВТЕНЬ

2013

ВІСНИК

ЛУГАНСЬКОГО НАЦІОНАЛЬНОГО УНІВЕРСИТЕТУ ІМЕНІ ТАРАСА ШЕВЧЕНКА

МЕДИЧНІ НАУКИ

№ 19 (278) жовтень 2013

Частина II

Засновано в лютому 1997 року (27)
Свідоцтво про реєстрацію:
серія КВ № 14441-3412ПР,
видано Міністерством юстиції України 14.08.2008 р.

Збірник наукових праць внесено
до переліку наукових фахових видань України
(медичні науки)
Постанова президії ВАК України від 06.10.10 р. № 1-05/6

Журнал включено до переліку видань реферативної бази даних
«Україніка наукова» (угода про інформаційну співпрацю
№ 30-05 від 30.03.2005 р.)

Рекомендовано до друку на засіданні Вченої ради
Луганського національного університету
імені Тараса Шевченка
(протокол № 11 від 26 червня 2013 р.)

Виходить двічі на місяць

Засновник і видавець –
Луганський національний університет імені Тараса Шевченка

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ:

Головний редактор – доктор педагогічних наук, професор **Курило В. С.**

Заступник головного редактора –
доктор педагогічних наук, професор **Савченко С. В.**

Випускаючі редактори –
доктор історичних наук, професор **Бур'ян М. С.**,
доктор медичних наук, професор **Виноградов О. А.**,
доктор філологічних наук, професор **Галич О. А.**,
доктор педагогічних наук, професор **Горошкіна О. М.**,
доктор сільськогосподарських наук, професор **Конопля М. І.**,
доктор філологічних наук, професор **Синельникова Л. М.**,
доктор педагогічних наук, професор **Харченко С. Я.**

Редакційна колегія серії «**Медичні науки**»:

д. мед. н., професор **Андрєєва І. В.**,
д. мед. н., доцент **Бойченко П. К.**,
д. мед. н., професор **Виноградов О. А.**,
к. мед. н., доцент **Виноградов О. О.**,
д. мед. н., професор **Клименко М. О.**,
д. мед. н., професор **Клімочкіна О. М.**,
д. мед. н. професор **Комаревцева І. О.**,
д. мед. н., професор **Лузін В. І.**,
д. мед. н., професор **Луїна Н. В.**,
prof. **Maria Hulikova** (Словаччина)

РЕДАКЦІЙНІ ВИМОГИ

до технічного оформлення статей

Редакційна колегія «Вісника» приймає статті обсягом 4 – 5 сторінок через 1 інтервал, повністю підготовлені до друку. Статті подаються надрукованими на папері в одному примірнику з додатком диска. Набір тексту здійснюється у форматі Microsoft Word (*.doc, *.rtf) шрифтом № 12 (Times New Roman) на папері формату А-4; усі поля (верхнє, нижнє, правє й лїве) – 3,8 см; верхній колонтитул – 1,25 см, нижній – 3,2 см.

У верхньому колонтитулі зазначається: Вісник ЛНУ імені Тараса Шевченка № ** (***) , 2013.

Інформація про УДК розташовується у верхньому лівому кутку без відступів (шрифт нежирний). Ініціали і прізвище автора вказуються в лівому верхньому кутку (через рядок від УДК) з відступом 1,5 см (відступ першого рядка), шрифт жирний. Назва статті друкується через рядок великими літерами (шрифт жирний).

Зміст статті викладається за планом: постановка проблеми в загальному вигляді та її зв'язок з важливими науковими чи практичними завданнями; аналіз останніх досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання цієї проблеми та на які спирається автор; виділення не вирішених раніше частин загальної проблеми, яким присвячується ця стаття; формулювання цілей статті (постановка завдання); виклад основного матеріалу дослідження з певним обґрунтуванням отриманих наукових результатів; висновки з цього дослідження й перспективи подальших розвідок у цьому напрямку. Усі перелічені елементи повинні бути стилістично представлені в тексті, але графічно виділяти їх не треба.

Посилання на цитовані джерела подаються у квадратних дужках після цитати. Перша цифра – номер джерела в списку літератури, який додається до статті, друга — номер сторінки, наприклад: [1, с. 21] або [1, с. 21; 2, с. 13 – 14]. Бібліографія і при необхідності примітки подаються в кінці статті після слова «Список використаної літератури» (без двокрапки) у порядку цитування й оформляються відповідно до загальноприйнятих бібліографічних вимог. Бібліографічні джерела подаються підряд, без відокремлення абзацем; ім'я автора праці (або перше слово її назви) виділяється жирним шрифтом.

Статтю закінчують 3 анотації обсягом 15 рядків (українською, російською) та 22 рядки (англійською) мовами із зазначенням прізвища, ім'я та по-батькові автора, назви статті та ключовими словами (3 – 5 термінів). Стаття повинна супроводжуватися рецензією провідного фахівця (доктора, професора). На окремому аркуші подається довідка про автора (прізвище, ім'я, по батькові; місце роботи, посада, звання, учений ступінь; адреса навчального закладу, кафедри; домашня адреса; номери телефонів (службовий, домашній, мобільний)).

ЗМІСТ

НОРМАЛЬНА АНАТОМІЯ

Андреева И. В., Воликов В. В., Провизион Ю. А. Роль каротидной ангиографии в визуализации ветвей наружной сонной артерии	6
Безатян М. А., Виноградов А. А. Антропометрические индексы современных подростков	12
Кошарный В. В., Абдул-Оглы Л. В., Демьяненко И. А., Царёв А. А. Изменения в конечностях крыс и сосудах гомомикроциркуляторного русла при повреждении спинномозговых нервов.....	17
Кошарный В. В., Абдул-Оглы Л. В., Демьяненко И. А. Трансформирование и комбинация методов образования, приводящих к повышению мотивационных аспектов на морфологических кафедрах в медицинских вузах	24
Криворучко М. Е. Физическое развитие и состояние осанки у детей периода второго детства	29
Савенкова О. О. Експериментальне дослідження ембріотоксичності ацетату свинцю окремо та в комбінації з наносріблом	34
Шиян Д. Н. Морфологические особенности структурной организации ядер мозжечка человека	41

ПАТОЛОГІЧНА ФІЗІОЛОГІЯ

Виноградов А. А., Стрюков Д. А. Особенности фиксации лабораторных животных при экспериментальных исследованиях	47
---	----

ФАРМАКОЛОГІЯ

Кашенко С. А., Золотаревская М. В., Захаров А. А., Чурилин О. А., Бородин М. А. Изменения органомерических показателей тимуса и селезенки белых крыс половозрелого возраста после введения высокой дозы циклофосфана	53
---	----

ПАТОЛОГІЯ ОПОРНО-РУХОВОЇ СИСТЕМИ

Андреева И. В., Седых О. М., Чертов С. Н. Возможности исследования височно-нижнечелюстного сустава при ортопантомографии	60
---	----

Яремчук А. Г., Андреева И. В. Дифференциальная диагностика кист челюстей	66
---	----

ПАТОЛОГИЯ НЕРВОВОЙ СИСТЕМЫ

Виноградов О. О., Виноградов О. А. Морфофункциональные изменения в головном мозгу при развитии острой стадии набряку-набухания после черепно-мозговой травмы	74
Pilkevitch N. B. The Occurrence of Oculomotor Apparatus Among Children	81

ПАТОЛОГИЯ СЕРЦЕВО-СУДИННОЙ СИСТЕМЫ

Станишевская Н. В. Содержание воды в миокарде желудочков сердца при моделировании некоронарогенного некроза после введения алкилселенонафтиридина	86
Калина Н. В., Андреева И. В. Магнитнорезонансная томография в исследовании артерий головы и шеи.....	92

ПАТОЛОГИЯ ДИХАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Громченко Ю. А. Клинико-лабораторные особенности негоспитальной пневмонии в настоящее время	99
Пількевич Н. Б., Ніжельський В. Є., Пількевич О. А., Решетняк А. О., Стеріоні І. В. Вплив гіпоксичних станів на зміни в показниках гомеостазу новонароджених.....	105

ПАТОЛОГИЯ ТРАВНОЙ СИСТЕМЫ

Бабкіна О. П., Шевченко Л. А., Шевченко В. В. До питання встановлення давності виникнення механічної травми за змінами гістологічних показників підшлункової залози	111
Лысенко А. С., Виноградов А. А. Изменение белоксинтетической функции печени крыс в условиях токсического гепатита.....	116
Пантелеева В. Г., Шейко В. И. Поражение глаз у детей, больных хроническими гепатитами	121
Смирнов С. Н., Мочалова И. С., Смирнова М. П., Бадин М. М. Структурно-функциональные изменения в печени крыс, перенесших воздействие общей хронической гипертермии средней степени тяжести	126

СТОМАТОЛОГІЯ

- Гаврілов В. О., Хашм Хамад Ель Аммури, Шейко В. І.,
Тарасова Д. А., Шубладзе Г. К., Косенко Ю. В.**
Спосіб підготовки зуба до ендодонтичного лікування
у вагітних жінок..... 135
- Казимирко Н. К., Флегонтова В. В., Шейко В. И., Изотова О. А.,
Яремчук А. И., Лактин Д. И., Боярчук Е. Д.** Иммуный
и метаболический статус спортсменов
с хроническим периодонтитом..... 143

ПАТОЛОГІЯ СЕЧОСТАТЕВОЇ СИСТЕМИ

- Бойко Л. Т., Ткач Ю. І., Нессонова Т. Д.** Взаємозв'язок рівнів
високочутливого С-реактивного білка і простатспецифічного
антигену при початкових стадіях раку простати..... 149

ІСТОРІЯ МЕДИЦИНИ

- Виноградов О. А.** История измерения артериального давления
(литературный обзор)..... 155
- Відомості про авторів** 164

НОРМАЛЬНА АНАТОМІЯ

УДК 611.133.28:611.716.4:616.314

И. В. Андреева, В. В. Воликов, Ю. А. Провизион

РОЛЬ КАРОТИДНОЙ АНГИОГРАФИИ В ВИЗУАЛИЗАЦИИ ВЕТВЕЙ НАРУЖНОЙ СОННОЙ АРТЕРИИ

Особенности кровоснабжения верхней челюсти и мягких тканей челюстно-лицевой области играют важную роль при выборе метода лечения в стоматологии, в частности при дентальной имплантации, операциях синус-лифтинга, реконструктивных операциях после травм и опухолей верхней челюсти и лица [1 – 3]. При этом актуальность приобретают анатомические исследования, направленные на изучение индивидуальной анатомической изменчивости топографии верхнечелюстной артерии, количества ветвей, их диаметра, анастомозирования и других особенностей [4; 5]. До настоящего времени недостаточно исследованы возрастные и половые особенности строения ветвей наружной сонной артерии, их зависимость от формы черепа, лица и стороны тела.

В литературе приведены некоторые особенности кровоснабжения верхней челюсти и верхнечелюстной пазухи. Верхнечелюстную пазуху кровоснабжают несколько сосудов: задняя верхняя альвеолярная артерия, передняя верхняя альвеолярная артерия, подглазничная артерия. При препаровке трупов и КТ-ангиографии установлено, что в 10,5% случаев сосуды располагались в нижних двух третях переднелатеральной стенки. В 71,4% случаев обнаружена внутрикостная или внутрискелетная артерия. В 14,3% случаев артерии находились внутрисинусно. Диаметр их составлял от 1 до 2,5 мм [6].

По данным Н. Traxler et al. (1999), внутрикостный анастомоз между задней верхней альвеолярной артерией и подглазничной артерией был обнаружен во всех случаях препаровки после инъекции. Слизистая оболочка полости рта кровоснабжалась задней верхней альвеолярной и подглазничной артериями, экстракостный анастомоз был выявлен в 44% случаев. Два анастомоза образовывали двойную артериальную аркаду, кровоснабжающую латеральную стенку верхнечелюстной пазухи и части альвеолярного отростка [7].

Латеральная стенка верхнечелюстной пазухи кровоснабжается задней верхней альвеолярной и подглазничной артериями, формирующими анастомоз в латеральной стенке верхнечелюстной пазухи, который кровоснабжает также шнейдеровскую мембрану. Внутрикостный анастомоз был обнаружен во всех случаях. В 8 из

18 случаев выявлен внекостный анастомоз между вышеуказанными сосудами, расположенный вестибулярно к стенке пазухи и отдающий 3 ветви краниально и 5 ветвей каудально. Эти 2 анастомоза формируют двойную артериальную аркаду для кровоснабжения латеральной стенки пазухи и альвеолярного отростка. Задняя верхняя альвеолярная артерия имела средний диаметр 1,6 мм и отдавала в среднем 2 внутрикостных и 1 внекостную ветви. Подглазничная артерия имела средний диаметр 1,6 мм и отдавала в среднем 1 внутрикостную и 3 внекостные ветви [8].

Внутрикостный канал в латеральной стенке верхнечелюстной пазухи содержал анастомоз между задней верхней альвеолярной и подглазничной артериями. Канал был идентифицирован на КТ в 55% случаев. В 7% обнаруженных каналов диаметр сосуда был 2 – 3 мм, в 22% – 1 – 2 мм, в 26% – менее 1 мм [9].

Современными клиническими методами визуализации сосудов головы и шеи являются ультразвуковое дуплексное сканирование, трансартериальная ангиография, КТ-ангиография, магниторезонансная томография с ангиографией и без [10; 11]. Эти методы имеют различную диагностическую значимость для изучения особенностей строения и функциональных особенностей сосудов, осуществляющих кровоснабжение головы. Однако на сегодняшний день комплексных исследований васкуляризации верхней челюсти, ее индивидуальной изменчивости не проводилось.

Цель исследования – изучение роли каротидной ангиографии в визуализации ветвей наружной сонной артерии.

Настоящая публикация является частью научно-исследовательской работы кафедры хирургии с основами торакальной, кардиоваскулярной и пластической хирургии ГУ «Луганский государственный медицинский университет» «Индивидуальная анатомическая изменчивость сосудистой системы головы и шеи и ее связь с костями черепа» (номер государственной регистрации 0110U000655). В. В. Воликов является исполнителем раздела «Ангиоархитектоника верхней челюсти в норме и при адентии» (номер государственной регистрации 0112U007511).

Проведен анализ результатов трансартериальной ангиографии сонных артерий 35 пациентов с различной патологией. Возраст больных колебался от 36 до 67 лет. Исследование проводили в условиях отделения интервенционной радиологии Луганской областной клинической больницы на ангиографе Allura SV20 (Philips). Под общей и местной анестезией в правую бедренную артерию устанавливали интрадуктор, через который с помощью АГ-катетеров последовательно катетеризировали левую и правую общие сонные артерии (ОСА). Артериографию производили в стандартных проекциях.

В результате исследования установлено, что во всех случаях были катетеризованы правая и левая ОСА, достигнуто

удовлетворительное контрастирование внутренней и наружной сонных артерий. На ангиограммах в прямой проекции хорошо визуализировались ветви дуги аорты, при этом нередко определяли множественные патологические изменения сосудов (рис. 1).

Из 35 обследованных гемодинамически значимый стеноз (более 60% по диаметру) ОСА выявлен у 16 пациентов, что составило 45,71% (рис. 2). У 11 больных (31,43%) стеноз ОСА составил менее 60% диаметра сосуда. Во всех случаях стеноз был обусловлен атеросклерозом сосуда. Гемодинамически значимый стеноз внутренней сонной артерии был обнаружен у 21 пациента, что составило 60% (рис. 3). Стеноз внутренней сонной артерии во всех случаях локализовался в проксимальном отделе сосуда. Стеноз наружной сонной артерии был выявлен только в 3 случаях (8,57%) с локализацией в проксимальном отделе сосуда. Сочетание стеноза ОСА со стенозом внутренней сонной артерии обнаружено у 18 (51,43%) пациентов.



Рис. 1



Рис. 2



Рис. 3

Рис. 1. Множественные патологические изменения ветвей дуги аорты у пациента 62 лет: стеноз правой и левой общих сонных артерий, вертеброгенная компрессия правой, аномалия отхождения и гипоплазия левой позвоночных артерий, патологическая извитость левой внутренней сонной артерии

Рис. 2. Стеноз левых общих и внутренней сонных артерий у пациента 58 лет

Рис. 3. Стеноз левых общих и внутренней сонных артерий у пациентки 52 лет

При атеросклерозе сонных артерий у пациентов, которым планировали реконструктивные вмешательства на сонных артериях, внимание уделяли зонам стеноза, их положению, протяженности, степени выраженности, при этом ветви наружной и внутренней сонных

артерий не изучали. Хотя на отдельных ангиограммах контрастированы *a. thytoidea superior*, *a. lingualis*, *a. facialis*, затылочная и задняя ушная ветви, часть ветвей *a. maxillaris* (рис. 4 – 6). Распределение ветвей наружной сонной артерии в области верхней челюсти и в мягких тканях лица хорошо просматривается на ангиограммах в прямой проекции. Однако визуализация мелких ветвей верхнечелюстной артерии обнаружена только в нескольких случаях, при этом адекватно были видны только ветви наружной сонной артерии 1 – 2-го порядка.



Рис. 4



Рис. 5



Рис. 6

Рис. 4. Стеноз проксимальной части левой внутренней сонной артерии

Рис. 5. Окклюзия правой внутренней сонной артерии

Рис. 6. Стеноз правой общей сонной артерии

Ветви наружной сонной артерии, в частности верхнечелюстной артерии, были хорошо контрастированы только для пациентов, страдающих патологией челюстно-лицевой области. Однако даже в этом случае удовлетворительное контрастирование верхнечелюстной артерии и ее ветвей достигнуто только в 2 случаях, при этом визуализированы только ветви верхнечелюстной артерии 1 – 2-го порядка. Мелкие сосуды, обеспечивающие ангиоархитектонику верхней челюсти и мягких тканей, не видны. Таким образом, трансартериальная ангиография сонных артерий является вспомогательным методом изучения сосудистой анатомии верхнечелюстной артерии. Для исследования мелких ветвей необходимо усовершенствовать методику, учитывая задачи морфологического исследования.

В перспективе дальнейших исследований целесообразно проведение ангиографических исследований на трупах либо КТ-ангиографии.

Список использованной литературы

- 1. Maxilla** allograft for transplantation: an anatomical study / I. Yazici, T. Cavusoglu, A. Comert et al. // *Ann. Plast. Surg.* – 2008. – Vol. 61 (1). – P. 105 – 113. **2. McCarthy C. M.** Microvascular reconstruction of oncologic defects of the midface / C. M. McCarthy, P. G. Cordeiro // *Plast. Reconstr. Surg.* – 2010. – Vol. 126 (6). – P. 1947 – 1959. **3. Maxillary** functional reconstruction using a reverse facial artery-submental artery mandibular osteomuscular flap with dental implants / W. L. Chen, M. Zhou, J. T. Ye et al. // *J. Oral Maxillofac. Surg.* – 2011. – Vol. 69 (11). – P. 2909 – 2914. **4. Otake I.** Clinical anatomy of the maxillary artery / I. Otake, I. Kageyama, I. Mataga // *Okajimas Folia Anat. Jpn.* – 2011. – Vol. 87 (4). – P. 155 – 164. **5. Choi J.** The clinical anatomy of the maxillary artery in the pterygopalatine fossa / J. Choi, H. S. Park // *J. Oral Maxillofac. Surg.* – 2003. – Vol. 61 (1). – P. 72 – 78. **6. Vascular** connections of the lateral wall of the sinus: surgical effect in sinus augmentation / B. Ella, C. Sédarat, C. Noble Rda et al. // *Int. J. Oral Maxillofac. Implants.* – 2008. – Vol. 23 (6). – P. 1047 – 1052. **7. Arterial** blood supply of the maxillary sinus / H. Traxler, A. Windisch, U. Geyerhofer et al. // *Clin. Anat.* – 1999. – Vol. 12 (6). – P. 417 – 421. **8. Blood** supply to the maxillary sinus relevant to sinus floor elevation procedures / P. Solar, U. Geyerhofer, H. Traxler et al. // *Clin. Oral Implants Res.* – 1999. – Vol. 10 (1). – P. 34 – 44. **9. Prevalence**, diameter and course of the maxillary intraosseous vascular canal with relation to sinus augmentation procedure: a radiographic study / O. Mardinger, M. Abba, A. Hirshberg, D. Schwartz-Arad // *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.* – 2007. – Vol. 36 (8). – P. 735 – 738. **10. Допплерографія** в неврологічній практиці / Р. Я. Абдуллаєв, В. Г. Марченко, Л. А. Кадирова, В. В. Марченко. – Х. : Право, 2003. – 108 с. **11. Лелюк В. Г.** Возможности дуплексного сканирования в определении объемных показателей мозгового кровотока / В. Г. Лелюк, С. Э. Лелюк // *Ультразвук. диагностика.* – 1996. – № 1. – С. 24 – 32.

Андрєєва І. В., Волюков В. В., Провізіон Ю. О. Роль каротидної ангиографії у візуалізації гілок зовнішньої сонної артерії

Проведено комплексне дослідження з метою вивчення ролі каротидної ангиографії у візуалізації гілок зовнішньої сонної артерії.

Унаслідок аналізу результатів трансартеріальної ангиографії сонних артерій 35 пацієнтів з різною патологією встановлено, що в усіх випадках було отримано задовільне контрастування загальної, внутрішньої та зовнішньої сонних артерій. Гілки зовнішньої сонної артерії були добре контрастовані лише в пацієнтів, які страждали на патологію щелепно-лицевої ділянки. Однак задовільне контрастування верхньощелепної артерії та її гілок досягнуте тільки у 2 випадках, при цьому візуалізовані гілки верхньощелепної артерії 1 – 2-го порядку.

Дрібні судини, що забезпечують ангиоархитектоніку верхньої щелепи та м'яких тканин, не помітні. Таким чином, трансартеріальна ангиографія сонних артерій є допоміжним методом вивчення судинної анатомії верхньощелепної артерії. Для дослідження дрібних гілок необхідно вдосконалити методику з урахуванням завдань морфологічного профілю.

Ключові слова: ангиографія, судини щелепно-лицевої ділянки.

Андреева И. В., Воликов В. В., Провизион Ю. А. Роль каротидной ангиографии в визуализации ветвей наружной сонной артерии

Проведено комплексное исследование с целью изучения роли каротидной ангиографии в визуализации ветвей наружной сонной артерии.

В ходе анализа результатов трансартериальной ангиографии сонных артерий 35 пациентов с различной патологией установлено, что во всех случаях было достигнуто удовлетворительное контрастирование общей, внутренней и наружной сонных артерий. Ветви наружной сонной артерии, в частности верхнечелюстной артерии, были хорошо контрастированы только для пациентов, страдающих патологией челюстно-лицевой области. Однако удовлетворительное контрастирование верхнечелюстной артерии и ее ветвей достигнуто только в 2 случаях, при этом визуализированы только ветви верхнечелюстной артерии 1 – 2-го порядка. Мелкие сосуды, обеспечивающие ангиоархитектонику верхней челюсти и мягких тканей, не видны. Таким образом, трансартериальная ангиография сонных артерий является вспомогательным методом изучения сосудистой анатомии верхнечелюстной артерии. Для исследования мелких ветвей необходимо усовершенствовать методику, учитывая задачи морфологического профиля.

Ключевые слова: ангиография, сосуды челюстно-лицевой области.

Andreeva I. V., Volikov V. V., Provizion Yu. A. The Role of Carotid Angiography in Visualization of Branches of Maxillary Artery

The features of hemodynamic of supramaxilla and soft fabrics of maxillufacial area play an important role at the choice of method of treatment in stomatology. It has importance during dental implants, operations of sinus-lifting, reconstructive operations after traumas and tumours of supramaxilla and person. Anatomic researches, directed on the study of individual anatomic changeability of topography of supramaxillary artery, amounts of branches, their diameter, anastomosizing and other features, actual are. Complex research is conducted with the purpose of study of role of carotid angiography in visualization of branches of outward carotid.

In result of analysis of the data of carotid intraarterial angiography of 35 patients it is established that satisfactory contrast of the common, internal and external carotid arteries is received in all the cases. The branches of the external carotid artery were contrasted only in patients suffered from maxillo-facial pathology. However satisfactory contrast of maxillary artery and its branches achieved in 2 cases only, the branches of the 1 – 2nd level were visualized. Small branches which made angioarchitecture of maxilla and soft tissues have not seen. Therefore transarterial carotid angiography is additional method of studying of vascular anatomy of maxillary artery. For studying of small branches it is necessary to modify the method.

Key words: angiography, maxillo-facial vessels.

Стаття надійшла до редакції 20.05.2013 р.

Прийнято до друку 26.06.2013 р.

Рецензент – д. мед. н., проф. О. А. Виноградов.

УДК 616.711-007.5

М. А. Безатян, А. А. Виноградов

АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИЕ ИНДЕКСЫ СОВРЕМЕННЫХ ПОДРОСТКОВ

Подростковый возраст является важным периодом роста и формирования человека, когда возникает, развивается и завершается ряд морфологических и психологических процессов, происходит становление многих жизненно важных систем организма. В этом периоде дети наиболее восприимчивы к воздействию факторам среды [1]. Оценка состояния физического развития является одним из основных показателей, характеризующих здоровье детей [2; 3]. Одним из способов оценки физического развития детей является метод индексов [4 – 6].

Целью исследования явилось изучение морфометрических показателей детей для проведения оценки физического развития по антропометрическим индексам детей подросткового возраста, постоянно проживающих в г. Луганске.

Данная статья является частью научно-исследовательской темы кафедры анатомии, физиологии человека и животных ГУ «Луганский национальный университет имени Тараса Шевченко» «Механизмы адаптации к действию окружающей среды» (номер государственной регистрации 0198U002641).

Антропометрические параметры были изучены у 672 детей подросткового возраста. Исследования были проведены на 371 девочке и

301 мальчике. Все дети были распределены по возрасту и полу (табл. 1). Возрастные группы формировались согласно возрастной периодизации, принятой на VII Всесоюзной конференции по проблемам возрастной морфологии, физиологии, биохимии АМН СССР (Москва, 1965)

Программа антропометрических исследований включала измерение: роста стоя, роста сидя (стандартный ростомер ГОСТ 16371-93, 19917-93 по методике В. А. Еренкова [7]), массы тела (взвешивание на медицинских весах ТУ 9441-004-00226425-2005), окружности грудной клетки, окружности головы (сантиметровой лентой ГОСТ Р 50444-92).

Таблица 1

Распределение детей по возрасту и полу

Возраст	Общее количество	Девочки	Мальчики
12 лет	82	82	–
13 лет	197	89	108
14 лет	197	90	107
15 лет	196	110	86
Всего	672	371	301

При работе с подростками были соблюдены принципы биоэтики, которые регламентированы Конвенцией Совета Европы по правам человека и биомедицины, и основные законы Украины.

Цифровые данные обрабатывали методами вариационной статистики с применением лицензионной компьютерной программы Microsoft Office Excel.

Масса тела, рост стоя, рост сидя, окружность головы, окружность грудной клетки в каждой выделенной группе были неодинаковыми и зависели от возраста детей (табл. 2).

Оценку физического развития детей проводили по расчетам основных индексов физического развития детей (Мануврие, Пинье, Бругша, Пейзара) (табл. 3).

Оценку пропорциональности физического развития детей проводили по расчетам индекса Мануврие (I_M) (табл. 3). При оценке пропорциональности физического развития в группе мальчиков было выявлено 81,06% детей, имеющих макроскелию с индексом Мануврие (I_M) 90,24 – 130,66 ($96,37 \pm 4,77$), и в группе девочек 51,75% детей, имеющих макроскелию с I_M 90,0 – 110,12 ($94,63 \pm 3,49$). Мезоскелия у детей подросткового периода была выявлена у 15,95% мальчиков с индексом Мануврие (I_M) 85,39 – 89,77 ($87,84 \pm 1,29$) и у 32,88% девочек с I_M 85,05 – 89,93 ($87,53 \pm 1,46$). Брахискелия была выявлена у 2,99% мальчиков с I_M 71,62 – 84,88 ($83,16 \pm 4,33$) и у 15,37% девочек с I_M 75,14 – 84,94 ($82,51 \pm 2,18$). При сравнении

средних значений индекса Мануврие у мальчиков и девочек было выявлено, что индекс Мануврие был выше у мальчиков (табл. 3).

Таблиця 2

Антропометрические показатели подростков г. Луганска

Показатели	Возраст (лет)	Мальчики XXI в.	Девочки XXI в.
Масса тела (кг)	12	–	40,07 ± 8,45
	13	46,42 ± 9,88	44,77 ± 10,02
	14	52,53 ± 10,22	47,95 ± 8,56
	15	55,53 ± 9,15	51,21 ± 7,26
Рост стоя (см)	12	–	152,24 ± 7,5
	13	157,63 ± 8,13	157,59 ± 8,56
	14	164,47 ± 8,11	159,96 ± 6,05
	15	170,23 ± 8,71	165,13 ± 6,03
Рост сидя (см)	12	–	79,25 ± 3,88
	13	80,82 ± 4,49	82,70 ± 4,74
	14	84,87 ± 4,24	84,62 ± 3,48
	15	87,41 ± 5,01	87,02 ± 3,48
Окружность головы (см)	12	–	53,41 ± 1,87
	13	54,55 ± 1,68	54,32 ± 1,18
	14	55,57 ± 1,61	54,37 ± 1,78
	15	55,98 ± 1,71	54,5 ± 1,31
Окружность грудной клетки (см)	12	–	69,43 ± 6,76
	13	74,66 ± 7,14	72,07 ± 7,63
	14	76,57 ± 6,38	73,10 ± 6,10
	15	79,73 ± 5,44	73,11 ± 6,68

Оценка крепости телосложения в группе мальчиков подросткового возраста выявила очень слабое телосложение у 63,79% мальчиков с индексом Пинье (I_{Π}) в пределах 36,0 – 60,0 ($43,69 \pm 5,38$), и в группе девочек очень слабое телосложение имели 72,78% девочек с индексом Пинье 36,0 – 67,9 ($48,21 \pm 7,06$). Слабое телосложение у детей подросткового возраста было выявлено у 22,26% мальчиков с I_{Π} 26,0 – 35,8 ($31,75 \pm 2,58$) и у 17,79% девочек с I_{Π} 26,0 – 35,9 ($30,84 \pm 2,81$). Среднее телосложение было выявлено у 5,65% мальчиков с I_{Π} 21,0 – 25,0 ($23,38 \pm 1,33$) и у 3,23% девочек с I_{Π} 22,0 – 25,5 ($23,78 \pm 0,92$). Хорошее телосложение среди мальчиков было выявлено у 4,98% с I_{Π} 10,0 – 20,0 ($15,02 \pm 2,69$), и среди девочек хорошее телосложение имели 4,58% девочек с I_{Π} 10,8 – 20,1 ($16,24 \pm 3,05$). Крепкое телосложение имели 3,32% мальчиков с I_{Π} –22,0 до +7 ($-3,25 \pm 10,88$) и 1,62% девочек с индексом Пинье –16,3 до +8 ($0,08 \pm 8,85$). При сравнении средних значений индекса Пинье у мальчиков и девочек было выявлено, что индекс Пинье был выше у девочек (табл. 3).

У мальчиков индекс Бругша был 38,88 – 63,29%. У 13-летних мальчиков этот показатель составлял 38,88 – 63,29%, у 14-летних – 40,84 – 57,77% и у 15-летних – 40,35 – 53,33%. У девочек индекс Бругша был 37,14 – 61,41%. У 12-летних девочек этот показатель составлял 37,82 – 61,41%, у 13-летних – 39,49 – 58,86%, у 14-летних – 38,55 – 58,33% и у 15-летних – 37,14 – 55,15% (табл. 3).

У мальчиков индекс Пейзара был 43,35 – 58,26%. У 13-летних этот показатель составлял 47,61 – 58,26%, у 14-летних – 48,75 – 54,18% и у 15-летних – 43,35 – 54,26%. У девочек индекс Пейзара был 47,59 – 59,13%. У 12-летних этот показатель составлял 48,75 – 55,70%, у 13-летних – 47,59 – 56,07%, у 14-летних – 49,05 – 55,62% и у 15-летних – 49,10 – 59,13% (табл. 3).

Таблица 3

Антропометрические индексы подростков

Пол	Мальчики	Девочки
Индекс Мануврие	94,62 ± 5,74	90,44 ± 5,41
Индекс Пинье	36,90 ± 12,14	42,09 ± 12,62
Индекс Бругша	46,94 ± 3,39	45,26 ± 3,85
Индекс Пейзара	51,42 ± 1,48	52,55 ± 1,48

В процессе исследования установлено, что у детей с возрастом происходило увеличение основных морфометрических показателей (масса тела, рост стоя, рост сидя, окружность головы, окружность груди). При оценке физического развития детей с помощью антропометрических индексов мы выявили тенденцию увеличения длины тела, длины нижних конечностей, а также у большинства детей очень слабое телосложение, особенно выраженное в группе девочек. Результаты исследования показателей физического развития детей подросткового возраста и значений индексов необходимы для обновления нормативных документов стандартов физического развития подростков г. Луганска.

Список использованной литературы

1. Гаджиев Р. С. Образ жизни подростков в условиях крупного города / Р. С. Гаджиев, З. Н. Айвазова // *Здравоохранение Российской Федерации*. – 2006. – № 5. – С. 44 – 47. 2. Волкова Л. Ю. Физическое развитие школьников Москвы: современное состояние и методы оценки / Л. Ю. Волкова, М. В. Копытко, И. Я. Конь // *Гигиена и санитария*. – 2004. – № 4. – С. 42 – 46. 3. Беляков В. А. Физическое развитие детей школьного возраста, проживающих в Кирове, за 10-летний период / В. А. Беляков, И. В. Попова, В. Н. Жуков // *Здравоохранение Российской Федерации*. – 2005. – № 6. – С. 53 – 55. 4. Ланда Б. Х. Методика комплексной оценки физического развития и физической подготовленности : учеб. пособие / Б. Х. Ланда. – М. : Советский спорт, 2004. – 192 с. 5. Исраэлян Л. Г.

Анатомо-физиологические даты детского возраста : справочник / Л. Г. Исраэлян. – М. : Медгиз, 1959. – 210 с. 6. Доскин В. А. Морфофункциональные константы детского организма : справочник / В. А. Доскин, Х. Келлер. – М. : Медицина, 1997. – 288 с. 7. Еренков В. А. Клиническое исследование ребенка / В. А. Еренков. – Киев : Здоров'я, 1984. – 336 с.

Безатян М. А., Виноградов О. А. Антропометричні індекси сучасних підлітків

У процесі дослідження встановлено, що в дітей з віком відбувалося збільшення основних морфометричних показників (маса тіла, ріст стоячи, ріст сидячи, окружність голови, окружність грудної клітки). При оцінці фізичного розвитку дітей за допомогою антропометричних індексів було виявлено тенденцію збільшення довжини тіла, довжини нижніх кінцівок, а також у більшості дітей дуже слабка статура, яка особливо була виражена в групі дівчаток.

Результати дослідження показників фізичного розвитку дітей підліткового віку й значень індексів необхідні для оновлення нормативних документів стандартів фізичного розвитку підлітків м. Луганська.

Ключові слова: діти підліткового віку, антропометричні показники.

Безатян М. А., Виноградов А. А. Антропометрические индексы современных подростков

В процессе исследования установлено, что у детей с возрастом происходило увеличение основных морфометрических показателей (масса тела, рост стоя, рост сидя, окружность головы, окружность груди). При оценке физического развития детей с помощью антропометрических индексов мы выявили тенденцию увеличения длины тела, длины нижних конечностей, а также у большинства детей очень слабое телосложение, особенно выраженное в группе девочек.

Результаты исследования показателей физического развития детей подросткового возраста и значений индексов необходимы для обновления нормативных документов стандартов физического развития подростков г. Луганска.

Ключевые слова: дети подросткового возраста, антропометрические показатели.

Bezatyanyan M. A., Vinogradov A. A. The Anthropometric Indexes of Modern Teenagers

Teens' age is the important period of growth and forming of the person, when a row of morphological and psychological processes is

developed and is completed, the becoming a lot of vitally important systems of organism. In this period children are sensitive to the environmental factors most. The evaluation of physical development is one of the basic indexes, characterizing the health of children. One of the estimation methods for the children's physical development is the one of indexes.

During the research we found out, that children by growing up they had the increasing of basic morphometric indexes (they are: weight, growth standing, growth sitting, circumference of head, circumference of thorax). With the estimation of children's physical development with the help of anthropometric indexes we found out the trend of increasing body length, lower limbs length, and also most of the children have got a very weak body build, especially it's shown in the group of girls.

The results of research indexes of the physical development of teens and values of indexes are needed for the renewing the normative standard documents of the teens' physical development in Luhansk.

Key words: the period of adolescence, anthropometric indexes.

Стаття надійшла до редакції 20.05.2013 р.

Прийнято до друку 26.06.2013 р.

Рецензент – д. мед. н., проф. І. В. Андреева.

УДК 611.98:611.73:591.483-001-076

**В. В. Кошарный, Л. В. Абдул-Оглы, И. А. Демьяненко,
А. А. Царёв**

ИЗМЕНЕНИЯ В КОНЕЧНОСТЯХ КРЫС И СОСУДАХ ГЕМОМИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ СПИННОМОЗГОВЫХ НЕРВОВ

В настоящее время особый интерес представляют вопросы реактивности организма при действии экстремальных факторов, таких как состояние острого эксперимента и патофизиологические изменения нервных стволов, мышц после травматических повреждений и патологических процессов центральной и периферической локализации [1]. Тяжелые травмы таза и нижних конечностей в большинстве случаев сопровождаются повреждением нервов, что в конечном итоге обуславливает тяжесть и исход травмы [2]. Утраченная функция конечности после лечения восстанавливается только у 50% больных, что связано с состоянием микроциркуляторного русла периферического кровообращения и способности к регенерации поврежденного нервного волокна [3]. В середине прошлого века А. Waller установил, что

пересеченные нервные волокна подвергаются распаду на всем протяжении дистальнее места перерыва. Валлеровская (вторичная) дегенерация нервных волокон дистальнее места их перерыва происходит неизбежно, независимо от сроков соединения концов пересеченного нерва [4]. Известно, что морфологические изменения нервных волокон дистальнее места перерыва возникают уже в первые часы после повреждения периферического нерва и постепенно нарастают [5]. Важно уточнить возможность восстановления и репаративной регенерации нервного волокна после повреждения. Но эти данные невозможно получить, не используя экспериментальные данные, имитируя возможность повреждения и наблюдения за теми процессами, которые при этом происходят, чему и посвящена наша работа.

Целью исследования было изучение структурных изменений мышц задних конечностей и сосудов гемомикроциркуляторного русла при повреждении спинномозговых нервов.

Работа является фрагментом научных разработок Днепропетровской государственной медицинской академии по темам: «Развитие и становление сердца, его сосудов, папиллярно-трабекулярного и клапанного аппарата в онто- и филогенезе» (номер государственной регистрации 0101U000777) и «Морфогенез сердца и сосудов после экспериментальных вмешательств» (номер государственной регистрации 0106U012193).

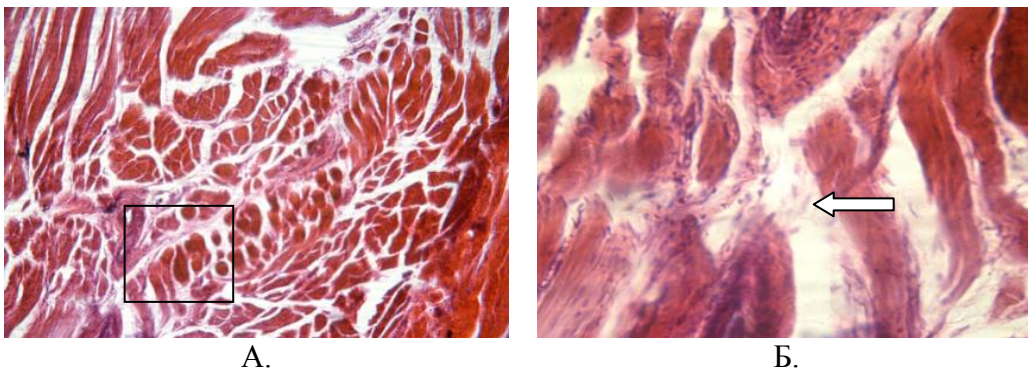
Материалом для исследования послужили 180 белых крыс с массой 180 – 190 г репродуктивного периода, из них 20 интактных. С помощью анатомических, гистологических исследований проведен анализ динамики структурно-функциональных преобразований тканевых и клеточных компонентов после перерезки, пережатия бедренного, седалищного нервов. Повреждение бедренного и седалищного нервов вызывали путем пережатия задних конечностей на уровне верхней трети бедра с помощью кровоостанавливающего зажима на протяжении 1 – 4 часов, а также путем перерезки этого нерва. Контролем служили задние конечности контралатеральной стороны. Результаты структурных изменений в состоянии острого эксперимента наблюдали через один, два, четыре часа после перерезки бедренного и седалищного нервов и сопоставляли с данными, полученными после пережатия нервов нижних конечностей, соответствующего временного промежутка.

Экспериментальные исследования выполнялись согласно «Общим этическим принципам экспериментов над животными», которые утверждены Первым Национальным конгрессом по биоэтике (Киев, 2001 г.); согласно положениям «Европейской конвенции по защите позвоночных животных, которые используются в экспериментах и других учебных целях» (Страсбург, 18.03.1986 г.). Нервные волокна крыс фиксировали в 8-процентном растворе формалина, жидкости Буэна. В работе использовались традиционные гистологические методы

помещения в парафиновые блоки и получения из них серийных срезов на микротоме в режиме подачи ножа 10 мкм. Гистологические срезы нервного волокна окрашивали железным гематоксилином Гейденгайна и гематоксилин-эозином, проводили гистометрию. Документацию результатов исследования осуществляли в световом микроскопе с помощью цифровой фотоприставки.

Статистическая обработка полученных данных включала в себя расчет средних арифметических значений, ошибки средних, и при сравнении параметров использовали критерий Стьюдента.

В результате исследования в первый же час после пережатия бедренного и седалищного нервов происходит расслабление скелетной мускулатуры, за счет чего увеличивается её диаметр, при этом увеличивается проницаемость сосудов и количество межтканевой жидкости. В артериолах и венулах происходит увеличение их диаметра в связи с вышеизложенными процессами, а диаметр капилляров не изменяется. В первый час после перерезки бедренного и седалищного нервов наблюдается уменьшение удельной массы мышечного волокна с ее снижением к четвертому часу эксперимента. Так, к четвертому часу острого эксперимента (после перерезки нервов) объем межтканевой жидкости увеличивается, начиная сдавливать мышечные волокна, что приводит к уменьшению их диаметра (рис. 1).



*Рис. 1. Мышечные волокна через 4 часа после перерезки бедренного нерва. Окраска гематоксилин-эозин.
А – об. 10, ок. 4; Б – увеличенный фрагмент рис. 1–А (об. 40. ок. 4), стрелкой показано уменьшение толщины мышечных волокон*

Рассматривая изменения, происходящие на уровне мышечной ткани и сосудов гемомикроциркуляторного русла при повреждении седалищного и бедренного нервов, необходимо рассмотреть и исследовать структурные особенности спинномозговых нервов в норме с учетом типов ветвления нервного волокна. По нашим данным среди вариантов ветвления седалищного и бедренного нервов выделено два типа: магистральный (78%) и рассыпной (22%), а также подтипы: для

седалищного нерва – магистрально-рассыпной (65%) и рассыпной (35%), для бедренного нерва – стволовой (62%) и магистральной (38%). С учетом топографо-анатомических особенностей прохождения основного ствола бедренного и седалищного нервов кожный доступ для них осуществляется на медиальной и латеральной поверхностях средней трети бедра соответственно, параллельно бедренной кости (рис. 2).

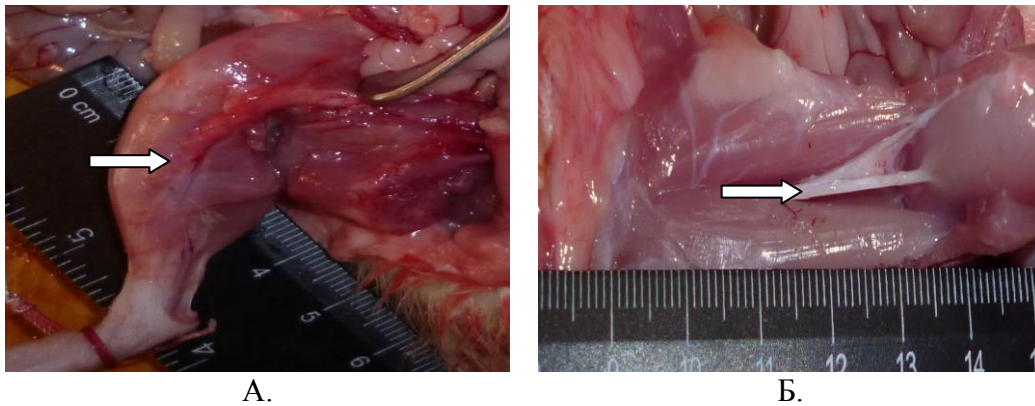


Рис. 2. Типы ветвления нервов задних конечностей крыс. Макропрепарат. А – магистральный тип ветвления бедренного нерва; Б – рассыпной тип ветвления седалищного нерва; стрелками показаны бедренный (на рис. 1–А) и седалищный (на рис. 1–Б) нервы

При перерезке бедренного нерва через час наступают изменения на уровне микроциркуляторного русла четырехглавой мышцы бедра, которые заключаются в увеличении диаметра артериолярного и веноулярного отделов в пределах 6 и 12% соответственно. Динамика этих изменений к 4 часам после перерезки нарастает медленно и не превышает 2% изменений, которые наступили в течение первого часа. Объем задней конечности увеличивается на 2,3% по сравнению с контрольной контралатеральной конечностью, соотношение объема конечности и тела увеличивается на 0,9%. При перерезке седалищного нерва через час наступают изменения на уровне микроциркуляторного русла двуглавой мышцы бедра, которые заключаются в увеличении диаметра артериолярного и веноулярного отделов в пределах 8,4 и 11,9% соответственно. Динамика этих изменений к 4 часам после перерезки нарастает медленно и не превышает 1% изменений, которые настали в течение первого часа. Объем задней конечности увеличивается на 3,4% по сравнению с контрольной контралатеральной конечностью, соотношение объема конечности и тела увеличивается на 1,3%.

После пережатия наблюдалось снижение пролиферативной активности в сравнении с контрольной группой в соотношении 1 : 2 и резкое снижение (соотношение 1 : 4) после острого эксперимента (рис. 4).

При пережатии бедренного нерва через 2–4 часа наступают изменения на уровне микроциркуляторного русла четырехглавой мышцы бедра, которые заключаются в увеличении диаметра артериолярного и веноулярного отделов в пределах 3,4 и 11% соответственно. При пережатии седалищного нерва через 1–2 часа наступают изменения на уровне микроциркуляторного русла двуглавой мышцы бедра, которые заключаются в увеличении диаметра артериолярного и веноулярного отделов в пределах 3,7 и 10,5% соответственно. Диаметр капилляров двуглавой мышцы бедра в норме и при пережатии седалищного нерва достоверно не отличаются. Объем конечности достоверно не изменяется.

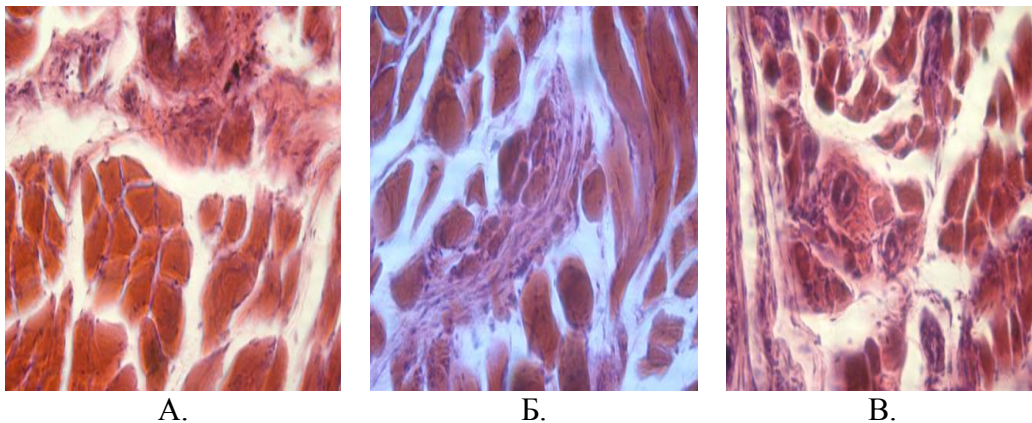


Рис. 4. Мышечные волокна: А – контрольная группа; Б – через 4 часа после перерезки седалищного нерва; В – через 4 часа после пережатия седалищного нерва. Окраска гематоксилин-эозин, об. 40, ок. 4

Таким образом, после пережатия нервного волокна наблюдается преобладание периваскулярного отёка, гипотрофических изменений в мышечном волокне, увеличение диаметра сосудов гемомикроциркуляторного русла, расширение капилляров, посткапилляров, венул и вен, повышение проницаемости сосудистой стенки в области травматического поражения и прилегающих участков. В состоянии острого эксперимента при перерезке данных нервов как результат острого и резко прогрессирующего нарушения трофики наблюдается усугубление дегенеративных процессов на уровне нервного ствола.

Дальнейшие исследования предполагают сравнительный анализ и обобщение полученных данных с данными литературы.

Список использованной литературы

1. Архипова Е. Г. Динамика репаративной регенерации кожного нерва крыс при разной степени травмирования / Е. Г. Архипова, А. Г. Гретен, В. Н. Крылов // Материалы Всерос. науч. конф. с междунар.

участ., посвящ. 10-летию медицинского факультета кафедры анатомии и гистологии человека. – Белгород, 2006. – С. 10. **2. Непомнящих Л. М.** Морфогенез метаболических повреждений скелетных мышц / Л. М. Непомнящих, М. А. Бакарев. – М. : Изд-во РАМН, 2005. – 352 с. **3. Исследование** нейротрофической активности тромбина на модели регенерирующего нерва мышцы / О. П. Балезина, Н. Ю. Герасименко, Т. Н. Дугина, С. М. Струкова // Бюл. эксперимент. биологии и медицины. – 2005. – Т. 139, № 1. – С. 8 – 10. **4. Периферийный нерв** (нейро-судинно-десмальні взаємовідношення в нормі та патології) : монографія / С. Б. Геращенко, О. І. Дельцова, А. К. Коломійцев, Ю. Б. Чайковський. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2005. – 342 с. **5. Varejao A. S.** Methods for the experimental functional assessment of rat sciatic nerve regeneration / A. S. Varejao, M. F. Meek, P. Melo-Pinto // Neurol Res. – 2004. – Vol. 26, No. 2. – P. 186 – 194.

**Кошарний В. В., Абдул-Огли Л. В., Дем'яненко І. А.,
Царьов О. О. Зміни в кінцівках щурів та судинах гемомікроциркуляторного русла при пошкодженні спинномозгових нервів**

Проведене дослідження було присвячено проблемі встановлення структурних змін при пошкодженні стегнового і сідничного нервів.

Пошкодження стегнового і сідничного нервів викликали шляхом пережиму задніх кінцівок на рівні верхньої третини стегна за допомогою кровоспинного затиску впродовж 1 – 4 годин, а також шляхом перерізування цього нерва. Контролем служили задні кінцівки контралатеральної сторони.

При перетисканні нервового волокна спостерігається розширення капілярів, посткапілярів, венул і вен за рахунок розширення судин мікроциркуляторного русла й підвищення проникності судинної стінки в місці травматичного ураження і прилеглих ділянок, а в стані гострого експерименту при перерізці цих нервів як результат гострого й різко прогресованого порушення трофіки, гемомікроциркуляції і, як наслідок, посилення дегенеративних процесів на рівні нервового стовбура.

Ключові слова: стегновий нерв, сідничний нерв, щур.

**Кошарний В. В., Абдул-Огли Л. В., Дем'яненко І. А.,
Царёв А. А. Изменения в конечностях крыс и сосудах гемомикроциркуляторного русла при повреждении спинномозговых нервов**

Целью данного исследования являлось установление изменений, происходящих в конечностях крыс при повреждении бедренного и седалищного нервов.

Повреждение бедренного и седалищного нервов вызывали путем пережатия задних конечностей на уровне верхней трети бедра с помощью кровоостанавливающего зажима на протяжении 1 – 4 часов, а также путем перерезки этого нерва. Контролем служили задние конечности контралатеральной стороны.

При пережатии нервного волокна наблюдается расширение капилляров, посткапилляров, венул и вен за счет расширения сосудов микроциркуляторного русла и повышение проницаемости сосудистой стенки в области травматического поражения и прилегающих участков, а в состоянии острого эксперимента при перерезке данных нервов как результат острого и резко прогрессирующего нарушения трофики, гемомикроциркуляции и, как следствие, усугубление дегенеративных процессов на уровне нервного ствола.

Ключевые слова: бедренный нерв, седалищный нерв, крыса.

Kosharny V. V., Abdul-Ogli L. V., Demyanenko I. A., Tsarev A. A. Changes in Member Muscle and Microvascular Vessels of Rats With Spinal Nerves Damage

Work is devoted to the problem of the developmental features. The aim of this study was to determine the changes occurring in the limbs of rats with damage to the femoral and sciatic nerves. Damage of femoral and sciatic nerves caused by cross clamping of back extremities at level of the top third of hip by means of a haemostatic clamp throughout 1 – 4 hours, and also by a section of this nerve. As the control back extremities contralateralis the parties served.

After transactions of the sciatic nerve changes in the limbs are a number of successive stages. We investigated the early changes in these conditions. Distribution of main changes in a muscular fibre and in the vessels of microvasculature take place more intensively and progressively at a cut femoral and sciatic nerves in a sharp experiment, than at its crossclamping: there is expansion of capillaries at the crossclamping of nervous fibre, post-capillary venules and venules of microvasculature and increasing of permeability of vascular wall in area of traumatic defeat and adherent areas, that can be examined as a scray nocifensor of vessels of microvasculature, and in a state of sharp experiment at the cut of these nerves as a result of sharp and sharply making progress violation of trophies, microcirculation and as a result aggravating of degenerative processes of nervous barrel.

At first hour after a denervation there is weakening of skeletal musculature, due to what diameter is increased. Thus due to stasis of blood vessels their permeability increases, and also increases the number of interstitial fluid. To the fourth hour of experiment the volume of interstitial fluid is increased, beginning to move apart muscle fibres, squeezing them, that results in diminishing of their diameter. As a result of the expansion of blood

vessels and increasing of their permeability cause-and-effect increases the probability to hemorrhage.

Key words: femoral nerve, sciatic nerve, rat.

Стаття надійшла до редакції 20.05.2013 р.

Прийнято до друку 26.06.2013 р.

Рецензент – д. мед. н., проф. В. І. Лузін.

УДК 611.98:611.73:591.483-001-076

В. В. Кошарный, Л. В. Абдул-Оглы, И. А. Демьяненко

**ТРАНСФОРМИРОВАНИЕ И КОМБИНАЦИЯ МЕТОДОВ
ОБРАЗОВАНИЯ, ПРИВОДЯЩИХ К ПОВЫШЕНИЮ
МОТИВАЦИОННЫХ АСПЕКТОВ НА МОРФОЛОГИЧЕСКИХ
КАФЕДРАХ В МЕДИЦИНСКИХ ВУЗАХ**

Большинство экспертов считают, что Болонские реформы перехода к профессиональному обучению на основе компетенций должны осуществляться путем преодоления системы, основанной только на получении знаний [1; 2]. Специалисты Днепропетровской медицинской академии считают, что обязательной составляющей должна быть адекватная организация учебного процесса, с элементами трансформирования и комбинации методов образования, приводящих к повышению мотивации на морфологических кафедрах в медицинских вузах.

Для внедрения профессионально-деятельностного подхода в академии были разработаны обучающие клинические тесты, а на кафедре топографической анатомии и оперативной хирургии – топографические карты. Однако для преподавателя недостаточно дать задания – необходимо предоставить средства их решения, которыми служат ориентировочные основы действия. Для этого используются тактические и диагностические алгоритмы, обучающие компьютерные программы, муляжи для инъекционных методов введения инфузионной терапии, которые содержат модель профессиональной деятельности и соответствуют поставленным целям. Для реализации разработанной системы существуют специально созданные учебно-методические материалы (методические учебные пособия по кредитно-модульной системе, согласно требованиям Болонского процесса), предназначенные в первую очередь для внеаудиторной подготовки студента к каждому практическому занятию и к самостоятельным занятиям.

Оптимальной структурой получения практических знаний по нормальной анатомии человека, обеспечивающей усвоение материала, служит практическое занятие, построенное как самостоятельная работа студентов с препаратами и трупным материалом, с учётом инструктажа преподавателя по теме текущего занятия, согласно методическим разработкам на морфологических дисциплинах. На кафедре оперативной хирургии: обучение работе с шовным материалом, а также инъекционным методам, обоснование доступов и топографических взаимоотношений анатомических объектов при распилах тела по топографическим линиям, методам и клиническим обоснованиям оптимальных доступов хирургического вмешательства. Внеаудиторная работа студентов должна быть тесно связана с практической работой на занятии по содержанию и временным параметрам, которые соответствуют методическим разработкам на кафедрах и утверждены центральной комиссией ДМА.

По мнению специалистов, при изучении клинических дисциплин увеличение в последнее время доли внеаудиторной работы студентов и самостоятельное изучение отдельных нозологических единиц нецелесообразно, поскольку приводит только к их теоретическому освоению. Выделение «основных» и «неосновных» нозологий и заболеваний также неверно, так как все разделы практического материала являются значимыми и должны входить в умение диагностики и лечения студентов под контролем преподавателя [3]. Так, проводя параллели при изучении морфологических дисциплин выделять «главные» и «второстепенные» темы практического занятия неверно вследствие отсутствия «второстепенных» симптомов в клинической практике в плане дифференциальной диагностики. Поэтому профессионально ориентированные учебные дисциплины должны изучаться на практическом занятии с элементами клинических задач, что способствует в будущем формированию клинического мышления у специалиста, а внеаудиторная работа должна рассматриваться как подготовка к работе на практическом занятии. Организованное таким образом обучение обеспечит усвоение студентом каждой дисциплины и его подготовку к будущей профессиональной деятельности.

Болонский процесс требует от студента самодисциплины, трудолюбия и постоянной работы. Большая часть учебного процесса, к сожалению, отводится на самостоятельное изучение дисциплин. В связи с этим главной задачей преподавателей в медицинских вузах является полноценное обеспечение необходимым материалом, проведение консультаций, как во время учебного процесса, так и при выполнении самостоятельной работы [4]. Необходимо достаточно времени уделять и объяснению материала, и работе с препаратами при их наличии, в том числе самостоятельной.

На занятиях преподаватели при объяснении нового материала должны обращать особое внимание на основные и трудные для понимания вопросы по теме практического занятия. Для систематизации и контроля знаний проводится тестовый контроль с использованием клинических тестов, которые предполагают развитие клинического мышления. Так, следует не только проводить тестовый контроль, но особое внимание уделять разбору тестовых заданий с объяснением среди дистракторов правильного ответа. Это необходимо для того, чтобы тренировать визуально развитую память при заучивании тестового задания и анализировать его. Так, студент должен при прочтении условия тестового задания, не видя правильного ответа, суметь ответить на него самостоятельно, проверяя самого себя.

Тестовый контроль на кафедрах морфологических дисциплин (анатомии, оперативной хирургии и топографической анатомии) должен быть обязательным, но не являться основным, учитывая принадлежность данных дисциплин к практической медицине. Следует помнить, что наличие компьютерных классов значительно упрощает контроль.

Лекционный курс на кафедре анатомии человека в Днепропетровской медицинской академии в первую очередь акцентирует внимание студентов на органогенезе и системогенезе в пренатальном периоде онтогенеза, а также связи филогенеза и онтогенеза.

На кафедре урологии, топографической анатомии и оперативной хирургии в большей степени используют мультимедийные лекции, которые позволяют более детально изучить пространственное соотношение органов и систем, локальные доступы для оперативных вмешательств, что может использоваться на практических занятиях, с условием наличия материальной базы, оснащения и альтруистических характеристик преподавателя, а также на конференциях и тематических занятиях. Кроме того, в связи с отсутствием у студентов вторых курсов клинического мышления и технической возможности освоения хода оперативных вмешательств, тем более ургентных, существует возможность воспроизведения операции в 3D и как следствие – более глубокое понимание и решение проблемы.

Болонский процесс был введен в Украине для систематизации учебного процесса в преподавании на морфологических дисциплинах в медицинских вузах. Но не следует забывать, что интегрированный подход в преподавании морфологических дисциплин в медицинских вузах Украины заключается не только в контроле знаний, полученных студентами из лекционного материала, учебных пособий и путем самоподготовки, но и в профессиональном объяснении и доступности изложения материала на практических занятиях. Это предполагает и консультативную работу во время самоподготовки студентов согласно методическим разработкам кафедр, особенно на начальных курсах, как залог формирования специалиста широкого профиля. Преподаватели

кафедр морфологічних дисциплін повинні працювати над удосконаленням організаційних форм навчального процесу, згідно вимогам педагогіки, що можливо при проходженні психолого-педагогічної підготовки, над індивідуальним підходом к засвоєнню матеріалу, враховуючи психологічний тип студента і його здібності.

Враховуючи вищевикладене, викладач медичного закладу повинен бути не тільки освітнім, дисциплінованим, відповідальним, але і володіти позитивними людськими якостями, які характеризують любов до своєї справи і розуміння своєї призначення, враховуючи викладацьку діяльність в медичному закладі. Потрібно бути вимогливим передусім до самого себе. Оскільки лікарська діяльність передбачає певну «вимогливість» в своїй справі і високий рівень підготовки, хотілось би висловити впевненість, що при вивченні анатомії, топографічної анатомії і оперативної хірургії, як і всієї медицини в цілому, майбутні лікарі в повній мірі проявлять ці якості.

Список використаної літератури

- 1. Байденко В. И.** Болонський процес: структурна реформа вищої освіти Європи / В. И. Байденко. – М., 2003. – 127 с.
- 2. Hutmatcher W.** Key competencies for Europe / W. Hutmatcher // Council for Cultural Cooperation a Secondary Education for Europe: Report of Symposium. – Strasbourg, 1997. – 72 p.
- 3. Підготовка** спеціаліста-стоматолога: професійно-діяльний підхід / А. А. Удод, Л. И. Косарева, М. Б. Первак, И. И. Зинкович // Вісн. проблем біології і медицини. – 2012. – Т. 1 (92), № 2. – С. 110 – 111.
- 3. Казаков В. Н.** Управление качеством подготовки специалистов: программно-целевой подход (на примере высшего и послевузовского медицинского образования) / В. Н. Казаков, Н. А. Селезнёва, А. Н. Талалаенко. – М., 2003. – 215 с.

Кошарний В. В., Абдул-Огли Л. В., Дем'яненко І. А. Трансформування й комбінація методів освіти, що призводять до підвищення мотиваційних аспектів на морфологічних кафедрах у медичних ВНЗ

Метою цього дослідження було встановлення змін, які відбуваються в системі організації навчального процесу у вищому медичному навчальному закладі. Навчальний процес побудовано на принципах реалізації професійного підходу з орієнтацією навчання на кінцеву мету – практичну діяльність лікаря-фахівця. Більшість експертів вважають, що болонські реформи переходу до професійного навчання на основі компетенції повинні здійснюватися шляхом подолання системи,

заснованої тільки на отриманні знань. Фахівці Дніпропетровської медичної академії вважають, що обов'язковим складником має бути адекватна організація навчального процесу, з елементами трансформування і комбінації методів освіти, що призводять до підвищення мотиваційних аспектів на морфологічних кафедрах у медичних ВНЗ.

Ключові слова: лікар-фахівець, професійний підхід.

**Кошарный В. В., Абдул-Оглы Л. В., Демьяненко И. А.
Трансформирование и комбинация методов образования,
приводящих к повышению мотивационных аспектов на
морфологических кафедрах в медицинских вузах**

Целью данного исследования являлось установление изменений, происходящих в системе организации учебного процесса в высшем медицинском учебном заведении. Учебный процесс построен на принципах реализации профессионального подхода с ориентацией обучения на конечную цель – практическую деятельность врача-специалиста. Большинство экспертов считают, что болонские реформы перехода к профессиональному обучению на основе компетенций должны осуществляться путем преодоления системы, основанной только на получении знаний. Специалисты Днепропетровской медицинской академии считают, что обязательной составляющей должна быть адекватная организация учебного процесса, с элементами трансформирования и комбинации методов образования, приводящих к повышению мотивационных аспектов на морфологических кафедрах в медицинских вузах.

Ключевые слова: врач-специалист, профессиональный подход.

**Kosharny V. V., Abdul-Ogli L. V., Demyanenko I. A.
Transforming and Techniques Combination of Education That Increase
the Motivational Aspects on Morphological Departments in Medical
Schools**

The aim of this study was to determine the changes occurring in the medical school of the educational process. The educational process built on the principles of the implementation of professional approach and orientation training on the final goal – the future practice of doctors.

Most experts believe that the Bologna reforms transition to vocational training on the basis of competence must be overcome by the system based only on the acquisition of knowledge. Experts of Dnepropetrovsk Medical Academy believe that the mandatory component should be adequate organization of the educational process, with elements of transformation and combination of methods of education, leading to an increase in the motivational aspects of morphological departments in medical schools. Test control in the departments of morphological disciplines: anatomy, operative

surgery and topographic anatomy should be mandatory, but it is not the primary, given the identity of these disciplines to the practice of medicine. It should be remembered that the presence of computer classes simplifies control. The lecture course at the Department of Human Anatomy in Dnepropetrovsk Medical Academy primarily focuses students on organogenesis and systemogenesis in prenatal period and connection between phylogenesis and ontogenesis. At the Department of Urology, topographic anatomy and operative surgery mostly use multimedia lectures that allow more detailed study of the spatial interrelation of organs and systems, local access to surgical procedures that can be used in practical classes, with the condition of the presence of facilities, equipment and altruistic characteristics of the teacher, as well as at conferences and case studies.

Key words: practice of doctors, professional approach.

Стаття надійшла до редакції 20.05.2013 р.

Прийнято до друку 26.06.2013 р.

Рецензент – д. мед. н., проф. В. І. Лузін.

УДК 611.01-053.5(477.61)

М. Е. Криворучко

ФИЗИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ И СОСТОЯНИЕ ОСАНКИ У ДЕТЕЙ ПЕРИОДА ВТОРОГО ДЕТСТВА

Многочисленные исследования антропологического направления указывают на неоднозначность процессов физического развития детей и подростков на протяжении последнего столетия. Отмечаются межгрупповые и внутригрупповые различия процессов роста и развития детей, связанные с региональным, возрастным, половым факторами [1].

В то же время, имеется ряд негативных тенденций в состоянии здоровья современного подрастающего поколения Украины. По данным МОЗ Украины только 30% школьников способны выполнить нормативные показатели на уроках физического воспитания без риска для здоровья, а процесс восстановления функционального состояния организма происходит благоприятно лишь у 18 – 24% детей [2].

Заболевания костно-мышечной системы занимают одно из первых мест по показателям распространенности, причем их количество резко увеличивается при переходе в юношеский возраст [2]. Более чем в 40% случаев это такие состояния, как кифоз, сколиоз и остеохондроз [3]. Рост числа заболеваний опорно-двигательной системы, а именно

нарушений осанки и деформаций позвоночного столба, отмечаются рядом исследователей [4 – 7].

Комплексность подхода к изучению человека является требованием современности и предполагает тесную связь между теоретическими и практическими исследованиями [8]. С этих позиций представляется актуальным изучение современных тенденций физического развития детей и подростков.

Настоящая публикация является частью научно-исследовательской работы кафедры анатомии, физиологии человека и животных ГУ «Луганский национальный университет имени Тараса Шевченко» «Механизмы адаптации к факторам окружающей среды» (номер государственной регистрации 0198U002641).

Целью исследования было изучение физического развития детей периода второго детства, проживающих в г. Луганске. К числу поставленных задач относится вопрос эпохальных изменений, произошедших в показателях физического развития детей за последние 100 лет, вопросы межгрупповой изменчивости, а именно особенности ростовых процессов у детей с нормальной осанкой и детей с нарушениями осанки и деформацией позвоночного столба. Кроме того, одной из задач исследования было изучение показателей изменения осанки, происходящих в периоде второго детства.

Основной методический подход к решению вышеуказанных вопросов предполагал антропометрическое исследование, которое было проведено у школьников г. Луганска. Было исследовано 670 детей периода второго детства, среди них 356 мальчиков и 314 девочек. Антропометрия включала измерение продольных размеров тела ребенка, окружности головы, грудной клетки. Кроме того, вычислялся ряд относительных показателей – индексы Пейзара (отношение роста сидя к длине тела), Бругша (отношение окружности грудной клетки к длине тела), а также отношения длины конечностей к длине тела. Данные о физическом развитии детей начала XXI века сравнивались с данными начала XX века, полученными из специализированных литературных источников [9].

Одновременно с измерением тотальных и парциальных размеров тела ребенка было проведено исследование осанки, позволившее выделить в каждой группе детей здоровых, а также имевших нарушения осанки (НО) или деформацию позвоночного столба I – III степеней. Давность этих изменений осанки устанавливалась путем изучения анамнеза.

Статистическая обработка результатов исследования проводилась с помощью программы STATISTICA 6.0. Используются методы описательной и непараметрической статистики.

При работе с детьми соблюдались принципы биоэтики, регламентированные Конвенцией Совета Европы по правам человека и биомедицине.

Проведенный в процессе исследования сравнительный анализ антропо- и морфометрических показателей детей периода второго детства начала XXI века и детей начала XX века свидетельствовал об увеличении абсолютных показателей продольных размеров тела и его сегментов, массы тела, окружности грудной клетки, размерных показателей головы. Процентная динамика говорит о значительном увеличении массы тела, абсолютной высоты головы и ее поперечного размера, длины сегментов свободных конечностей. На этом фоне произошло снижение относительных показателей (отношения окружности грудной клетки к длине тела, абсолютной высоты головы к длине тела, роста сидя к длине тела). Такие эпохальные изменения говорят о тенденции физического развития современных детей к грацилизации (уменьшению массивности телосложения).

В периоде второго детства статистически значимые различия антропо- и морфометрических показателей здоровых детей и детей с НО и ДПС были выявлены только в отдельных группах. Так, в возрасте 8 лет у мальчиков различия не являлись статистически значимыми почти по всем показателям, за исключением длины голени. В 9 лет у мальчиков с НО отмечались большие значения показателей высоты головы и отношения высоты головы к длине тела. 9-летние мальчики с ДПС имели большие, чем здоровые дети, окружность головы, длину плеча. В 10 лет у мальчиков с НО отмечено опережение здоровых сверстников по длине предплечья, свободной нижней конечности, бедра, отношению длины нижней конечности к длине тела. 10-летние мальчики с ДПС отличались от здоровых детей большими значениями показателей длины тела, продольного диаметра головы, длины свободной нижней конечности, предплечья, кисти, свободной нижней конечности. 11-летних мальчиков с НО отличали от здоровых сверстников большие значения высоты головы. Мальчики 11 лет с ДПС имели большие значения поперечного диаметра головы. Индекс Пейзара у здоровых мальчиков был большим в группах 9-летних детей с ДПС, 10-летних детей с ДПС и НО, 11-летних детей с ДПС. Таким образом, статистический анализ показывает практически полное отсутствие различий в антропо- и морфометрических показателях здоровых детей и детей с НО и ДПС в 8 и 11 лет. В 9 – 10 лет, с учетом доказанных статистических различий, дети с НО и ДПС имеют большую длину тела, длину верхней конечности и ее сегментов, длину нижней конечности, а также меньший индекс Пейзара, что косвенно говорит об относительной длинноногости детей с НО и ДПС.

У 8-летних девочек с НО отмечено статистически значимое преимущество перед здоровыми сверстницами по показателю отношения

длины верхней конечности к длине тела, у 9-летних девочек с НО – по величине индекса Brugsch, у 9-летних с ДПС – по длине голени. 10-летние девочки с НО в сравнении со здоровыми детьми имели большие длину свободной верхней конечности, плеча, кисти, бедра, а также меньший показатель отношения высоты головы к длине тела. 10-летние девочки с ДПС отличались от здоровых сверстниц большими показателями длины свободной верхней конечности, плеча, кисти, голени. В 8 и 10 лет девочки с ДПС были склонны к меньшей окружности грудной клетки в сравнении со здоровыми сверстницами. Таким образом, на протяжении периода второго детства статистически значимые различия отмечались у девочек с НО и ДПС в 10 лет, и заключались в большей длине свободной верхней конечности и ее сегментов, а также в большей длине сегментов нижней конечности.

На протяжении периода второго детства отмечается уменьшение количества детей с нормальной осанкой, увеличение числа детей с НО и ДПС, причем отмечается рост числа детей с ДПС II и III степени. Общее количество детей с НО и ДПС в возрасте второго детства достигало 69,7%.

Таким образом, дети периода второго детства отличаются большими показателями продольных размеров тела и меньшей массивностью телосложения по сравнению с детьми начала XX века. Эти явления сопряжены с неудовлетворительным состоянием осанки у современных детей.

Дети с НО и ДПС по антропо- и морфометрическим показателям отличаются от здоровых детей. Дети с НО и ДПС достоверно чаще имеют большие показатели длины тела и конечностей. Этот факт свидетельствует об ускорении ростовых процессов у детей с патологией позвоночного столба.

Из периода первого детства переходит 42,5% мальчиков и 35,2% девочек с нарушением осанки и деформацией позвоночного столба. Общее количество детей с НО и ДПС в возрасте второго детства достигает 69,7%. Это указывает на значительное увеличение количества детей с данной патологией за период второго детства, что связано, по-видимому, с инициацией ростовых процессов.

Список использованной литературы

- 1. Миклашевская Н. Н.** Ростовые процессы у детей и подростков / Н. Н. Миклашевская, В. С. Соловьева, Е. З. Година. – М. : Изд-во МГУ, 1988. – 184 с.
- 2. Моїсеєнко Р. О.** Частота та структура захворюваності дітей в Україні та шляхи її зниження / Р. О. Моїсеєнко // Сучасна педіатрія. – 2009. – № 2 (24). – С. 10 – 14.
- 3. Калб Т. Л.** Проблемы нарушения осанки и сколиозов у детей. Причины возникновения, возможности диагностики и коррекции / Т. Л. Калб // Вест. нов. мед. технологий. – 2001. – № 4. –

- С. 62 – 64. **4. Сизов В. В.** Диспластичний сколіоз / В. В. Сизов // Променева діагностика, променева терапія. – 2001. – № 4. – С. 45 – 46.
- 5. Михайловский М. В.** Современная концепция раннего выявления и лечения идиопатического сколиоза / М. В. Михайловский, В. В. Новиков, А. С. Васюра // Вест. травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова. – 2003. – № 1. – С. 3 – 10.
- 6. Корж Н. А.** Сколиотическая болезнь / Н. А. Корж, А. А. Мезенцев // Лікування та діагностика. – 2004. – № 4. – С. 9 – 16.
- 7. Гаврелюк С. В.** Нарушения развития осевого скелета у детей дошкольного и раннего школьного возраста / С. В. Гаврелюк, А. А. Виноградов // Укр. мед. альманах. – 2007. – Т. 5, № 1. – С. 10 – 12.
- 8. Корнетов Н. А.** Концепция клинической антропологии в медицине / Н. А. Корнетов // Бюл. сибир. медицины. – 2008. – № 1. – С. 7 – 30.
- 9. Исраэлян Л. Г.** Анатомо-физиологические даты детского возраста / Л. Г. Исраэлян. – М. : Медгиз, 1959. – С. 30 – 59.

Криворучко М. Є. Фізичний розвиток та стан постави в дитячому періоді другого дитинства

Діти періоду другого дитинства відрізняються великими показниками поздовжніх розмірів тіла і меншою масивністю статури порівняно з дітьми початку ХХ століття. Ці явища пов'язані з незадовільним станом постави в сучасних дітей. Діти з порушенням постави чи деформацією хребтового стовпа достовірно частіше мають великі показники довжини тіла й кінцівок. Цей факт свідчить про прискорення ростових процесів у дітей із патологією хребтового стовпа. З періоду першого дитинства переходить 42,5% хлопчиків і 35,2% дівчаток з порушенням постави й деформацією хребтового стовпа. Загальна кількість дітей з порушенням постави чи деформацією хребтового стовпа у віці другого дитинства досягає 69,7%. Це вказує на значне збільшення кількості дітей з цією патологією за період другого дитинства, що пов'язано, імовірно, з ініціацією ростових процесів.

Ключові слова: антропометрія, друге дитинство, постава.

Криворучко М. Е. Физическое развитие и состояние осанки у детей периода второго детства

Дети периода второго детства отличаются большими показателями продольных размеров тела и меньшей массивностью телосложения по сравнению с детьми начала ХХ века. Эти явления сопряжены с неудовлетворительным состоянием осанки у современных детей. Дети с нарушением осанки и деформацией позвоночного столба достоверно чаще имеют большие показатели длины тела и конечностей. Этот факт свидетельствует об ускорении ростовых процессов у детей с патологией позвоночного столба. Из периода первого детства переходит 42,5% мальчиков и 35,2% девочек с нарушением осанки и деформацией

позвоночного столба. Общее количество детей с НО и ДПС в возрасте второго детства достигает 69,7%. Это указывает на значительное увеличение количества детей с данной патологией за период второго детства, что связано, по-видимому, с инициацией ростовых процессов.

Ключевые слова: антропометрия, второе детство, осанка.

Krivoruchko M. E. Physical Development End Posture Children of the Period of the Second Childhood

Children of the period of the second childhood are of good indicators of longitudinal sizes of the body and the massiveness of the lesser physique in comparison with children of the early twentieth century. These phenomena are associated with the poor condition of carriage for the modern children. Children with disorder posture and deformation of the spinal column anthropo- and morphometric indices differ from healthy children. Children with disorder posture and deformation of the spinal column significantly more likely to have high rates of length of a body and limbs. This fact signifies the acceleration of the growth processes in children with disorders of the spine. From the period of the first childhood passes 42,5% of boys and 35,2% of girls with posture and deformation of the spinal column. The total number of children with disorder posture and deformation of the spinal column in the age of the second childhood reaches to 69,7%. This indicates a significant increase in the number of children with this pathology during the second childhood, that is connected, apparently, with the initiation of growth processes.

Key words: anthropometry, the second childhood, posture.

Стаття надійшла до редакції 20.05.2013 р.

Прийнято до друку 26.06.2013 р.

Рецензент – д. мед. н., проф. О. А. Виноградов.

УДК 611.12-034:591.33-092.9

О. О. Савенкова

**ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ
ЕМБРИОТОКСИЧНОСТІ АЦЕТАТУ СВИНЦЮ
ОКРЕМО ТА В КОМБІНАЦІЇ З НАНОСРІБЛОМ**

Теорії, що зв'язують розвиток багатьох хвороб з дефіцитом макро- і мікроелементів, належать до найсучасніших наукових розробок. Дослідження вчених підтверджують виключно важливу роль мікроелементів у здоров'ї людини. Вони відіграють значну роль у формуванні та побудові тканин організму, особливо кісток скелета,

підтримують кислотно-лужну рівновагу в організмі, осмотичний тиск клітинних і позаклітинних рідин, визначають стан водно-сольового обміну, зсідання крові, беруть участь у м'язовому скороченні, створюють необхідні умови для нормального перебігу процесів обміну речовин й енергії [1 – 3]. При недостатності мікроелементів у вагітних спостерігаються слабкість пологів, передчасні пологи, кровотечі в породіль та інші ускладнення перебігу вагітності та пологів, вроджені вади розвитку новонароджених [4; 5]. Але токсичною дією серед усіх мікроелементів володіє свинець та його сполуки [6 – 8]. Особливо це актуально для промислово розвинених міст України.

Сучасний стрімкий розвиток інженерії наноматеріалів формує важливий клас нових матеріалів з особливими фізико-хімічними властивостями, що відрізняються від матеріалів тієї ж групи. Потенціал нанопродуктів швидко зростає, його постійно досліджують у різних галузях науки і техніки [9; 10]. Унікальні властивості наноматеріалів роблять їх дуже привабливими для фармацевтичної промисловості, сільського господарства, технічної промисловості. Феномен нанорозмірного парадоксу властивостей наноструктур з переходом від мікро- до нанорозмірів детально ще не вивчено, але він уже знайшов практичне застосування: у техніці та медико-біологічних галузях, у сільському господарстві, що, безумовно, призводить до потрапляння наноматеріалів та нанометалів до екологічних систем навколишнього середовища [11 – 14].

У сучасних науково-технічних розробках особливої уваги заслуговують наночастинки металів, таких як золото, залізо та срібло. Обґрунтування інтересу дослідників викликано перспективою використання наночастинок золота в технологіях конструювання засобів діагностики та цільової терапії онкологічних захворювань, срібла – як ефективного антибактеріального засобу, заліза – як протианемічного засобу та ін. [15]. За таких перспектив використання наночасток металів у експериментальних роботах біології і медицини, інформація про безпечність або потенційний ризик нанометалів є дуже актуальним завданням. На жаль, досить активні дослідження зі впливу наноматеріалів на організм майже не торкаються досліджень з виявлення ступеня ембріотоксичності й можливої тератогенності нанопродуктів.

Метою експериментального дослідження стало визначення ембріотоксичності наднизьких доз ацетату свинцю та виявлення можливого антагонізму ацетату свинцю та наносрібла.

Дослідження проводили на тваринах (щури) відповідно до «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах» (Київ, 2001), які узгоджуються з Європейською конвенцією про захист експериментальних тварин (Страсбург, 1985). Як агенти впливу на хід ембріогенезу було обрано ацетат свинцю та розчин наносрібла, отриманого за наноакватехнологією. Цитрати металів, отримані

класичними методами, не завжди відповідають вимогам чистоти, а технології їх отримання трудомісткі й дорогі. Сучасними українськими дослідниками розроблено методи синтезу цитратів натрію, калію, кальцію, срібла, цинку, заліза та інших металів [16; 17], що відповідають вимогам чистоти хімічних сполук.

Визначення можливого ембріотоксичного впливу агентів проводили, обчислюючи перед- і постімплантаційну ембріональну смертність. Передімплантаційну смертність визначали за різницею між кількістю жовтих тіл у яєчниках і кількістю місць імплантації в матці; постімплантаційну смертність – за різницею між кількістю місць імплантації і кількістю живих плодів [18; 19].

Експериментальне моделювання впливу розчинів ацетату свинцю та наносрібла на організм самиці та на ембріогенез у щурів проводили за таким планом. Усі щури були розділені на 3 групи: 1 група – тварини, яким вводили розчин ацетату свинцю у дозі 0,05 мг/кг; 2 група – тварини, яким вводили розчин ацетату свинцю у дозі 0,05 мг/кг та розчин наносрібла у дозі 2мкг/кг; 3 група – контрольна. Досліджувану речовину – розчин ацетату свинцю та наносрібло – вводили самкам через зонд один раз на добу, в один і той самий час, з 1 по 19 день вагітності. На початку дослідження отримували самиць із фіксованим терміном вагітності, для чого попередньо визначали стадії естрального циклу шляхом вивчення вагінального мазка. Як тільки в мазку під мікроскопом виявляли естральні клітини, що нагадують розбиті крижинки, визначали стадію – еструс. Запліднення визначалося за наявністю сперматозоїдів у піхві самиці – перший день вагітності. На 19 день вагітності оперативно вилучали ембріонів з матки й досліджували органи самої самиці. Ембріонів рахували окремо в кожному з двох рогів матки. У яєчниках після препарування визначали кількість жовтих тіл, потім зважували й визначали ембріотоксичність [17; 20]. Щурят вилучали з матки, перевіряли на тест «живі – загиблі», зважували, визначали стать, фотографували та фіксували в 10-відсотковому розчині формаліну для подальшого гістологічного дослідження. Тварин виводили з експерименту способом передозування ефірного наркозу після вилучення матки з ембріонами та яєчників.

Результати дослідження впливу низьких доз свинцю (експериментальна група) порівняно з показниками контрольної групи виявили ембріотоксичність свинцю. Розрахунки показали, що при практично однаковій кількості жовтих тіл вагітності в цих двох групах спостерігається достовірне зниження кількості живих плодів на 17% – $7,5 \pm 0,53$ проти $9,0 \pm 0,4$ у контрольній групі відповідно. Така ситуація зумовлена збільшенням у 2,16 рази загальної ембріональної смертності ($p < 0,01$) за рахунок переважної їх смертності в доімплантаційний період ($p = 0,07$). Отримані дані підтверджують існування природного механізму регуляції чисельності плодів самкою на фоні впливу

дестабілізуючого чинника, який діє протягом всього періоду вагітності, у тому числі в доімплантаційний період (з 1 по 4 – 5 день вагітності). Енергетично для самиці щура більш вигідно абортувати плоди в початковий період вагітності, ніж у період інтенсивного органогенезу, що знайшло підтвердження і в інших дослідженнях з вивчення ембріотоксичності металів [17]. При цьому зменшується не лише загальна кількість плодів, але і їхня маса та розміри порівняно з групою контролю, хоча без достовірної різниці. Проте, якщо відмінності масометричних показників усіх плодів виявилися недостовірними, то аналіз загальних показників ембріонального розвитку плодів за статтю показав достовірне зниження краніокаудального розміру самців, що складає $30,11 \pm 0,44$ мм проти $31,6 \pm 0,46$ мм у групі контролю без достовірних відмінностей для плодів жіночої статі.

Показники маси та розмірів плаценти в експонованій свинцем групі дещо нижчі, а плодово-плацентарний коефіцієнт – вищий порівняно з групою контролю. І хоча ці відмінності недостовірні, це може розцінюватися як адаптаційно-компенсаторне пристосування організму вагітної самиці до забезпечення кращого живлення плодів в умовах впливу дестабілізуючого чинника.

Аналіз показників ембріонального розвитку в групі, що отримувала комбінацію ацетату свинцю та наносрібла, виявив покращення показників ембріонального розвитку порівняно з інтактною групою, що проявляється достовірним підвищенням кількості живих ембріонів на 1 самицю на $12,6\% - 10,13 \pm 0,4$ проти $9,0 \pm 0,4$ ($p < 0,05$); це зумовлено підвищенням кількості жовтих тіл вагітності майже на $10\% - 11,13 \pm 0,27$ проти $12,88 \pm 1,06$ ($p < 0,05$) при практично однакових показниках загальної та доімплантаційної смертності та відсутності постімплантаційної смертності. При цьому спостерігається тенденція ($p = 0,056$) до зниження маси тіла плодів, яка становить у середньому $2,15 \pm 0,09$ г. Відмінності стосовно краніокаудального розміру недостовірні для всіх плодів, хоча стосовно плодів чоловічої статі він на $6,13\%$ ($p < 0,001$) нижчий порівняно з групою контролю, що ще раз свідчить про більшу чутливість плодів чоловічої статі до внутрішньоутробного впливу несприятливого чинника.

Отже, при комбінованому введенні препаратів свинцю та наносрібла, незважаючи на наявність ембріотоксичних проявів при ізольованому введенні свинцю, спостерігається покращення показників ембріонального розвитку, що проявляється збільшенням кількості жовтих тіл вагітності, живих плодів на 1 самицю при практично однакових показниках загальної та доімплантаційної смертності та відсутності постімплантаційної смертності порівняно з інтактною групою тварин. Тенденція до зниження маси плодів, імовірно, є проявом компенсаторно-приспосувальних реакцій організму самиці для

забезпечення можливості повноцінного виношування значно більшої кількості плодів.

Таким чином, аналіз результатів експерименту показав, що при комбінованому введенні низьких доз свинцю та наносрібла спостерігається збільшення кількості жовтих тіл вагітності, кількості живих плодів, що зумовлено зниженням загальної та доімплантаційної ембріональної смертності порівняно з групою зі свинцевою інтоксикацією при практично однаковій масі плодів. Вищенаведене дає підставу стверджувати, що введення розчину наноаквахелату срібла на тлі інтоксикації свинцем попереджує негативний вплив останнього на процеси ембріонального розвитку плодів у експериментальних умовах та свідчить про їхній біоантагонізм.

Список використаної літератури

- 1. Новые подходы к регламентации свинца в воздухе рабочей зоны / Н. Ф. Измеров и др. // Токсиколог. вестн. – 2000. – № 5. – С. 34 – 39.**
- 2. Казачков В. И.** Модифицирующее действие свинца на эмбриотоксичность кадмия / В. И. Казачков, З. М. Гасимова, Л. Ф. Астахова // Токсиколог. вестн. – 2001. – № 3. – С. 60 – 63.
- 3. Коршун М. М.** Вивчення ембріотоксичної дії малих доз іонізуючої радіації та хімічних забруднювачів ґрунту / М. М. Коршун, І. Г. Анісімова, Л. П. Запривода // Довкілля та здоров'я. – 2002. – № 1 (20). – С. 17 – 22.
- 4. Техногенне навантаження важкими металами та зміни глибокого кисневого статусу у вагітних в умовах інтенсивної промислової зони / Е. М. Білецька, К. В. Воронін, В. А. Потапов, Т. В. Лещева // Мед. перспективи. – 2000. – Т. 5, № 1. – С. 83 – 89.**
- 5. Венцківський Б. М.** Вміст важких металів у біологічних субстратах системи «мати – плацента – плід» за синдрому затримки розвитку плоду / Б. М. Венцківський // Ліки України. – 2010. – № 3 (12). – С. 38 – 41.
- 6. Ливанов Г. А.** Свинцовая опасность и здоровье населения / Г. А. Ливанов, М. Б. Соболев, Б. А. Ревич // Рос. семейный врач. – 1999. – № 7. – С. 72 – 81.
- 7. Марцонь Л. В.** Роль міді в процесі ембріонального розвитку / Л. В. Марцонь, Н. О. Корнута // Гигиена и санитария. – 1999. – № 11. – С. 54 – 61.
- 8. Методы** экспериментального исследования по установлению порогов действия промышленных ядов на генеративную функцию с целью гигиенического нормирования : метод. рекомендации № 1744. – 1977. – 10 с.
- 9. Нанонаука,** нанобіотехнології, наномедицина, нанофармакологія / В. Ф. Москаленко, І. С. Чекман, Н. О. Горчакова та ін. // Український науково-медичний молодіжний журнал «YouthNanoBioTech-2010. Молодіжний форум з нанобіотехнологій» : матеріали конф. 19 трав. 2010 р., Київ. – 2010. – № 3. – С. 9 – 16.
- 10. Наноматеріали** в біології. Основи нановетеринарії / В. Б. Борисевич, В. Г. Каплуненко, М. В. Косінов та ін. ; ред. проф. В. Б. Борисевич, проф. В. Г. Каплуненко. – К. : ВД «Авіцена», 2010. – 416 с.

- 11. Чекман І. С.** Нанофармакологія: стан та перспективи наукових досліджень / І. С. Чекман, О. В. Ніцак // Вісн. фармакол. та фармації. – 2007. – № 11. – С. 7 – 10. **12. Сиакін З. В.** Загрязнение биосферы свинцом: масштабы и перспективы для России / З. В. Сиакін // Медицина труда и промышленная экология. – 1999. – № 5. – С. 56 – 62. **13. Скальный А. В.** Биоэлементы и показатели эмбриональной смертности лабораторных крыс / А. В. Скальный, С. В. Залавина, С. В. Ефимов // Вестн. ОГУ. – 2006. – № 2. – С. 78 – 81. **14. Trakhtenberg I.** Ecologic Consegvences of the Chernobyl Disaster: Radiation And Lead / I. Trakhtenberg, N. Ivanitskaya, Yu. Talakin // Fresenius Envir. Bull. – 1995. – No. 4. – P. 597 – 602. **15. Чекман І. С.** Нанофармакологія: експериментально-клінічний аспект / І. С. Чекман // Лікарська справа. Врачебное дело. – 2008. – № 3 – 4. – С. 104 – 109. **16. Нанотехнології** мікронутрієнтів: проблеми, перспективи та шляхи ліквідації дефіциту макро- та мікроелементів / А. М. Сердюк, М. П. Гуліч, В. Г. Каплуненко, М. В. Косінов // Журн. Академії медичних наук України. – 2010. – Т. 16, № 3. – С. 467 – 471. **17. Динерман А. А.** Роль загрязнителей окружающей среды в нарушении эмбрионального развития / А. А. Динерман. – М. : Медицина, 1980. – 191 с. **18. Иваницкая Н. Ф.** Сочетанное действие свинца и радиации на потомство в период предимплантации / Н. Ф. Иваницкая, Ю. Н. Талакин, Т. Ю. Бабич // Гигиена и санитария. – 1991. – № 12. – С. 48 – 51. **19. Руководство** по экспериментальному (доклиническому) изучению новых фармакологических веществ / под ред. Р. У. Хабриева. – М. : Медицина, 2005. – 832 с. **20. Станишевская Т. И.** Характеристика уровня основного обмена у белых крыс за пределами верхней границы нормы циркулирующего трийодтиронина / Т. И. Станишевская, В. И. Соболев // Уч. зап. Таврич. нац. ун-та им. В. И. Вернадского. Серия «Биология, химия». – 2010. – Т. 23 (62), № 1. – С. 105 – 112.

Савенкова О. О. Експериментальне дослідження ембріотоксичності ацетату свинцю окремо та в комбінації з наносріблом

Досліджували вплив ацетату свинцю й наносрібла на репродуктивну систему і хід ембріогенезу щурів. Визначали ембріотоксичність ацетату свинцю й наносрібла, а саме показники перед-і постімплантаційної смертності. Результати експерименту показали, що при комбінованому введенні низьких доз свинцю + наносрібло спостерігається збільшення кількості жовтих тіл вагітності, кількості живих плодів порівняно з групою зі свинцевою інтоксикацією при практично однаковій масі плодів. Дослідження показали, що введення розчинів наносрібла на тлі інтоксикації свинцем попереджає негативний

вплив останнього на процеси ембріонального розвитку плодів в експериментальних умовах і свідчить про їхній біоантагонізм.

Ключові слова: ацетат свинцю, наносрібло, ембріогенез, біоантогонізм.

Савенкова Е. А. Экспериментальное исследование эмбриотоксичности ацетата свинца отдельно и в комбинации с наносеребром

Исследовали влияние ацетата свинца и наносеребра на репродуктивную систему и ход эмбриогенеза крыс. Определяли эмбриотоксичность ацетата свинца и наносеребра, а именно показатели пред- и постимплантационной смертности. Результаты эксперимента показали, что при комбинированном введении низких доз свинца + наносеребро наблюдается увеличение количества желтых тел беременности, количества живых плодов по сравнению с группой со свинцовой интоксикацией при практически одинаковой массе плодов. Исследования показали, что введение растворов наносеребра на фоне интоксикации свинцом предупреждает негативное влияние последнего на процессы эмбрионального развития плодов в экспериментальных условиях и свидетельствует об их биоантагонизме.

Ключевые слова: ацетат свинца, наносеребро, эмбриогенез, биоантогонизм

Savenkova E. A. Experimental Effect of Lead Acetate and Its Combination with Nanosilver on Embryogenesis of Rats

Identification of potential embryotoxic effects of metals and nanometals performed by calculating pre-implantation and post-implantation embryonic mortality. Experimental simulation of the solution of lead acetate and silver nanoaquahelats on the body and the female on the embryogenesis was performed in rats. The test substance is administered to female gavage once a day at the same time, 1 to 19 days of gestation.

Results of investigation of the influence of low doses of lead (experimental group) compared with a control group showed embryotoxicity lead. Indicators of embryos, embryos weight, dimensions and weight of the placenta in the group exposed lead somewhat lower, and fruit placental factor – higher than the control group.

Analysis of the performance of embryonic development in the group receiving the combination of lead acetate and silver nanoaquahelats showed improvement in embryonic development compared with the intact group. We observed a significant increase in the number of live embryos: 1 female to 12,6% ($10,13 \pm 0,4$ experiment to $9,0 \pm 0,4$ control). Also observed an increase in the number of corpora lutea of pregnancy by almost 10%. The experimental results showed the absence of postimplantation mortality in this group.

The experimental results suggest that the combined administration of drugs lead and silver nanoaquahelats observed improvement in embryonic development. The data indicate an increase of the corpora lutea of pregnancy, fetuses alive 1 female and postimplantation no mortality in comparison with control animals.

Key words: lead acetate, nanosilver, embryogenesis, bioantagonism.

Стаття надійшла до редакції 28.04.2013 р.

Прийнято до друку 26.06.2013 р.

Рецензент – д. мед. н., проф. О. А. Виноградов.

УДК 611.817.18:572.087

Д. Н. Шиян

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРНОЙ ОРГАНИЗАЦИИ ЯДЕР МОЗЖЕЧКА ЧЕЛОВЕКА

Изучение с помощью современных методов исследования структуры мозжечка в последние годы значительно расширило наши знания относительно его функций [1, с. 20; 2, с. 244 – 248]. Основные принципы работы мозжечка можно понять, рассмотрев только его важнейшие структурные характеристики. Для решения вопросов функциональной анатомии мозжечка, для понимания клиники поражений мозжечка и интерпретации физиологических процессов немаловажное значение имеет установление морфологических закономерностей и выявление особенностей в структурной организации ядер мозжечка [3, с. 318; 4, с. 185 – 186].

Несмотря на сравнительно большое число работ посвященных изучению морфологии мозжечка в целом, системных исследований по структурной организации ядер мозжечка человека не проводили [5, с. 65 – 67]. Остаются, к сожалению, не до конца выясненными возрастные субклеточные изменения в нейронах ядер мозжечка.

Изучение структурной организации ядер мозжечка является актуальным вопросом в связи с необходимостью морфологического обоснования известных физиологических фактов участия мозжечка в регуляции вегетативных функций [6, с. 100; 7, с. 135 – 136].

Цель исследования – установить морфологические особенности структурной организации ядер мозжечка.

Материалом исследования послужили гистологические препараты серий срезов ядер мозжечка, полученных от 64 трупов. Используются макро-микроскопические, морфометрические,

гистологические методы исследования (окраска гематоксилин-эозином, импрегнация по Бильшовскому-Грос, Нислю, Гольджи-Дейнека, Крутсай, Вейгерта-Паля), способ окраски нервных волокон гистологического препарата (Пат. № 65245 от 25.11.2011 г.) [8, с. 1; 9, с. 1], методы статистического анализа.

Данное исследование выполнено в соответствии с тематическим планом научных исследований Харьковского национального медицинского университета МОЗ Украины в рамках научно-исследовательской темы кафедры анатомии человека «Морфологічні особливості ендокринної системи, нервової та судинної систем в нормі та під впливом деяких чинників» (номер государственной регистрации 0108U007050). Автор является ответственным за исследование центральной нервной системы.

В ходе исследования установлено, что в белом веществе мозжечка располагаются четыре центральных подкорковых ядра серого вещества, тесно связанные с корой полушарий мозжечка: зубчатое ядро (самое крупное), ядро шатра, шаровидное ядро и пробковидное ядро. Зубчатое ядро представляет собой достаточно большое образование серого вещества в белом веществе полушарий, которое по своей структурной организации существенно отличается от серого вещества коры. Оно состоит из двух складчатых пластинок серого вещества – дорсальной и вентральной, которые окружены со всех сторон белым веществом. На продольном срезе оно образовано зигзагообразно идущей пластинкой серого вещества. Ширина пластинки не везде одинакова и колеблется в пределах 0,3 – 0,5 мм, открыта внутрь, где находятся ее ворота. В зубчатом ядре мозжечка нами установлены крупные нейроны, диаметром 30 – 40 мк, и мелкие, наибольший диаметр которых равен 20 – 25 мк.

По извиным границам зубчатого ядра находятся крупные мультиполярные нейроны, которые расположены характерными упорядоченными рядами. Достаточно четко определяются наружная и внутренняя границы крупных мультиполярных нейронов, плотность которых не везде одинакова (рис. 1). Количество крупных клеток в $0,01 \text{ мм}^3$ в среднем – 23,6 в дорсальном отделе ядра и в вентральном – 28,5. В возрастных группах старше 70 лет, отмечено, что плотность расположения клеток увеличивается до 30%. В дорсальной части зубчатого ядра клетки более крупные и лежат на большем расстоянии друг от друга, в вентральной части плотность расположения клеток выше. Внутри клетки находится ядро, окруженное более светлой протоплазмой, которая содержит нислевскую зернистость. Ядра этих нейронов располагаются в некоторых случаях центрально, но большей частью эксцентрично, с выраженным смещением к границам зубчатого ядра, что, на наш взгляд, дает возможность определять принадлежность нейрона к внутренней или наружной стороне зубчатого ядра (рис. 2). От

тела клеток отходят многочисленные, много ветвящиеся дендриты. Аксоны клеток окружены миелином уже в сером веществе зубчатого ядра и дают коллатерали, разветвляющиеся возле клеток глии и пронизывающие все межклеточное пространство зубчатого ядра.

Мелкие глиальные клетки рассеяны в межклеточном пространстве между крупными нейронами. Дендриты и аксоны этих клеток короткие и разветвляются около дендритов крупных нейронов.

Пробковидное ядро мозжечка расположено медиальнее от верхнего края зубчатого ядра. Клетки схожи с таковыми в зубчатом ядре, крупные нейроны – 30 – 45 мк, мелкие – 20 – 25 мк, располагаются группами.

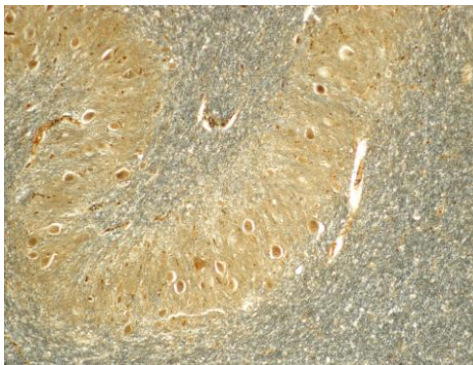


Рис. 1

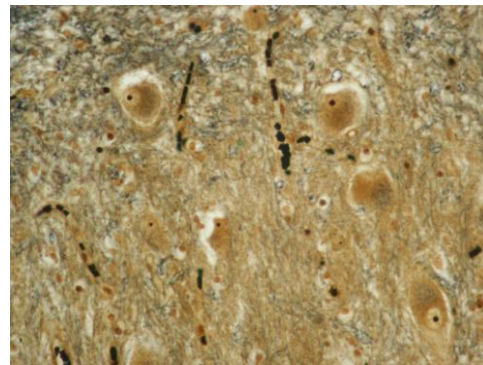


Рис. 2

Рис. 1. Зубчатое ядро мозжечка, левое. Мужчина 45 лет. Окраска по Крутсай. Ув. $\times 100$

Рис. 2. Зубчатое ядро мозжечка, левое. Мужчина 38 лет. Окраска по Крутсай. Ув. $\times 400$

Шаровидное ядро расположено медиальнее пробковидного. Клетки расположены группами, по типу пробковидного ядра. Размеры клеток, крупных и мелких, аналогичны таковым в зубчатом ядре.

Ядро шатра расположено медиальнее шаровидного, в белом веществе червя, по краям средней линии четвертого желудочка. Клетки крупные и мелкие, по размеру и форме схожи с таковыми в зубчатом ядре.

Нами также отмечено, что глия ядер мозжечка на гистологических препаратах имеет идентичное строение.

Таким образом, проведенное исследование позволило нам сформулировать следующие выводы:

1. В ядрах мозжечка нами выявлены крупные нейроны, диаметром 30 – 45 мк, и мелкие, наибольший диаметр которых равен 20 – 25 мк.

2. Количество крупных клеток в $0,01 \text{ мм}^3$ в среднем – 23,6 в дорсальном отделе ядра и в вентральном – 28,5.

3. Ядра крупных нейронов зубчатого ядра, расположенных эксцентрично, определяют принадлежность нейрона к внутренней или наружной стороне зубчатого ядра.

4. Ядра мозжечка имеют однотипное гистологическое строение.

В дальнейшем с помощью комплекса классических и современных морфологических методов исследования будет изучен морфогенез структурной организации ядер мозжечка на разных уровнях организации с учетом макромикроскопического строения, гистотопографии и гистогенеза на этапах онтогенеза. Морфологические данные о структурной организации ядер мозжечка позволяют визуализировать и продемонстрировать сложность строения ядер мозжечка.

Полученные данные могут быть использованы в практической нейрохирургии, нейрофизиологии, неврологии, психиатрии и нейроморфологии. Они дополняют существующие представления об общепринятых закономерностях особенностей структурной организации нервной системы в целом.

Список использованной литературы

- 1. Ахмедов Р. Л.** Возрастные, индивидуальные изменения морфологических и морфометрических параметров коры мозжечка у человека : автореф. дис. на соиск. уч. степ. канд. мед. наук : спец. 14.00.02 «Анатомия человека» / Р. Л. Ахмедов ; Санкт-Петербург. гос. педиатр. мед. академия. – СПб., 2007. – 20 с.
- 2. Дяченко О. П.** Морфологія мозочка людини / О. П. Дяченко // Таврич. мед.-биол. вестн. – 2008. – Т. 11, № 4. – С. 244 – 248.
- 3. Калиниченко С. Г.** Кора мозжечка : монография / С. Г. Калиниченко, П. А. Мотавкин ; отв. ред. В. В. Куприянов ; Рос. акад. наук, Дальневост. отд-ние, Ин-т биологии моря, Владивост. гос. мед. ун-т. – М. : Наука, 2005. – 318 с.
- 4. Соловьев С. В.** Методика исследования серого вещества мозжечка человека / С. В. Соловьев, С. П. Герасин // Рос. мед.-биол. вестн. им. И. П. Павлова. – 2000. – № 1/2. – С. 185 – 186.
- 5. Хубутія Б. И.** Морфологические особенности мозжечка человека / Б. И. Хубутія // Рос. мед.-биол. вестн. им. И. П. Павлова. – 2000. – № 1/2. – С. 65 – 67.
- 6. Цехмистренко Т. А.** Индивидуальная вариабельность и латеральная асимметрия толщины коры мозжечка человека от рождения до 20 лет / Т. А. Цехмистренко // Морфология. – 2008. – Т. 133, № 4. – С. 100.
- 7. Цехмистренко Т. А.** Компьютерный анализ темпов роста нейронов функционально различных зон коры большого мозга и мозжечка человека от рождения до 20 лет / Т. А. Цехмистренко // Рос. морфол. ведомости. – 1997. – № 2/3. С. 135 – 136.
- 8. Пат. 55427 Україна,** МПК G01N 1/30. Спосіб забарвлювання препаратів головного мозку /

Шиян Д. М., Коробкова Л. К., Лупир В. М.; заявник та патентовласник Харківський національний медичний університет. – u201007778 ; заявл. 21.06.2010 ; опубл. 10.12.2010, Бюл. № 23. **9. Пат. 65245 Україна**, МПК G01N 1/30. Спосіб забарвлювання нервових волокон гістологічного препарату / Кихтенко О. В.; Коробова Л. К.; Лупир В. М.; Лупир М. В. ; заявник та патентовласник Харківський національний медичний університет. – № u201107297 ; заявл. 09.06.2011 ; опубл. 25.11.2011, Бюл. № 22.

Шиян Д. М. Морфологічні особливості структурної організації ядер мозочка людини

Цій роботі представлено морфологічні особливості будови ядер мозочка на різних рівнях їхньої структурної організації. Описано морфологічні особливості будови нейронів, їхні розміри, щільність у різних вікових групах. Установлено загальну кількість великих нейронів у кожному ядрі мозочка та їхніх частинах окремо. Установлено, що ядра великих нейронів зубчастого ядра, розташованих ексцентрично, визначають належність нейрона до внутрішньої або зовнішньої поверхні пластинки зубчастого ядра.

Ключові слова: нейроморфологія, мозочок, нейрон, зубчасте ядро.

Шиян Д. Н. Морфологические особенности структурной организации ядер мозжечка человека

В данной работе представлены морфологические особенности строения ядер мозжечка на разных уровнях их структурной организации. Описаны морфологические особенности строения нейронов, их размеры, плотность расположения в разных возрастных группах. Определено общее количество крупных нейронов в каждом ядре мозжечка и их отделах. Установлено, что ядра крупных нейронов зубчатого ядра, расположенные эксцентрично, определяют принадлежность нейрона к внутренней или внешней поверхности пластинки зубчатого ядра.

Ключевые слова: нейроморфология, мозжечок, нейрон, зубчатое ядро.

Sheyan D. N. Morphological Features of Structural Organization of Human Cerebellum

The study of the structural organization of the nuclei of the cerebellum is an actual issue in modern neuromorphology due to the necessary of the morphological study of the known physiological factors of the participation of the cerebellum in the regulation of vegetative functions.

This work presents the morphological features of the structure of nuclei of the cerebellum at different levels of structural organization. We

described the morphological features of the neuron's structure, their sizes, hardness in different age groups. The general numbers of large neurons in each nucleus of the cerebellum and in their parts separately were described. We established that the nuclei of large neurons in dentate nucleus located eccentrically, determine the essential quality of the neuron to the inner or outer lamina of the dentate nucleus.

The data obtained can be used in the practice of neurosurgery, neurophysiology, neurology, psychiatry, and neuromorphology. They will complement present concepts about common regularities of the features of the structural organization of the nervous system in general.

Key words: neuromorphology, cerebellum, neuron, dental nucleus.

Стаття надійшла до редакції 17.05.2013 р.

Прийнято до друку 26.06.2013 р.

Рецензент – д. мед. н., проф. О. А. Виноградов.

ПАТОЛОГІЧНА ФІЗІОЛОГІЯ

УДК 616-092.4:615.849.5

А. А. Виноградов, Д. А. Стрюков

ОСОБЕННОСТИ ФИКСАЦИИ ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЯХ

Большое количество экспериментов проводится с использованием лабораторных животных, а белая крыса чаще всего является объектом исследования [1]. Для экспериментов с мелкими лабораторными животными довольно часто необходима фиксация [2; 3]. Известны различные способы фиксации лабораторных животных [1 – 10]. Применяются универсальные камеры из органического стекла, что дает возможность визуального наблюдения за животными [4]. Кроме этого, для фиксации крыс имеется много других приспособлений: гильза из проволочной сетки, жесткие цилиндры. Животных завертывают в тканевую салфетку, сетку из мягкой проволоки, надевают специальные жилеты или помещают в камеры разнообразной конструкции [3; 4].

Индивидуальную манипуляционную камеру для быстрой фиксации и проведения инъекций разработал Б. Т. Швиняко (1972), а С. Д. Ковтун и Н. В. Кокшарева (1970) предложили специальные жилеты, изготавливаемые из автокамерной резины [4]. Для проведения внутрибрюшинных и подкожных инъекций Н. И. Ложкин (1971) разработал металлический фиксатор [4]. Предложенные способы и устройства для фиксации мелких лабораторных животных обладают существенным недостатком: не обеспечивают полной и надежной фиксации мелких лабораторных животных. Кроме того, если и удастся добиться полной временной обездвиженности лабораторного животного, то это достигается только нажиманием, сдавливанием и прижиманием отдельных частей его тела, что не может являться положительным моментом при проведении экспериментов [1].

В настоящее время фиксация крыс производится путем привязывания конечностей и расположения животного на плоской поверхности [5], что достаточно трудоемко, или помещения в ограничивающую перемещение капсулу, выполненную, как правило, из прочного прозрачного материала и имеющую отверстия для дыхания [6].

Фиксацию животных некоторые исследователи выполняют под общим обезболиванием [7; 8]. В нашем случае введение крыс в наркоз могло бы привести к снижению чистоты эксперимента. Отсутствие методики фиксации мелких лабораторных животных, которое бы

отвечало всем нашим требованиям, привело нас к необходимости проведения данного исследования.

Цель исследования состояла в апробации предложенного нами устройства для фиксации животных (УДФ) при проведении локальной лучевой терапии.

Данная работа является частью научно-исследовательской темы кафедры анатомии, физиологии человека и животных ГУ «Луганский национальный университет имени Тараса Шевченко» «Механизмы адаптации к действию окружающей среды» (номер государственной регистрации 0198U002641).

Исследования проводились на пяти половозрелых крысах-самцах линии Вистар с массой 280–320 г, содержавшихся на стандартном рационе вивария.

По размерам крысы были изготовлены детали фиксирующего устройства (рис. 1).

Устройство представляет собой полый параллелепипед, где 1, 2 – боковые стенки УДФ с пазами (11); 3 – дорсальная поверхность; 4 – передняя стенка с отверстием для фиксации шеи крысы (5); 6 – задняя стенка с отверстием для хвоста (7); 8 – задвижка с отверстиями (9) для доступа к облучаемой области тела (ОБП) животного и (10) для фиксации резинки. На рисунке 2 представлено устройство для фиксации мелких лабораторных животных в собранном виде.

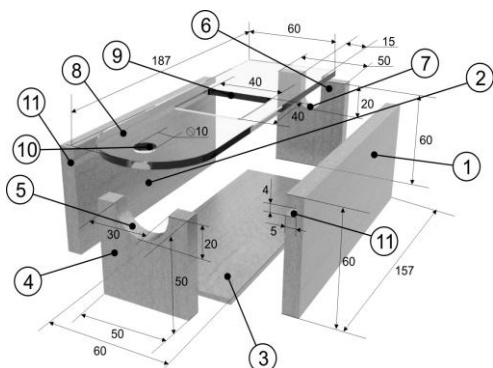


Рис. 1

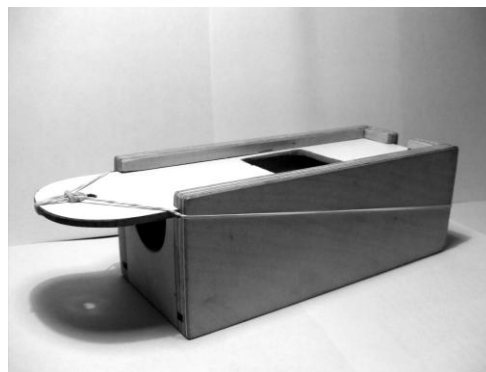


Рис. 2

Рис. 1. Пространственная ориентировка деталей устройства для фиксации мелких лабораторных животных (схема)

Рис. 2. Устройство для фиксации мелких лабораторных животных

Предложенное устройство упрощает процедуру фиксации за счет использования при ее осуществлении несложных и быстрых манипуляций, исключает фиксацию конечностей животных и создает удобства в работе экспериментатора.

Для фиксации подопытного животного, например крысы, в устройстве вытаскивают задвижку (8) из пазов (11). Устройством накрывают крысу таким образом, что шея животного попадает в отверстие (5), а хвост – в отверстие (7) (рис. 3). Затем вставляют задвижку (8) в пазы (11). Фиксируем задвижку и переворачиваем УДФ по сагиттальной оси на 180°. Обездвиженное таким образом животное пригодно для осуществления сеанса локальной лучевой терапии на область печени (рис. 4). При этом нормальное физиологическое состояние животного не нарушено. Животное, вполне естественно, вначале пытается освободиться от крепления, но после нескольких попыток успокаивается и расслабляется, не испытывая дискомфорта.

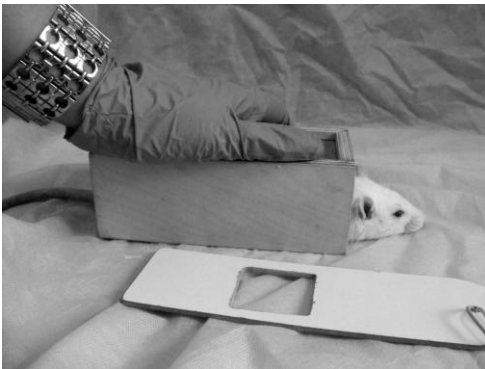


Рис. 3



Рис. 4

Рис. 3. Размещение крысы в устройстве

Рис. 4. Крыса готова для сеанса лучевой терапии

При помощи данного устройства был проведён курс локальной лучевой терапии на область печени в СОД 30 Гр (рис. 5). Во время эксперимента ни у одного животного не было механических повреждений. Животные спокойно переносили сеансы лучевой терапии. Простота в конструкции, удобство и надежность в эксплуатации позволяют облегчить работу экспериментаторов.

Проведённые исследования продемонстрировали высокую эффективность, простоту и практичность предлагаемого устройства для фиксации мелких лабораторных животных. За все время эксперимента это устройство обеспечило надежную обездвиженность животного. Конструкция данного устройства может быть рекомендована для использования при локальной лучевой терапии различных органов мелких лабораторных животных, что позволит создать стандартные условия во время проведения лучевой терапии.

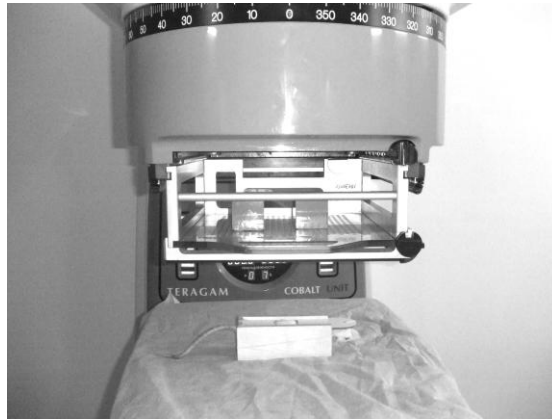


Рис. 5. Крыса во время сеанса локальной лучевой терапии на область печени

Список использованной литературы

- 1. Малый** практикум по физиологии человека и животных / А. С. Батуев, И. П. Никитина, В. Л. Журавлев, Н. Н. Соколова. – СПб : Санкт-Петербург. ун-т, 2001. – 348 с.
- 2. Булыгин А. Н.** Методические рекомендации по курсу экспериментальной физиологии для студентов биологического отделения биолого-химического факультета / А. Н. Булыгин. – Иваново : Иванов. гос. ун-т, 2005. – 43 с.
- 3. Большой** практикум по физиологии человека и животных : учеб. пособие для вузов / И. П. Баскова, Г. С. Ипполитова, П. А. Келарева и др. – М. : Высш. шк., 1984. – 407 с.
- 4. Западнюк И. П.** Лабораторные животные / И. П. Западнюк, В. И. Западнюк. – Киев : Вища шк., 1983. – 383 с.
- 5. Пат. № 86096** Российская Федерация. Устройство для фиксации мелких лабораторных животных / Новиков Г. И., Мошонкина Т. Р. – опубл. 24.02.2009. – Бюл. № 4.
- 6. Патент № 2008119555/13** Российская Федерация. Устройство для фиксации лабораторных животных / Тищенко В. В., Каплан М. А. – опубл. 20.05.2008. – Бюл. № 7.
- 7. Пат. № 2006107298/13** Российская Федерация. Способ фиксации мелких лабораторных животных в положении на спине на операционном столе / Еникеев Д. А., Байбурина Г. А. и др. – опубл. 09.03.2006. – Бюл. № 8.
- 8. Пат. № 2284167** Российская Федерация. Приспособления для поддержания или спутывания животных при операциях. на полезную модель / Брусенцов Н. А., Брусенцова Т. Н. – опубл. 2006. – Бюл. № 9.
- 9. Руководство** к практическим занятиям по физиологии человека и животных : учеб. пособие / под ред. И. П. Ашмарина, А. А. Каменского, Г. С. Суховой. – М. : Изд-во МГУ, 2004. – 256 с.
- 10. Экспериментальная физиология** : практикум по физиологии / пер. с англ. М. А. Каменской. – М. : Мир, 1974. – 350 с.

Виноградов О. А., Стрюков Д. О. Особливості фіксації лабораторних тварин при експериментальних дослідженнях

У статті наведено опис пристрою для фіксації дрібних лабораторних тварин, зокрема щурів, при проведенні локальної променевої терапії органів черевної порожнини. Дослідження проводилися на 5 статевозрілих щурах-самцях лінії Wistar. Робота належить до медицини, а саме до експериментальної патологічної фізіології, і може бути використаною для фіксації дрібних лабораторних тварин, переважно щурів, при проведенні локальної променевої терапії органів черевної порожнини без введення їх в інгаляційний наркоз. Спосіб дозволяє підвищити надійність фіксації та зручність роботи.

Ключові слова: експериментальні дослідження, фіксація дрібних лабораторних тварин.

Виноградов А. А., Стрюков Д. А. Особенности фиксации лабораторных животных при экспериментальных исследованиях

В статье приведено описание устройства для фиксации мелких лабораторных животных, в частности крыс, при проведении локальной лучевой терапии органов брюшной полости. Исследования проводились на 5 половозрелых крысах-самцах линии Wistar. Работа относится к медицине, а именно к экспериментальной патологической физиологии, и может быть использована для фиксации мелких лабораторных животных, преимущественно крыс, при проведении локальной лучевой терапии органов брюшной полости без введения их в ингаляционный наркоз. Способ позволяет повысить надежность фиксации и удобство работы.

Ключевые слова: экспериментальные исследования, фиксация мелких лабораторных животных.

Vinogradov A. A., Stryukov D. A. Features of Fixing of Laboratory Animals at Experimental Researches

In the article the resulted description of device is for fixing of shallow laboratory animals, in particular rats, during the leadthrough of local radial therapy of organs of abdominal region. Researches were conducted on five rats-males of line of Wistar. The invention relates to medicine, namely to experimental physiology, and may be used for fixation of small laboratory animals, preferably rats, during local radiotherapy of abdominal cavity without introducing them into the inhalation anesthesia. The method improves the reliability of fixing and usability.

In using this device has been conducted a course local area of radiation therapy. During the experiment, none of the animals was mechanical damage. Animals quietly transferred sessions of radiotherapy. Simplicity in design, usability and reliability makes easier the work of experimentalists.

The conducted researches showed high efficiency, simplicity and practicality of the offered device for fixing of shallow laboratory animals. For

all the time of experiment this device provided reliable *обездвиженність* of animal. The construction of this device can be recommended for using for local radial therapy of different organs of shallow laboratory animals, that will allow to create standard terms during the leadthrough of radial therapy.

Key words: experimental researches, fixing of shallow laboratory animals.

Стаття надійшла до редакції 20.05.2013 р.

Прийнято до друку 26.06.2013 р.

Рецензент – д. мед. н., проф. Н. В. Луніна.

ФАРМАКОЛОГІЯ

УДК 591.441:591.443:615.375

С. А. Кашенко, М. В. Золотаревская, А. А. Захаров,
О. А. Чурилин, М. А. Бородина

ИЗМЕНЕНИЯ ОРГАНОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ТИМУСА И СЕЛЕЗЕНКИ БЕЛЫХ КРЫС ПОЛОВОЗРЕЛОГО ВОЗРАСТА ПОСЛЕ ВВЕДЕНИЯ ВЫСОКОЙ ДОЗЫ ЦИКЛОФОСФАНА

Тимус-зависимые лимфоциты обеспечивают развитие специфического иммунного ответа при попадании во внутреннюю среду организма определенного антигена. Пролиферация и дифференцировка Т-лимфоцитов происходит в течение всего периода онтогенеза и включает претимический (костный мозг), внутритимический и посттимический (периферические органы иммунной системы) этапы, в течение которых происходит размножение, миграция и гибель клеток [1].

К центральным органам иммуногенеза, где развиваются и подвергаются первичному клональному отбору незрелые Т-лимфоциты, принадлежит тимус. К функциям тимуса относится контроль миграции созревающих лимфоцитов в Т-зависимые зоны периферических органов иммунной системы, важнейшим из которых является селезенка. Ее сложное анатомическое строение, включающее тимусзависимые, тимуснезависимые и макрофагальные элементы, создает благоприятные условия для кооперации клеток в иммунном ответе [2]. Темп миграции созревших Т-лимфоцитов из вилочковой железы в селезенку не зависит от потребности периферического отдела иммунной системы в Т-клетках и является постоянной величиной. В ответ на антигенную стимуляцию в селезенке происходит дифференцировка Т- и В-лимфоцитов при участии стромального микроокружения и антигенпредставляющих клеток [3; 4].

В экологически неблагоприятных условиях существования отмечается снижение уровня CD3+, CD4+, CD8+ лимфоцитов в крови, что приводит к развитию вторичной иммунной недостаточности в виде злокачественных опухолей, аутоиммунных и аллергических заболеваний [5]. В схемах лечения указанных болезней применяется иммунодепрессант циклофосфан, основное действие которого связано с подавлением пролиферации предшественников В-лимфоцитов, около 96% которых находится в костном мозге [6]. Препарат также проявляет свое иммуносупрессивное действие на Т-лимфоциты посредством влияния на уровень OPGL [7]. Доказано, что функциональная активность лимфоидной ткани после введения циклофосфана снижается в

зависимости от дозировки препарата [8; 9]. Терапия высокими дозами циклофосфана (200 мг/кг) вызывает полное репрограммирование иммунной системы [10].

В современной научной литературе широко освещены вопросы, касающиеся изучения иммунологических изменений после применения данного цитостатика. Однако работы морфологического направления, которые описывают структуру тимуса и селезенки после введения циклофосфана в высокой дозе, отсутствуют. Поэтому целью исследования было изучение органомерических показателей тимуса и селезенки половозрелых крыс при иммуносупрессии, индуцированной применением циклофосфана.

Исследование проводилось на 36 беспородных белых крысах-самцах половозрелого возраста массой 210 – 250 г. Животных разделили на 2 группы по 18 крыс. Крысам 1 группы вводили циклофосфан однократно внутримышечно 200 мг/кг массы тела. Интактные животные 2 группы служили контролем. Выведение крыс из эксперимента проводили путем декапитации под эфирным наркозом на 7, 30 и 90-е сутки после введения препарата. После извлечения определяли массу тимуса и селезенки (мг) с помощью торсионных весов, измеряли длину, ширину и толщину левой доли вилочковой железы и всей селезенки (мм) с использованием штангенциркуля. Полученные данные обрабатывали с помощью статистической программы «Statistica 6.0». Оценку статистической значимости различий между показателями экспериментальной и контрольной групп определяли с помощью критерия Стьюдента ($p < 0,05$).

Масса тимуса животных на 7-е сутки после инъекции циклофосфана имела минимальное значение – $205,72 \pm 9,82$ мг (табл. 1).

В дальнейшем масса тимуса постепенно увеличивалась и максимального значения достигала на 90-е сутки после введения препарата, что составило $300,87 \pm 10,57$ мг. В сравнении с контролем на 7-е сутки наблюдения масса тимуса подопытных животных была достоверно меньше на 25,37%, на 30-е сутки – на 6,30%. На 90-е сутки после введения препарата показатель был выше контрольного на 22,02%.

Применение циклофосфана вызывало выраженные изменения органомерических показателей тимуса половозрелых животных на ранних сроках наблюдения: длина левой доли была статистически значимо меньше контрольных данных на 20,18 и 17,51%, ширина – на 6,87 и 12,06%, толщина – на 27,27 и 17,97% соответственно 7 и 30-м суткам наблюдения (табл. 1). К 90-м суткам исследования параметры длины, ширины и толщины левой доли вилочковой железы оставались сниженными в сравнении с интактными крысами на 5,36% (длина), 10,82% (ширина) и 4,34% (толщина). Таким образом, максимальные отличия значений органомерических данных тимуса в

сторону их снижения фиксировались на ранних сроках наблюдения (7, 30-е сутки).

Таблица 1

Показатели массы тимуса (мг), длины, ширины и толщины левой его доли (мм) половозрелых белых крыс-самцов после введения циклофосфана и в контроле (M ± m, n = 36)

Группа	Сроки наблюдения (сутки)	Масса тимуса, мг	Длина левой доли тимуса, мм	Ширина левой доли тимуса, мм	Толщина левой доли тимуса, мм
После введения циклофосфана	7-е	205,72 ± 9,82*	13,41 ± 0,75*	6,51 ± 0,02*	2,16 ± 0,01
	30-е	240,27 ± 3,00*	14,76 ± 0,64*	6,78 ± 0,74*	3,15 ± 0,07*
	90-е	300,87 ± 10,57	17,84 ± 0,91	7,91 ± 1,33	3,97 ± 1,31
Контроль	7-е	275,67 ± 31,25	16,80 ± 0,15	6,99 ± 0,10	2,97 ± 0,01
	30-е	256,42 ± 5,78	17,89 ± 0,02	7,71 ± 0,17	3,84 ± 0,06
	90-е	234,62 ± 14,86	18,85 ± 0,13	8,87 ± 0,05	4,15 ± 0,08

Примечание: * – статистически значимые различия с показателями контрольной группы (p ≤ 0,05)

Среди половозрелых животных после введения высокой дозы циклофосфана в ходе эксперимента масса селезенки уменьшалась на 32,13, 26,22, 17,91% (7, 30, 90-е сутки) в сравнении с контрольными данными (табл. 2).

Линейные размеры селезенки подопытных животных увеличивались с течением времени наблюдения, но их показатели не достигали значений, соответствующих интактным крысам. Длина органа возрастала от 35,67 ± 0,56, 37,06 ± 0,32 до 38,95 ± 0,55 мм, что ниже данных животных контрольной серии на 5,56, 6,98, 5,11% (7, 30, 90-е сутки). Параметры ширины и толщины селезенки на 7, 30, 90-е сутки исследования были снижены в сравнении с данными интактных особей на 1,10, 0,84 и 0, 86% (ширина) и 10,43, 3,46 и 4,02% (толщина).

Таким образом, органометрические показатели селезенки половозрелых подопытных крыс наиболее отличались от значений животных контрольной серии на 7-е и 30-е сутки эксперимента.

Таблиця 2

Показатели массы (мг), длины, ширины и толщины селезенки (мм) половозрелых белых крыс-самцов после введения циклофосфана и в контроле ($M \pm m, n = 36$)

Группа	Сроки наблюдения (сутки)	Масса селезенки, мг	Длина селезенки, мм	Ширина селезенки, мм	Толщина селезенки, мм
После введения циклофосфана	7-е	751,01 ± 7,95*	35,67 ± 0,56*	7,33 ± 0,34	3,95 ± 0,12
	30-е	836,83 ± 2,13*	37,06 ± 0,32*	7,08 ± 0,25	3,88 ± 0,09
	90-е	981,02 ± 15,23*	38,95 ± 0,55	8,11 ± 0,54	4,06 ± 0,23
Контроль	7-е	1106,67 ± 2,88	37,77 ± 0,75	7,25 ± 0,21	4,41 ± 0,25
	30-е	1134,17 ± 4,09	39,84 ± 0,45	7,14 ± 0,33	3,75 ± 0,11
	90-е	1195,01 ± 7,18	40,22 ± 0,78	8,18 ± 0,22	4,23 ± 0,16

Примечание: * – статистически значимые различия с показателями контрольной группы ($p \leq 0,05$)

Таким образом, проведенное исследование позволило сформулировать следующие выводы:

1. Вилочковая железа и селезенка половозрелых крыс активно реагируют на однократное введение иммуносупрессивного препарата циклофосфана в высокой дозе, что проявляется в выраженном снижении органометрических показателей органов на ранних сроках наблюдения (7, 30-е сутки).

2. К 90-м суткам исследования происходит завершение угнетающего воздействия препарата на лимфоидную ткань тимуса и селезенки животных и восстановление большинства их органометрических параметров. Полученные данные дают возможность предполагать, что по прошествии 1 месяца с момента введения иммуносупрессора активизируются процессы адаптации и частично восстанавливается нормальная структура указанных органов иммунной системы.

3. Однонаправленные изменения органометрических данных вилочковой железы и селезенки в одинаковые сроки наблюдения после введения высокой дозы циклофосфана указывают на присутствие тесной морфофункциональной связи между органами.

Список использованной литературы

- 1. Регулирующее** влияние пептидов эпифиза на развитие Т-лимфоцитов у мышей линии СВА при старении: роль микроокружения органов иммунной системы и нейроэндокринных факторов / И. Ф. Лабунец, Г. М. Бутенко, В. Х. Хавинсон и др. // Успехи геронтологии. – 2003. – Вып. 12. – С. 111 – 120. **2. Шапкин Ю. Г.** Селезенка и иммунный статус организма / Ю. Г. Шапкин, В. В. Масляков // Вестн. хирургии. – 2009. – Т. 168, № 2. – С. 110 – 113. **3. Лебединская О. В.** Анализ изменения количества клеток-предшественников в тимусе и селезенке животных различных возрастных групп / О. В. Лебединская, Ю. Ф. Горская, Е. Ю. Шуклина // Морфология. – 2005. – Т. 127, № 3. – С. 41 – 44. **4. Ярилин А. А.** Гомеостатические процессы в иммунной системе. Контроль численности лимфоцитов / А. А. Ярилин // Иммунология. – 2004. – № 5. – С. 312 – 320. **5. Караулов А. В.** Клинико-иммунологическая эффективность применения имунофана при оппортунистических инфекциях // А. В. Караулов. – Лечащий врач. – 2000. – № 5 – 6. – С. 28 – 29. **6. Машковский М. Д.** Лекарственные средства / М. Д. Машковский. – М. : Новая волна, 2005. – 1206 с. **7. Kong Y.** OPG Lisa key regulator of osteoclastogenesis, lymphocyte development and lymphnode organogenesis / Y. Kong, H. Yoshida // Nature. – 1998. – Vol. 397. – P. 315 – 327. **8. Петрова Е. Э.** ГМДП потенцирует цитотоксическое действие TNF-а и цитостатиков на опухолевые клетки / Е. Э. Петрова, Т. И. Валякина, В. А. Несмеянова // Мед. иммунология. – 2002. – Т. 4, № 2. – С. 304 – 305. **9. Воробьёв А. А.** Принципы классификации и стратегия применения иммуномодуляторов в медицине / А. А. Воробьёв // Журн. микробиологии. – 2002. – № 4. – С. 93 – 98. **10. Чикилева И. О.** Современные подходы и направления в иммунотерапии и иммунопрофилактике злокачественных новообразований / И. О. Чикилева, Е. О. Халтурина, М. В. Киселевский // Молекуляр. медицина. – 2003. – № 2. – С. 40 – 47.

Кашенко С. А., Золотаревська М. В., Захаров О. О., Чурілін О. О., Бородіна М. О. Зміни органометричних показників тимуса й селезінки білих щурів статевозрілого віку після введення високої дози циклофосфану

Метою дослідження було вивчення органометричних показників тимуса й селезінки статевозрілих щурів-самців при імуносупресії, індукованій одноразовим застосуванням високої дози циклофосфану (200 мг/кг внутрішньом'язово). Дослідження проводилося на 36 безпородних білих щурах-самцях статевозрілого віку на 7, 30 і 90-ту добу після введення препарату. Вимірювали масу тимуса й селезінки

(мг), довжину, ширину й товщину частки вилочкової залози й усієї селезінки (мм). З'ясували, що ці органи імунної системи тварин реагували на ін'єкцію високої дози циклофосфану вираженим зниженням органометричних показників у ранні терміни спостереження (7, 30 доба). До 90 доби дослідження відбувалося відновлення більшості органометричних параметрів тимуса й селезінки, що свідчило про адаптацію органів до імуносупресивного впливу препарату.

Ключові слова: щури, тимус, селезінка, органометричні показники, циклофосфан.

Кашенко С. А., Золотаревская М. В., Захаров А. А., Чурилин О. А., Бородин М. А. Изменения органометрических показателей тимуса и селезенки белых крыс половозрелого возраста после введения высокой дозы циклофосфана

Целью исследования было изучение органометрических показателей тимуса и селезенки половозрелых крыс-самцов при иммуносупрессии, индуцированной однократным применением высокой дозы циклофосфана (200 мг/кг внутримышечно). Исследование проводилось на 36 беспородных белых крысах-самцах половозрелого возраста на 7, 30 и 90-е сутки после введения препарата. Измеряли массу тимуса и селезенки (мг), длину, ширину и толщину доли вилочковой железы и всей селезенки (мм). Выяснили, что данные органы иммунной системы животных реагировали на инъекцию высокой дозы циклофосфана выраженным снижением органометрических показателей на ранних сроках наблюдения (7, 30-е сутки). К 90-м суткам исследования происходило восстановление большинства органометрических параметров тимуса и селезенки, что свидетельствовало об адаптации органов к иммуносупрессивному воздействию препарата.

Ключевые слова: крысы, тимус, селезенка, органометрические показатели, циклофосфан.

Kashchenko S. A., Zolotarevskaya M. V., Zakharov A. A., Churilin O. A., Borodina M. A. Changes of Organometric Indices of the Thymus and Spleen of White Mature Rats After the Introduction of High-Dose Cyclophosphamide

The aim of investigation was been to study of the organometric indices of thymus and spleen of mature male rats with immunosuppression induced by a single introduction of high-dose cyclophosphamide (200 mg/kg intramuscularly), that promotes of complete reprogramming of immune system. Study was carried out on 36 white outbred male rats of mature age on 7, 30 and 90 days after injection. It were measured the mass of the thymus and spleen (mg), the length, width and thickness of left thymus lobe and spleen whole (mm). It was found that these organs of the immune system in animals

responded to an injection of high-dose cyclophosphamide by a pronounced decrease of organometric indices in early terms of supervision (7, 30 days). By 90 days of the study was been a restoration of most organometric parameters of the thymus and spleen, which indicated of adaptation to the immunosuppressive effect of the drug. Unidirectional changes of organometric indices of thymus and spleen in the same period of observation after the administration of high-dose cyclophosphamide indicated the presence of the close morphological and functional connection between the organs.

Key words: rats, thymus, spleen, organometric indices, cyclophosphamide.

Стаття надійшла до редакції 14.05.2013 р.

Прийнято до друку 26.06.2013 р.

Рецензент – д. мед. н., доц. П. К. Бойченко.

ПАТОЛОГІЯ ОПОРНО-РУХОВОЇ СИСТЕМИ

УДК 616.714+616.716

И. В. Андреева, О. М. Седых, С. Н. Чертов

ВОЗМОЖНОСТИ ИССЛЕДОВАНИЯ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА ПРИ ОРТОПАНТОМОГРАФИИ

Исследование височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) является важным диагностическим мероприятием при его органических и функциональных изменениях [1; 2]. При отсутствии адекватного лечения внутренних нарушений в суставе развиваются признаки вторичного остеоартроза в виде деформации суставной поверхности головки нижней челюсти (НЧ), субхондрального склерозирования и кистовидной перестройки ее структуры. Патологические изменения костной структуры локализуются преимущественно по передне-верхней поверхности головки НЧ, которая в наибольшей степени несет функциональную нагрузку при движениях в суставе. Кроме того, аналогичные изменения наиболее часто выявляются в наружном отделе суставной поверхности головки НЧ, где вследствие неуправляемого смещения суставного диска возникает локальное увеличение механической нагрузки. Более поздним признаком остеоартроза является изменение формы головки НЧ и уплощение суставного бугорка вследствие адаптивного ремоделирования [3].

В рентгенологии известно не менее 30 методов изучения ВНЧС. Томограмма позволяет оценить состояние суставной впадины, ее ширину, глубину и выраженность суставного бугорка, форму головки нижней челюсти и величину суставной щели между головкой и впадиной в ее переднем, среднем и заднем отделах. В норме головки нижней челюсти располагаются в середине суставной впадины. При аномалиях они могут смещаться назад и вверх или вперед и вниз [4].

Наибольшими возможностями в неинвазивной визуализации мягкотканых структур сустава (суставного диска и внутрисуставных связок) обладает магниторезонансная томография (МРТ), которая в мире принята за «золотой стандарт» в лучевой диагностике заболеваний и повреждений ВНЧС. Для диагностики патологических изменений в костных и мягкотканых элементах ВНЧС целесообразно комплексное использование компьютерной томографии (КТ) и МРТ [3].

Актуальность исследования подтверждается возможностью использования новых технологий в лечении заболеваний ВНЧС. Так,

Honda и Bjornlano представили методологию выполнения пункции ВНЧС под контролем конусно-лучевой компьютерной томографии (КЛКТ) [5].

Однако в клинической практике далеко не всегда можно использовать КТ и МРТ ВНЧС. Более доступным методом является ортопантомография (ОПТГ). Кроме того, недостаточно исследованы изменения в ВНЧС при патологии окклюзии. Поэтому целью исследования было проведение анализа результатов ОПТГ у пациентов без клинических признаков патологии ВНЧС.

Настоящая публикация является частью научно-исследовательской работы кафедры хирургии с основами торакальной, кардиоваскулярной и пластической хирургии ГУ «Луганский государственный медицинский университет» «Индивидуальная анатомическая изменчивость сосудистой системы головы и шеи и ее связь с костями черепа» (номер государственной регистрации 0110U000655). О. М. Седых является исполнителем раздела «Морфологические предпосылки формирования нарушений окклюзии» (номер государственной регистрации 0112U008028).

Нами проанализированы данные ОПТГ 64 пациентов, у которых не было жалоб и клинических признаков патологии ВНЧС. Выраженных аномалий окклюзии у этих пациентов также не было. Из 64 обследованных было 39 женщин и 25 мужчин. Возраст больных составил от 18 до 82 лет.

ОПТГ произведена в условиях рентгенокабинета кафедры стоматологии ФПО ГЗ «Луганский государственный медицинский университет» на цифровом панорамном рентгенаппарате конусно-лучевого компьютерного томографа VATECH EST – 12 (Южная Корея) со стандартной установкой головы. Использовали программное обеспечение Ez3D2009 соответственно протоколу сканирования зубочелюстной системы. Цифровые данные обрабатывали методами вариационной статистики.

В результате исследования установлено, что у 31 пациента на ОПТГ область ВНЧС была срезана (рис. 1). Поэтому у этих пациентов проанализировать состояние суставов не представлялось возможным.

Из 33 пациентов, у которых на ОПТГ визуализировались ВНЧС, отсутствие патологических изменений в суставе выявлено у 20, что составило 60,61%. При этом правая и левая головки НЧ располагались посередине суставной ямки, были симметричными, без костных изменений, четко визуализировали суставную щель (рис. 2). Достоверных взаимосвязей между отсутствием патологии ВНЧС, полом и возрастом пациентов не обнаружено.

У 5 (15,15%) обследованных была обнаружена асимметрия головок НЧ (рис. 3). Причем все эти больные относились к зрелому возрасту в соответствии с возрастной периодизацией онтогенеза человека, принятой на VII Всесоюзной конференции по проблемам

возрастной морфологии, физиологии и биохимии АМН СССР (Москва, 1965).

В 2 (6,06%) случаях выявлено смещение одной из головок НЧ назад (рис. 3), в 6 (18,18%) – вперед (рис. 4, 5).



Рис. 1



Рис. 2



Рис. 3



Рис. 4

Рис. 1. Отсутствие визуализации ВНЧС на ОПТГ у мужчины 49 лет

Рис. 2. Отсутствие патологических изменений ВНЧС у женщины 44 лет

Рис. 3. Асимметрия головок нижней челюсти и смещение правой головки назад, у женщины 18 лет

Рис. 4. Смещение правой головки нижней челюсти вперед у мужчины 78 лет

В 4 (12,12%) случаях обе головки НЧ были смещены кпереди (рис. 6). Размеры головок отличались выраженной индивидуальной изменчивостью, у ряда обследованных головки НЧ были очень маленькими (рис. 6). Достоверных взаимосвязей между смещениями головок нижней челюсти, полом и возрастом пациентов не обнаружено.

В 3 (9,09%) случаях обнаружены явления остеопороза нижней челюсти и ее головок. Все эти случаи наблюдались у пациентов после 50 лет (рис. 7, 8). При этом у некоторых пациентов 70 – 80 лет остеопороза головок нижней челюсти не выявлено.



Рис. 5



Рис. 6

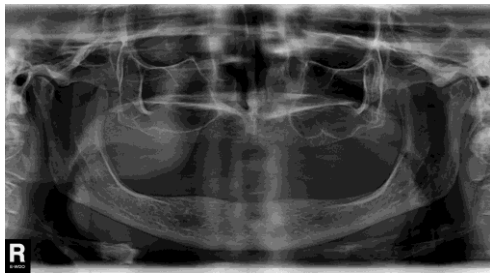


Рис. 7



Рис. 8

Рис. 5. Смещение левой головки нижней челюсти вперед у мужчины 40 лет

Рис. 6. Небольшие размеры и смещение вперед обеих головок нижней челюсти у женщины 48 лет

Рис. 7. Остеопороз нижней челюсти при полной адентии у женщины 75 лет

Рис. 8. Остеопороз головок нижней челюсти у женщины 55 лет

Таким образом, у пациентов, не страдающих патологией ВНЧС, при ОПТГ в 39,39% случаев обнаружены различные патологические изменения в суставе. Кроме того, у половины пациентов, которым выполняется ОПТГ, ВНЧС не попадают в зону интереса и не исследуются. Вероятно, с учетом этой группы больных, процент встречаемости патологии ВНЧС еще более возрастает. Однако метод имеет ряд очевидных недостатков в исследовании ВНЧС. Во-первых, при ОПТГ изображение развернуто, что искажает истинные размеры анатомических объектов, а это, в свою очередь, создает трудности при выполнении измерений ВНЧС. Во-вторых, метод имеет определенные ограничения в исследовании ВНЧС при различных фазах открывания рта. В-третьих, метод имеет весьма ограниченные возможности в изучении ВНЧС при патологии окклюзии, так как не позволяет выполнить боковые снимки и провести цефалометрический анализ. В-четвертых, метод не позволяет исследовать мягкие ткани сустава. Поэтому метод ОПТГ можно использовать как скрининговый при подозрении на патологические изменения ВНЧС. Однако при

обнаружении той или иной патологии целесообразно использовать другие методы. У пациентов с патологией окклюзии выявить роль ВНЧС не представляется возможным.

По данным А. Ю. Васильева (2010), в связи с анатомическими особенностями ВНЧС и его суставного хряща патологические изменения в костных структурах сустава чаще локализуются в субхондральных отделах передневерхней поверхности головки НЧ и заднего ската суставного бугорка. При КТ у пациентов с воспалительными заболеваниями ВНЧС в костной структуре головки НЧ выявляется остеопороз, часто сопровождающийся кистовидной перестройкой субхондральных отделов. Деструктивные изменения при артритах проявляются эрозиями суставных поверхностей, остеолизом головки НЧ, ее деформацией. Для артритов ВНЧС характерно сужение рентгеновской суставной щели либо псевдорасширение суставной щели за счет поверхностного остеолиза головки НЧ и уменьшения высоты суставного бугорка со сглаживанием нижнечелюстной ямки [3]. Однако исследование тонких срезов ВНЧС возможно только при КТ, что требует дальнейшего изучения.

В перспективе дальнейших исследований целесообразно провести комплексное изучение ВНЧС различными методами при нейтральном и дистальном прикусах.

Список использованной литературы

1. Каламкаров Х. А. Клиника и принципы лечения заболеваний височно-нижнечелюстного сустава / Х. А. Каламкаров, Ю. А. Петросов // *Стоматология*. – 1982. – № 2. – С. 66 – 71. **2. Диагностика и функциональное лечение зубочелюстно-лицевых аномалий** / Ф. Я. Хорошилкина, Р. А. Френкель, Л. М. Демнер и др. – М. : Медицина, 1987. – 304 с. **3. Лучевая диагностика в стоматологии : нац. рук-во** / гл. ред. А. Ю. Васильев. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 288 с. **4. Трезубов В. Н.** Ортодонтия / В. Н. Трезубов, А. С. Щербаков, Р. А. Фадеев. – М. : Мед. книга ; Н. Новгород : Изд-во НГМА, 2001. – 148 с. **5. Ружи́ло-Калиновска И.** Трехмерная томография в стоматологической практике / И. Ружи́ло-Калиновска, Т. К. Ружи́ло ; пер. с польск. – Львов : ГалДент, 2012. – 584 с.

Андрєєва І. В., Сєдих О. М., Чертов С. М. Можливості дослідження скронево-нижньощелепного суглоба при ортопантомографії

Виконано комплексне дослідження з метою проведення аналізу результатів ортопантомографії в пацієнтів без клінічних ознак патології скронево-нижньощелепного суглоба.

У пацієнтів, які не хворіли патологією скронево-нижньощелепного суглобу, при ортопантомографії в 39,39% випадків знайдено різні патологічні зміни в суглобі. Метод має низку очевидних недоліків у дослідженні скронево-нижньощелепного суглоба, тому його можна застосувати як скринінговий при підозрі на патологічні зміни в суглобі. При виявленні на ортопантомограмі тієї чи іншої патології скронево-нижньощелепного суглоба доцільно застосувати інші методи. У пацієнтів із патологією оклюзії виявити роль суглоба при ортопантомографії не є можливим. У перспективі подальших досліджень доцільно провести комплексне вивчення скронево-нижньощелепного суглоба різними методами при нейтральному та дистальному прикусах.

Ключові слова: скронево-нижньощелепний суглоб, ортопантомографія.

Андреева И. В., Седых О. М., Чертов С. Н. Возможности исследования височно-нижнечелюстного сустава при ортопантомографии

Выполнено комплексное исследование с целью проведения анализа результатов ортопантомографии у пациентов без клинических признаков патологии височно-нижнечелюстного сустава.

У пациентов, не страдающих патологией височно-нижнечелюстного сустава, при ортопантомографии в 39,39% случаев обнаружены различные патологические изменения в суставе. Метод имеет ряд очевидных недостатков в исследовании височно-нижнечелюстного сустава, поэтому его можно использовать как скрининговый при подозрении на патологические изменения в суставе. При обнаружении на ортопантомограмме той или иной патологии височно-нижнечелюстного сустава целесообразно использовать другие методы. У пациентов с патологией окклюзии выявить роль сустава при ортопантомографии не представляется возможным. В перспективе дальнейших исследований целесообразно провести комплексное изучение височно-нижнечелюстного сустава различными методами при нейтральном и дистальном прикусах.

Ключевые слова: височно-нижнечелюстной сустав, ортопантомография.

Andreeva I. V., Sedych O. M., Chertov S. N. Possibilities of Studying of Temporo-Mandibular Joint at Orthopantomography

Research of temporo-mandibular joint is an important diagnostic measure at his organic and functional changes. In default of adequate treatment of internal violations in a joint the signs of second osteoporosis develop as deformation of arthral surface of head of mandibles, subarachnoid sclerosis and cysts alterations of its structure. Complex research is executed with the purpose of leadthrough of analysis of results of

orthopantomography for patients without the clinical signs of pathology of temporo-mandibular joint.

In patients without clinical pathology of temporo-mandibular joint the different pathological changes in the joint were revealed in 39,39%. The method has some negative moments in studying of temporo-mandibular joint, therefore it may be used as scrining in cases of pathology. In cases of pathology of temporo-mandibular joint in orthopantomography it is necessary to use other methods. In patient with occlusion pathology it is impossible to find the role of temporo-mandibular joint in orthopantomography.

To spend the complex studying of temporo-mandibular joint by different methods for neutral and distal occlusion is perspective.

Key words: temporo-mandibular joint, orthopantomography.

Стаття надійшла до редакції 20.05.2013 р.

Прийнято до друку 26.06.2013 р.

Рецензент – д. мед. н., проф. О. А. Виноградов.

УДК 616.716.1+616.716.4

А. Г. Яремчук, И. В. Андреева

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА КИСТ ЧЕЛЮСТЕЙ

Одним из актуальных вопросов современной стоматологии является изучение дифференциально-диагностических признаков кист челюстей [1; 2]. Киста челюсти представляет собой полостное образование доброкачественного характера, локализирующееся в костных или мягких тканях, имеющее жидкое или полужидкое содержимое; стенка ее выстлана эпителием.

Существует большое количество классификаций кист челюстей, однако до сих пор единой классификации кист нет. В клинической практике различают следующие виды кист челюстей:

I. Околозубные кисты:

• околокорневые (околоверхушечные, апикальные, радикулярные);

• резидуальные;

• околокоронковые (фолликулярные, кисты прорезывания);

• ретромолярные (пародентарные).

II. Первичная киста (кератокиста, примордиальная киста).

III. Киста носонёбного канала (резцового отверстия).

IV. Холестеатомы челюстей.

V. Травматические (простые, геморрагические или однокамерные костные кисты).

VI. Аневризмальная костная киста.

VII. Шаровидно-верхнечелюстная киста.

VIII. Носогубная (носоальвеолярная, внекостная) киста.

В последние годы актуальность приобретают исследования морфологического и рентгенологического направления, призванные выявить морфологические предпосылки развития кист челюстей. Настоящая работа является первым этапом изучения этого вопроса.

Околокорневые (радикулярные) кисты являются последним этапом развития хронического периодонтита [3; 4]. Среди пациентов, поступающих в стоматологические стационары, больные с околокорневыми кистами составляют около 8%, около половины из них (46%) – это больные с нагноившимися кистами челюстей. Причем радикулярные кисты встречаются чаще в верхней (63%) и значительно реже в нижней (34%) челюсти, одинаково часто локализуются с правой и левой стороны челюсти [4].

Морфологически киста представляет осумкованную полость, внутренняя поверхность которой выстлана многослойным плоским эпителием эпидермального типа, расположенного в 4 – 12 рядов. Эпителий часто образует вегетации с образованием широкой петливой сети. Подлежащая ткань состоит из волокнистой соединительной ткани с концентрическим расположением волокон. Полость кисты содержит прозрачную желтоватую жидкость с кристаллами холестерина [5].

На рентгенограмме околокорневая киста проецируется в виде очага просветления округлой или овальной формы с четкими контурами, в диаметре превышающими 5 – 10 мм. Очаг просветления всегда имеет ободок в виде тонкой полоски затемнения, окаймляющей контуры кисты, анатомической основой которой является уплотнившаяся костная ткань. При нагноении кисты четкость ее контуров нарушается, они становятся «размытыми» [6; 7].

В процессе роста кисты могут отодвигать вверх нижнюю стенку грушевидного отверстия, обуславливая образование характерного валика на дне полости носа («валик Гербера»). При росте кисты в сторону верхнечелюстной пазухи костная стенка пазухи, как правило, резорбируется и киста врастает в верхнечелюстную пазуху (ВЧП) [8].

При росте кист нижней челюсти последняя изменяет конфигурацию альвеолярного отростка или тела только в запущенных случаях, когда кисты существуют многие годы. При росте кисты вдоль альвеолярной дуги оболочка кисты сдавливает сосудисто-нервные пучки соседних зубов, что обуславливает атрофические изменения пульпы [8].

Около 30% радикулярных кист являются резидуальными и остаются после удаления или выпадения зубов. О происхождении кисты в этих случаях свидетельствует ее локализация в непосредственной

близости к лунке отсутствующего зуба [8]. Провоцирующим фактором может послужить удар по зубу, стоматит, гингивит, перелом челюсти, гайморит, оперативное вмешательство на рядом расположенных участках кости, попытка врача лечить гангренозный зуб, у верхушки которого образовалась киста.

Околокоронковые (фолликулярные) кисты являются результатом порока развития зубообразовательного эпителия, т. е. кистевидного перерождения тканей фолликула. Поэтому, как правило, в тесной взаимосвязи с фолликулярной кистой всегда находится либо интактный, либо рудиментарный или сверхкомплектный зуб, закончивший или еще не закончивший свое формирование. Обычно такой зуб располагается в толще кости и является непрорезавшимся [9].

Некоторые авторы считают, что фолликулярные кисты могут возникать на почве воспалительных процессов у верхушек корней молочных зубов, когда очаг воспаления достигает фолликула постоянного зуба, вызывая его раздражение с последующим развитием кисты.

Диагностируются фолликулярные кисты чаще в юношеском (12 – 15 лет) и зрелом возрасте, особенно на третьем десятилетии жизни [10].

Фолликулярная киста представляет собой однокамерную полость, располагающуюся в челюсти и отграниченную от костной ткани соединительнотканной капсулой. Локализуются фолликулярные кисты чаще в верхней челюсти, соответственно молярам и клыкам. Иногда фолликулярные кисты могут располагаться в нижнем крае глазницы, в носу или в верхнечелюстной пазухе, целиком заполняя ее [6]. Соответственно локализации кисты происходит утолщение челюсти, нередко с деформацией лица.

Для фолликулярных кист характерна рентгенологическая картина: резко очерченный овальный или круглый дефект кости, погружение коронковой части непрорезавшегося зуба в этот дефект или даже полное расположение зуба в зоне выявленного дефекта [7]. Самая большая наблюдавшаяся величина такой кисты – с куриное яйцо.

При пункции фолликулярных кист нижней челюсти определяется прозрачная жидкость желтого цвета, опалесцирующая на свету, с примесью кристаллов холестерина. В инфицированных кистах в их просвете содержится мутная жидкость, с большим количеством лейкоцитов.

Ретромолярные кисты можно отнести к разновидности кист прорезывания. Они встречаются у 3% больных с кистами челюстей. Кисты возникают в связи с хроническим воспалительным процессом в тканях пародонта, обусловленным затрудненным прорезыванием зубов, чаще мудрости. Иногда из-за кистозного превращения покровного эпителия под «капюшоном» над ретромолярной кистой она может быть

спаяна с коронкой прорезывающегося зуба и локализуется в области угла нижней челюсти, сразу позади коронковой части нижнего третьего моляра [11].

Рентгенологически определяется участок разрежения полулунной формы, расположенный в области непрорезавшегося зуба [7].

Первичная киста (кератокиста) возникает из одонтогенного эпителия обычно в тех местах, где имеются зубы, но связи с последними не имеют. По данным W. Lund (1985), кератокисты составляют 11% одонтогенных кист. Кератокисты встречаются в основном в нижней челюсти на уровне моляров и продолжительное время клинически могут не проявляться и увеличиваются в размерах незаметно для больного. Синонимы первичной кисты: эпидермоидная киста, эпидермоид челюсти, холестеатома и др. Развиваются на нижней челюсти. Частота составляет 1% всех кист челюстей. Выявляются, в основном, у взрослых. Рост их бессимптомный, медленный [12].

На рентгенограмме кератокиста имеет вид очага разрежения костной ткани или поликистозного очага с четкими полициклическими контурами. Из-за неравномерной резорбции кости создается впечатление многокамерности, что требует проведения дифференциального диагноза с адамантиномой. Контуров периодонтальной щели у зубов, находящихся в полости кисты, вначале сохраняются, а затем не прослеживаются. Возможна резорбция верхушек их корней [7]. Иногда кератокисты располагаются рядом с ретинированными зубами или зачатками зубов. Во время пункции иногда удается получить густую массу грязно-серого цвета с неприятным запахом.

Киста носонёбного канала (резцового отверстия) является эпителиальной неодонтогенной, возникает из остатков эпителия носонёбного протока, отщепившихся в эмбриональном периоде в носонёбном канале и среди «щелевых» кист является наиболее часто встречаемой. По данным W. Petrietall (1985), встречается у 1% людей. Располагается обычно в области образования альвеолярной дуги над резцами верхней челюсти, из-за чего может быть ошибочно принята за околокорневую кисту. Увеличиваясь в размерах, приводит к рассасыванию нёбного отростка верхней челюсти.

В диагностике кист носонёбного канала решающее значение имеет рентгенологическое обследование, при котором обнаруживается разрежение костной ткани округлой формы в области резцового отверстия. Контуров периодонтальной щели центральных резцов сохранены [6; 12].

Холестеатома челюсти – опухолеподобное кистообразное образование, оболочка которого выстлана эпидермисом, а содержимое имеет вид кашицеобразной массы, включающей роговые массы и кристаллы холестерина. В пунктате можно определить до 160 – 180 мг %

холестерина (Ю. И. Вернадский, 1983). Именно из-за наличия холестерина это опухолеподобное новообразование часто имеет сальный или стеариновый оттенок (Muller, 1938).

Холестеатомы в области челюстей встречаются в двух видах: 1) в виде эпидермоидной кисты, не содержащей зуба; 2) в виде околозубной (фолликулярной) кисты с особым содержимым, окружающей коронку непрорезавшегося зуба (А. А. Кьяндский, 1938). Чаще поражается верхняя челюсть.

Обычно точный диагноз холестеатомы устанавливается при гистологическом исследовании или чаще – во время оперативного вмешательства и уже подтверждается при гистологическом исследовании операционного материала [12].

Травматические кисты челюстей встречаются редко. Их относят к неэпителиальным кистам. Такие кисты встречаются в нижней челюсти, в начальных стадиях протекают бессимптомно и диагностируются случайно на рентгенограмме в виде четко отграниченной полости со склерозированными костными краями в боковом отделе тела челюсти, не связанной с зубами. Патогенез таких кист неизвестен. Гистологически киста не имеет эпителиальной выстилки. Костные стенки ее покрыты тонкой фиброзной тканью, которая содержит многоядерные гигантские клетки и зерна гемосидерина (Е. Я. Губайдулина, Л. Н. Цегельник, 1990). Травматические кисты могут не иметь жидкого содержимого или наполнены геморрагической жидкостью.

Некоторые авторы считают кисту результатом интенсивного роста кости, при котором губчатое вещество кости не успевает перестроиться и образуются костные полости. Аналогичные кисты встречаются в эпифизах трубчатых костей. Имеется мнение, что травматические кисты являются результатом кровоизлияния в центральных отделах челюсти. Кровоизлияния в толщу губчатого вещества могут приводить к образованию внутрикостных полостей, выстланных капсулой из соединительной ткани, в образовании которой принимает участие эндост. При нагноении может образовываться свищ, который является путем для вегетации эпителия слизистой оболочки десны в глубь челюсти с последующей выстилкой оболочки кисты полностью или, чаще, частично.

Аневризмальные костные кисты относят к неэпителиальным кистам. Этиопатогенез практически не изучен. Долгие годы этот вид кисты рассматривали как кистозную форму остеобластокластомы (Н. Н. Каспарова, 1991). Возникает обычно в области интактных зубов на нижней челюсти в предпубертатном и пубертатном возрасте (В. В. Рогинский, 1987). Поражение представляет собой полость, иногда многополостное поражение, наполненное кровью, геморрагической жидкостью или вообще может не иметь жидкого содержимого. Костная

полость кисты обычно выстлана оболочкой из фиброзной ткани, лишенной эпителия, и содержит остеобласты и остеокласты.

Название «аневризмальная киста» обозначает лишь один из поздних симптомов этой патологии – деформацию («раздутость») нижней челюсти.

Рентгенологически диагностируется очаг просветления кости с четкими границами в форме одной или нескольких кист, часто отмечается истончение кортикальной пластинки, на поздних стадиях – деформация челюсти в виде вздутия.

Шаровидно-верхнечелюстная (в кости верхней челюсти между боковым резцом и клыком) и **носогубная, или носоальвеолярная киста** (на передней поверхности верхней челюсти в проекции верхушки корня бокового резца и клыка), возникают из эпителия на месте соединения межчелюстной кости с верхней челюстью. Содержат желтоватую жидкость без холестерина (В. В. Рогинский, 1987).

На рентгенограмме обычно определяется разрежение кости, по форме напоминающее перевернутую грушу с четкими границами. Корни бокового резца и клыка обычно раздвинуты, при этом контуры периодонтальной щели сохранены [6; 7].

Таким образом, существует большое количество различных клинических и морфологических форм кист челюстей. Они часто протекают бессимптомно либо их клиническая картина не имеет специфических признаков, а рентгенодиагностика нередко проводится уже в запущенной стадии. Кроме того, возможны случаи злокачественного перерождения кист. Поэтому вопросы морфологических предпосылок развития кист челюстей требуют дальнейшего изучения.

Список использованной литературы

- 1. Меллер Е. Б.** Норма при КТ- и МРТ-исследованиях / Е. Б. Меллер, Э. Райф. – М. : МЕДпресс-информ, 2008. – 256 с.
- 2. Овруцкий Г. Д.** Неоперативное лечение околокорневых кист челюстей / Г. Д. Овруцкий, Ю. Н. Лившиц, Л. М. Лукиных. – М. : Альма-матер, 1999. – 156 с.
- 3. Абдалов Х. Б.** Повышение эффективности лечения деструктивных форм хронического периодонтита / Х. Б. Абдалов // Перспективы стоматологии. – 1990. – № 3. – С. 15 – 18.
- 4. Аснина С. А.** Хирургическое лечение очагов одонтогенной инфекции в тканях периодонта / С. А. Аснина, Р. С. Иванова, Е. А. Емельянова // Материалы конф., посвящ. 100-летию со дня рождения профессора Е. Е. Платонова. – М. : Дельта-Мед, 2001. – С. 168 – 170.
- 5. Хирургическое** лечение хронических очагов воспаления в тканях периодонта / С. А. Аснина, В. С. Агапов, А. И. Воложин, М. Н. Белозеров // Материалы V Междунар. конф. челюстно-лицевых хирургов и стоматологов. – СПб. : Медиа-плюс, 2000. – С. 2 – 3.

6. Компьютерная томография / С. К. Терновой, А. Б. Абдураимов, И. С. Федотенков, С. С. Терновой. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 176 с.
7. Райан С. Анатомия человека при лучевых исследованиях / С. Райан. – М. : МЕДпресс-информ, 2009. – 28 с. **8. Рабухина Н. А.** Спиральная компьютерная томография при заболеваниях челюстно-лицевой области / Н. А. Рабухина, Г. И. Голубева, С. А. Перфильев. – М. : ГЕОТАР Медицина, 2006. – 128 с. **9. Бельченко В. А.** Черепно-лицевая хирургия у детей / В. А. Бельченко // Материалы Первой Всерос. конф. по детской нейрохирургии. – М., 2003. – С. 116 – 117.
10. Соловьев М. М. Оперативное лечение одонтогенных кист / М. М. Соловьев, Г. М. Семенов, Д. В. Галецкий. – СПб. : Медикар, 2004. – 123 с. **11. Rare giant epidermal cyst in the infratemporal fossa and middle cranial fossa** / T. Yang, L. Zhang, H. Bao, Z. Hua // J. Craniofac. Surg. – 2012. – Vol. 23 (4). – P. 334 – 336. **12. Боровский Е. В.** Эндодонтическое лечение / Е. В. Боровский, Н. С. Жохова. – М. : РООСА, 1997. – 63 с.

Яремчук А. Г., Андреева И. В. Дифференційна діагностика кист щелеп

Одним з актуальних питань сучасної стоматології є вивчення дифференційно-діагностичних ознак кист щелеп. Існує велика кількість різних клінічних та морфологічних форм кист щелеп, але до теперішнього часу єдиної класифікації кист немає. Кисти щелеп часто існують безсимптомно або їхня клінічна картина не має специфічних ознак, а рентгендіагностика нерідко проводиться вже в запущеній стадії. Крім того, можливі випадки злоякісного перетворення кист. Тому питання морфологічних передумов розвитку кист щелеп потребують подальшого дослідження.

Ключові слова: кисти щелеп, діагностика.

Яремчук А. Г., Андреева И. В. Дифференциальная диагностика кист челюстей

Одним из актуальных вопросов современной стоматологии является изучение дифференциально-диагностических признаков кист челюстей. Существует большое количество различных клинических и морфологических форм кист челюстей, однако до сих пор единой классификации кист нет. Кисты челюстей часто протекают бессимптомно либо их клиническая картина не имеет специфических признаков, а рентгендиагностика нередко проводится уже в запущенной стадии. Кроме того, возможны случаи злокачественного перерождения кист. Поэтому вопросы морфологических предпосылок развития кист челюстей требуют дальнейшего изучения.

Ключевые слова: кисты челюстей, диагностика.

Yaremchuck A. G., Andreeva I. V. Differential Diagnostics of Jaw Cysts

One of actual question of modern stomatology is studying of differential diagnostics signs of jaw cysts. A cyst of jaw is cavernous formation of high quality character, localized in bone or soft fabrics, having liquid or semi-fluid content, the wall of it is covered an epithelium. There are many clinical and morphological forms of jaw cysts, but unified classification is absent. Last years actuality is acquired by researches morphological and roentgenologic directions, called to expose morphological pre-conditions of development of cysts of jaws. The real report is the first stage of study of this question.

The jaw cysts do not often have clinical symptoms, or their manifestation do not have specific signs and X-ray is made sometimes in the late stage. Besides cases of malignization of the cysts are possible. On a sciagram rarefaction of bone is usually determined in a due form, reminding the inverted pear with clear scopes.

The roots of lateral chisel and dog-tooth are usually moved apart, the contours of periodontal crack are stored here. Thus, there is plenty of different clinical and morphological forms of cysts of jaws. They often flow there are not symptoms or their clinical picture does not have specific signs, and R-diagnosis quite often is conducted already in the started stage. In addition, the cases of malignant regeneration of cysts are possible.

Therefore questions of morphological preconditions of cyst development request future researches.

Key words: jaw cysts, diagnostics.

Стаття надійшла до редакції 20.05.2013 р.

Прийнято до друку 26.06.2013 р.

Рецензент – д. мед. н., проф. О. А. Виноградов.

ПАТОЛОГІЯ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

УДК 616.831-005.98:616.831-001

О. О. Виноградов, О. А. Виноградов

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ В ГОЛОВНОМУ МОЗКУ ПРИ РОЗВИТКУ ГОСТРОЇ СТАДІЇ НАБРЯКУ-НАБУХАННЯ ПІСЛЯ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ

Останнім часом, у зв'язку з неухильним зростанням травматизму, стає вельми актуальним питання морфофункціональних змін у травмованому органі. Особливе практичне й теоретичне значення має дослідження патогенезу, лікування і наслідків черепно-мозкової травми (ЧМТ) [1; 2], яка за даними А. Ю. Макарова та ін. (2002) становить приблизно 30 – 35% усіх травматичних ушкоджень [3 – 5].

Відомо, що ЧМТ, а також інші захворювання головного мозку та його оболонок часто ускладнюються розвитком набряку й набухання. Цей процес може протікати повільно, або, навпаки, розвиватися стрімко [6; 7]. Загальновизнаним у більшості гіпотез є те, що, поряд зі зміною мозкового кровотоку й внутрішньочерепного тиску, на розвиток і підтримку набряку-набухання головного мозку (ННГМ) впливає морфологічна трансформація з боку мозкової тканини. При цьому в оцінці впливу цих чинників на процес розвитку ННГМ наявні суперечливі думки [6; 8], що, мабуть, пов'язано з надзвичайно складними внутрішньочерепними судинно-тканинними механізмами перерозподілу рідини, що супроводжує розвиток ННГМ, зокрема, його гостру стадію [6 – 9].

Таким чином, метою роботи було вивчення морфофункціональних механізмів адаптації головного мозку при розвитку гострої стадії ННГМ після ЧМТ.

Публікація є частиною науково-дослідної роботи кафедри анатомії, фізіології людини та тварин ДЗ «Луганський національний університет імені Тараса Шевченка» «Механізми адаптації до факторів навколишнього середовища» (номер державної реєстрації 0198U002641).

Дослідження виконано на 20 білих щурах обох статей масою 240 – 280 г, які були розділені на дві групи – контрольну (х; 5 щурів) і дослідну (у; 15 щурів). У тварин дослідної групи моделювали гостру стадію ННГМ шляхом нанесення ЧМТ методом вільного падіння вантажу [10; 11]. У тварин контрольної та дослідної груп визначали морфометричні характеристики сенсорної кори півкуль великого мозку.

Для вивчення та оцінки щільності розподілу нейроцитів у корі великих півкуль застосовували електрофотометричний метод за

Ю. Т. Тихомировим (1970) [12] і стереометричний метод за Б. М. Аріель, Е. М. Тарарак (1974) [13]

Електрофотометричний метод визначення щільності розподілу нейрокитів полягав у порівнянні світлових потоків, що проходять через забарвлений і нативний препарати головного мозку однакової товщини. Потік світла, що проходить через нативний зріз, приймали за 100%.

Оптичну щільність розраховували за формулою

$$X = 100 - A (\%),$$

де X – оптична щільність препарату, що досліджується; A – світловий потік, що проходить через забарвлений препарат.

Стереометричні дослідження проводили за допомогою мікроскопу DELTA optical (Китай) з комп'ютерною реєстрацією, в окуляр якого поміщали прозору плівку з нанесеними стандартними прямими. Кожна стандартна пряма з нониусним діленням перетинала певну кількість клітин. Розраховували основні стереометричні показники: L – довжина стандартного відрізка прямої в умовних одиницях; Z – кількість нейрокитів, що перетинаються стандартним відрізком прямої; ΣZ – сумарна кількість нейрокитів; H – середня довжина одного нейрокита; ΣS – сумарна площа нейрокитів; ΣV – сумарний об'єм нейрокитів; I – стереометричний індекс щільності розподілу нейрокитів.

Отримані дані обробляли методами варіаційної статистики за допомогою ліцензійної комп'ютерної програми Microsoft Excel 2007.

Утримання й догляд за лабораторними тваринами (включаючи анестезіологічне забезпечення та етаназію) здійснювали з дотриманням принципів Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей (Страсбург, 18 березня 1986 р.).

Стереометричні дослідження сенсорної кори великих півкуль головного мозку контрольних тварин виявили індивідуальну мінливість у кількісному розподілі нейрокитів та їхніх лінійних розмірів.

У сенсорній корі головного мозку тварин контрольної групи відрізки стандартної прямої перетинали від 2 до 5 нейрокитів (Z_x) ($3,72 \pm 0,176$) з довжиною фрагмента нейрокиту (H_x) від 4,3 до 4,9 у. о. ($4,68 \pm 0,184$ у. о.). Стереометричні показники сумарної площі (ΣS_x) і сумарного об'єму (ΣV_x) нейрокитів були, відповідно, від 93,3 до 109,7 у. о.² ($99,18 \pm 4,704$ у. о.²) і від 107,3 до 125,3 у. о.³ ($116,04 \pm 6,928$ у. о.³). Стереометричний індекс щільності розподілу нейрокитів (I_x) складав 0,82 – 0,94 ($0,86 \pm 0,035$) (табл. 1).

Через 6 годин після нанесення ЧМТ у корі головного мозку виявлено зменшення кількості нейрокитів, що перетинаються стандартною прямою (Z_y) до 2 – 3 ($2,38 \pm 0,064$), що в $1,570 \pm 0,022$ рази менше контролю. Коефіцієнт кореляції та його помилка вказували на

прямий, сильний і достовірний зв'язок змін кількості нейроцитів з експериментальним впливом ($0,992 \pm 0,041$ при $p < 0,001$).

Таблиця 1

**Стереометричні характеристики розподілу нейроцитів
у сенсорній корі великих півкуль головного мозку
контрольних тварин**

Zx	ΣZx	Hx	ΣHx	ΣSx	ΣVx	Ix
3,5	35	4,9	17,2	93,3	114,6	0,81
3,8	38	4,9	18,4	101,3	124,1	0,82
3,5	35	4,6	15,9	93,3	107,3	0,87
4,0	40	4,7	18,7	106,7	125,3	0,85
3,8	38	4,3	16,2	101,3	108,9	0,93
3,72	37,20	4,68	17,28	99,18	116,04	0,86
$\pm 0,176$	$\pm 1,760$	$\pm 0,184$	$\pm 1,016$	$\pm 4,704$	$\pm 6,928$	$\pm 0,035$

Примітка: позначення див. у тексті

Довжина фрагментів нейроцитів (Nu) збільшилася до 5,6 – 5,9 у. о. У середньому довжина фрагмента нейроцитів знаходилася в межах $5,72 \pm 0,104$ у. о., тобто була у $1,233 \pm 0,055$ раза більше контролю. Коефіцієнт кореляції та його помилка вказували на прямий, сильний і достовірний зв'язок змін довжини фрагмента нейроцитів з експериментальним впливом ($0,862 \pm 0,169$ при $p < 0,05$).

Стереометрична сумарна площа нейроцитів (ΣSy) знаходилася в межах 61,3 – 66,7 у. о.² ($63,46 \pm 1,728$ у. о.²), а сумарний об'єм (ΣVy) – 85,9 – 95,0 у. о.³ ($90,76 \pm 3,152$ у. о.³), що, відповідно, у $1,570 \pm 0,022$ і $1,277 \pm 0,061$ раза більше контролю.

Стереометричний індекс щільності розподілу нейроцитів (Iy) після 6-годинної експозиції експерименту був у межах 0,68 – 0,71 ($0,7 \pm 0,010$), тобто зменшувався порівняно з контрольними даними в $1,238 \pm 0,052$ раза (табл. 2).

Після 12-годинної експозиції експерименту кількість нейроцитів, що перетинаються стандартною прямою, продовжувала зменшуватися й коливалася від 1 до 3 ($1,98 \pm 0,144$) (табл. 3), що в $1,885 \pm 0,077$ раза менше контролю. Коефіцієнт кореляції та його помилка вказували на прямий, сильний і достовірний зв'язок зміни кількості нейроцитів з експериментальним впливом ($0,851 \pm 0,175$ при $p < 0,05$).

Довжина фрагментів нейроцитів була збільшена до 6,7 – 8,1 у. о. ($7,38 \pm 0,536$ у. о.), що в $1,579 \pm 0,114$ раза більше контролю. Коефіцієнт кореляції та його помилка вказували на прямий, сильний і достовірний зв'язок зміни довжини фрагмента нейроцитів з експериментальним впливом ($0,921 \pm 0,130$ при $p < 0,01$).

Показники ΣVy і ΣSy склали, відповідно, 45,3 – 56,0 у. о.² ($52,80 \pm 3,840$ у. о.²) і 90,7 – 102,6 у. о.³ ($96,90 \pm 3,720$ у. о.³). Порівняно

з контролем виявлено зменшення показників ΣV_y і ΣS_y , відповідно, в $1,885 \pm 0,078$ і $1,201 \pm 0,098$ раза.

Стереометричний індекс щільності розподілу нейрокитів був знижений до $0,49 - 0,60$ ($0,54 \pm 0,039$), що в $1,582 \pm 0,113$ раза менше контролю.

Таблиця 2

Стереометричні характеристики розподілу нейрокитів у сенсорній корі великих півкуль головного мозку лабораторних тварин після 6-годинної експозиції експерименту

Z_y	ΣZ_y	H_y	ΣH_y	ΣS_y	ΣV_y	I_y
2,3	23	5,8	29,0	61,3	88,9	0,69
2,4	24	5,6	28,0	64,0	89,6	0,71
2,3	23	5,6	28,0	61,3	85,9	0,71
2,5	25	5,7	28,5	66,7	95,0	0,70
2,4	24	5,9	29,5	64,0	94,4	0,68
2,38	23,80	5,72	28,60	63,46	90,76	0,70
$\pm 0,064$	$\pm 0,640$	$\pm 0,104$	$\pm 0,520$	$\pm 1,728$	$\pm 3,152$	$\pm 0,010$

Примітка: позначення див. у тексті

Таблиця 3

Стереометричні характеристики розподілу нейрокитів у сенсорній корі великих півкуль головного мозку лабораторних тварин після 12-годинної експозиції експерименту

Z_y	ΣZ_y	H_y	ΣH_y	ΣS_y	ΣV_y	I_y
1,7	17	8,0	40,0	45,3	90,7	0,50
2,1	21	7,1	35,5	56,0	99,4	0,56
1,9	19	8,1	40,5	50,7	102,6	0,49
2,1	21	6,7	33,5	56,0	93,8	0,60
2,1	21	7,0	35,0	56,0	98,0	0,57
1,98	19,80	7,38	36,90	52,80	96,90	0,54
$\pm 0,144$	$\pm 1,440$	$\pm 0,536$	$\pm 2,680$	$\pm 3,840$	$\pm 3,720$	$\pm 0,039$

Примітка: позначення див. у тексті

Порівняльний аналіз стереометричних даних указував на зв'язок зміни щільності розподілу нейрокитів зі збільшенням їх об'єму, а не кількості.

При порівнянні експозиційних показників було виявлено тенденцію до зменшення кількості нейрокитів, що перетинаються стандартною прямою в $1,208 \pm 0,059$ раза. Коефіцієнт кореляції та його помилка вказували на прямий, сильний і достовірний зв'язок зміни довжини фрагмента нейрокитів з експозицією експерименту ($0,802 \pm 0,199$ при $p < 0,05$).

Довжина фрагментів нейроцитів через 12 годин після нанесення ЧМТ була в $1,291 \pm 0,097$ рази більше порівняно з 6-годинним показником. Коефіцієнт кореляції та його помилка вказували на прямий, сильний і достовірний зв'язок зміни довжини фрагмента нейроцитів з експозицією експерименту ($0,949 \pm 0,105$ при $p < 0,01$).

Зі збільшенням експозиції експерименту показник ΣV_y зменшувався в $1,208 \pm 0,059$ рази, а ΣS_y – зростав несуттєво (в $1,070 \pm 0,066$ рази).

Стереометричний індекс щільності розподілу нейроцитів знижувався в $1,291 \pm 0,099$ рази.

При визначенні оптичної щільності препаратів головного мозку контрольних тварин встановлено, що поглинання світлового потоку становило $27,1 \pm 0,98$ %. В умовах 6-годинної експозиції експерименту цей показник складав $30,0 \pm 0,20$ %, а при 12-годинному – $31,8 \pm 0,43$ %. Таким чином, виявлено збільшення щільності розподілу нейроцитів у сенсорній корі великих півкуль головного мозку зі збільшенням експозиції експерименту.

У результаті дослідження встановлено, що при ЧМТ у головному мозку розвиваються набряк і набухання.

Про розвиток набряку головного мозку свідчить зменшення кількості нейроцитів, що перетинаються стандартною прямою. Це відбувається через гідратацію міжклітинного простору, що супроводжується збільшенням його об'єму і, як наслідок, відстані між нейроцитами, саме тому їхня кількість у полі зору мікроскопа зменшується.

Про набухання свідчить збільшення довжини фрагментів нейроцитів, що перетинаються стандартною прямою. Незважаючи на зменшення кількості нейроцитів у полі зору мікроскопа, відбувається підвищення щільності їхнього розподілу внаслідок збільшення об'єму нейроцитів. Про це свідчить з одного боку, індекс щільності розподілу нейроцитів, який мав обернено пропорційне значення (зниження показника свідчило про підвищення щільності розподілу нейроцитів), а з іншого – відсоткове збільшення поглинання світлового потоку при електрофотометрії.

Для уточнення характеру морфофункціональних змін у головному мозку при розвитку гострої стадії ННГМ після ЧМТ доцільно продовжити детальні дослідження в цьому напрямку.

Список використаної літератури

1. Хирургия последствий черепно-мозговой травмы / А. Н. Коновалов, А. А. Потапов, Л. Б. Лихтерман и др. – М. : Геотар, 2006. – 352 с. **2. Gaetz M.** The neurophysiology of brain injury / M. Gaetz // *Clinical Neurophysiology*. – 2004. – Vol. 115. – P. 4 – 18. **3. Макаров А. Ю.** Картированная ЭЭГ у больных с эпилептическими припадками в

отдаленном периоде ЧМТ / А. Ю. Макаров, Е. А. Садыков, А. В. Хомин // Неврол. журн. – 2002. – Т. 5 (2). – С. 15 – 18. **4. Мякотных В. С.** Клинические, патофизиологические и морфологические аспекты отдаленного периода закрытой ЧМТ / В. С. Мякотных, Н. З. Тачанкина, Т. А. Боровкова // Журн. неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2002. – Т. 102 (4). – С. 61 – 65. **5. Лихтерман Л. Б.** Клиническая классификация и концептуальные подходы к лечению последствий ЧМТ / Л. Б. Лихтерман, А. А. Потапов, А. Д. Кравчук // Вопр. нейрохирургии. – 1999. – № 3. – С. 3 – 6. **6. Виноградов А. А.** Механизмы развития острой стадии острого вазогенного отека-набухания головного мозга / А. А. Виноградов // Укр. мед. альманах. – 1999. – Т. 2, № 4. – С. 25 – 28. **7. Виноградов А. А.** Механизм устранения острой стадии острого вазогенного отека-набухания мозга / А. А. Виноградов // Укр. мед. альманах. – 2000. – Т. 3, № 2. – С. 38 – 41. **8. Гематоэнцефалический барьер** / И. А. Беляева, Е. И. Гусев, В. П. Чехонин и др. // Журн. неврологии и психиатрии. – 1999. – № 8. – С. 57 – 62. **9. Виноградов А. А.** Случай лечения острой стадии отека-набухания головного мозга активным венозным шунтированием / А. А. Виноградов // Анестезиология и реаниматология. – 2002. – № 3. – С. 73 – 74. **10. Свободнорадикальные** и нейроиммунные процессы при первичной и повторной черепно-мозговой травме (в эксперименте) / Е. Г. Педаченко, Д. А. Сутковой, А. Н. Лисяный и др. // Вопр. нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко. – 1998. – № 4. – С. 24 – 27. **11. Berman R. F.** Neurobehavioral protection by the neuronal calcium channel blocker ziconotide in a model of traumatic diffuse brain injury in rats / R. F. Berman, B. H. Verweij, J. P. Muizelaar // J. Neurosurg. 2000. – Vol. 93 (5). – P. 821 – 828. **12. Тихомиров Ю. Т.** Определение объема капиллярной сети шишковидной железы человека методом фотометрии / Ю. Т. Тихомиров // Архив АГЭ. – 1970. – Т. 59, № 11. – С. 98 – 102. **13. Ариэль Б. М.** О стереометрическом анализе в морфологии / Б. М. Ариэль, Э. М. Тарарак // Архив АГЭ. – 1974. – Т. 67, № 11. – С. 86 – 91.

Виноградов О. О., Виноградов О. А. Морфофункціональні зміни в головному мозку при розвитку гострої стадії набряку-набухання після черепно-мозкової травми

У статті досліджено морфофункціональні механізми розвитку гострої стадії набряку-набухання головного мозку після черепно-мозкової травми.

У результаті дослідження встановлено, що при черепно-мозковій травмі в головному мозку розвиваються набряк і набухання. Про розвиток набряку головного мозку свідчить зменшення кількості нейронів, що перетинаються стандартною прямою. Це відбувається

через гідратацію міжклітинного простору, що супроводжується збільшенням його об'єму і, як наслідок, відстані між нейронами, саме тому їхня кількість у полі зору мікроскопа зменшується.

Про набухання свідчить збільшення довжини фрагментів нейронів, що перетинаються стандартною прямою. Незважаючи на зменшення кількості нейронів у полі зору мікроскопа, відбувається підвищення щільності їхнього розподілу внаслідок збільшення об'єму нейронів. Про це свідчить, з одного боку, індекс щільності розподілу нейронів, який мав обернено пропорційне значення (зниження показника свідчило про підвищення щільності розподілу нейронів), а з іншого – відсоткове збільшення поглинання світлового потоку при електрофотометрії.

Ключові слова: головний мозок, черепно-мозкова травма, набряк-набухання.

Виноградов О. А., Виноградов А. А. Морфофункциональные изменения в головном мозге при развитии острой стадии отека-набухания после черепно-мозговой травмы

В статье исследованы морфофункциональные механизмы развития острой стадии отека-набухания головного мозга после черепно-мозговой травмы.

В результате исследования установлено, что при черепно-мозговой травме в головном мозге развиваются отек и набухание. О развитии отека головного мозга свидетельствует уменьшение количества нейронов, пересекаемых стандартной прямой. Это происходит из-за гидратации межклеточного пространства, что сопровождается увеличением его объема и, как следствие, расстояния между нейронами, поэтому их количество в поле зрения микроскопа уменьшается.

О набухания свидетельствует увеличение длины фрагментов нейронов, пересекающихся стандартной прямой. Несмотря на уменьшение количества нейронов в поле зрения микроскопа, происходит повышение плотности их распределения вследствие увеличения объема нейронов. Об этом свидетельствует, с одной стороны, индекс плотности распределения нейронов, который имел обратно пропорциональное значение (снижение показателя свидетельствовало о повышении плотности распределения нейронов), а с другой – процентное увеличение поглощения светового потока при электрофотометрии.

Ключевые слова: головной мозг, черепно-мозговая травма, отек-набухание.

Vinogradov O. A., Vinogradov A. A. Morphological and Functional Changes in the Brain during the Development of Acute Edema-Swelling after Traumatic Brain Injury

Morphological and functional mechanisms of development acute brain edema-swelling after traumatic brain injury were studied in the article.

Develops brain edema-swelling on traumatic brain injury established in a study.

On the development of cerebral edema suggests reducing the number of neurocytes traversed the standard line. This is because hydration of the intercellular space that is accompanied by an increase in its volume, and as a result, the distance between the neurocytes. Therefore, their amount in the microscope field of view is reduced.

About swelling indicates an increase in the length of the fragment neurocytes traversed the standard line. Despite the reduction of neurocytes in the microscope field of view, there is an increase of the density distribution by increasing the amount of neurocytes. This is evidenced, on the one hand, the index density neurocytes who had inversely proportional to the value (a low reading is indicative of increased density neurocytes), and the other – the percentage increase in the absorption of the light flux electrophotometry.

Key words: brain, traumatic brain injury, acute edema-swelling.

Стаття надійшла до редакції 20.05.2013 р.

Прийнято до друку 26.06.2013 р.

Рецензент – д. мед. н., проф. Н. В. Луніна.

UDC 616.833.13–053.2

N. B. Pilkevitch

**THE OCCURRENCE OF OCULOMOTOR APPARATUS
AMONG CHILDREN**

Squint is the most frequent disorder of oculomotor apparatus [1] and one of the most common cause of sight disorders in pre-school and early school age. According to the literature data it is observed in 1,5 – 3,5% of children [2 – 10].

Most researchers mark annual increase of number of patients with squint, which is not only a severe functional and cosmetic defect but also a state, influencing a child mentality, which further on would significantly limit a profession choice [11 – 14].

According to the opinion of E. S. Avetisov [15] squint manifests itself by binocular sight disorder, in the basis of which there is a lesion of various

portions of visual analyzer and its sensor motor connections. Squint leads to a disorder of binocular vision as well as hampers its formation. It can occur due to the decrease of vision acuity of one or both eyes because of accommodation disturbances (eye adjustment to looking at objects at different distance), convergence (bringing together eye axes for seeing objects at short distance) as well as defects in development of eye muscular apparatus. It was shown in the works of E. S. Avetisov that under the influence of unfavorable conditions high and exact activity coordination of both parts of visual analyzer can be disturbed. At squint optical axis of an eye deflects from common fixation point. In this case object image gets onto non-identical retinal points of right and left eyes. A tendency to doubling of visual image takes place along with hampering orientation in space.

The article is the fragment of the scientific work of pathophysiology department SE «Lugansk State Medical University» (state registration 0102U002646).

The aim of the present investigation is to study the frequency of occurrence of oculomotor apparatus disorder among children of school age.

We had 164 weak-sighted children were under our surveillance in the age between 7 and 20 years old (85 boys and 79 girls). Our research was conducted on the bases of the chair of pathological physiology of SE «Lugansk state medical university» and specialized general boarding-school of 1 – 3 levels for blind and weak-sighted children of town Slavyansk, Donetsk region. The parents gave written informed consent for children examination and publication of obtained results of the research.

We have revealed squint in 47 among 164 examined children (29%) (table 1).

Thus, squint was observed in 22 boys (47%) and 25 girls (53%). Convergent squint observed in 5 boys (33%) and 10 girls (67%) is on the first place of the present pathology. The second place is taken by altering squint which was observed in 10 children (21%) – in 6 boys (60%) and 4 girls (40%). The third place in our investigation goes to divergent squint, which was revealed among 7 children (15%), 2 boys (29%) and 5 girls (71%). The fourth is occupied by corrected by operative method convergent squint – 5 children (11%). 2 children manifested secondary convergent, accommodational and secondary divergent squint. Specific gravity of other types of squint in the structure of present pathology was less significant. The same frequency was observed among associated, paralytic, vertical and operated divergent squint – 2%, a child for each type correspondingly.

Thus, it should be noted that among 164 examined children 47 manifested squint. The first place is taken by convergent squint observed in 15 children (32%) among all children with squint. Altering squint is on the second place (10 children). The third place of frequency at present pathology there is divergent squint (7 children). Corrected by operative method convergent squint is on the fourth place. 2 children developed secondary

convergent, convergent accomodational and secondary divergent squint at the same time. Specific gravity of other types of squint in the structure of present pathology was less significant, we revealed convergent associated, paralytic, vertical and operated divergent squint – a child for each type. Data, got as a result of the present research will be used by us for the correction of violations of psychophysical status for weak-sighted children.

Table 1

Types of squint in children

Nosology	The age of children (years)						total
	7 – 10		11 – 14		15 – 19		
	boys	girls	boys	girls	boys	girls	
convergent altering	4		1	2	1	2	10
secondary convergent	1	1					2
convergent associating						1	1
operated convergent	1		2		1	1	5
paralytic					1		1
convergent	1	4	4	5		1	15
convergent accomodational			1	1			2
vertical		1					1
divergent	1	1		2	1	2	7
secondary divergent					1	1	2
operated divergent					1		1
total	8	7	8	10	6	8	47

List of reference

- 1. Самаль И. Н.** Анатомия, физиология и патология органа зрения : учеб. пособие / И. Н. Самаль. – Псков, 2004. – 164 с.
- 2. Абрамов В. Г.** Основные заболевания глаз в детском возрасте и их клинические особенности / В. Г. Абрамов. – М. : Мобиле, 1993. – 493 с.
- 3. Аветисов Э. С.** Особенности содружественного косоглазия, возникающего с рождения / Э. С. Аветисов, Т. З. Хведелидзе // Вестн. офтальмологии. – 2001. – № 4. – С. 46 – 48.
- 4. Гончарова С. А.** Функциональное лечение содружественного косоглазия / С. А. Гончарова, Г. В. Пантелеев. – Луганск : Янтарь, 2005. – 225 с.
- 5. Graham P. A.** Epidemiology of strabismus / P. A. Graham // Br. J. Ophthalmol. – 1974. – Vol. 58. – P. 224 – 231.
- 6. Bennett G. R.** Incidence and prevalence of selected visual conditions / G. R. Bennett, M. Blondin, J. Ruskiewicz // J. Optom. Assoc. – 1982. – Vol. 53. – P. 647 – 656.

7. Incidence and types of childhood esotropia: a population-based study / A. E. Greenberg, B. G. Mohny, N. N. Diehl, J. P. Burke // *Ophthalmology*. – 2007. – Vol. 114 (1). – P. 170 – 174. **8. Orthoptic** findings and asthenopia in a population of Swedish schoolchildren aged 6 to 16 years / S. Abdi, G. Lennerstrand, T. Pansell, A. Rydberg // *Strabismus*. – 2008. – Vol. 16 (2). – P. 47 – 55. **9. Prevalence** of amblyopia and strabismus in African American and Hispanic children ages 6 to 72 months the multi-ethnic pediatric eye disease study / K. Tarczy-Hornoch, R. Varma, S. Cotter et al. // *Ophthalmology*. – 2008. – Vol. 115 (7). – P. 1229 – 1236. **10. Is the incidence** of infantile esotropia declining? : a population-based study from Olmsted County, Minnesota, 1965 to 1994 / C. R. Louwagie, N. N. Diehl, A. E. Greenberg, B. G. Mohny // *Arch. Ophthalmol.* – 2009. – Vol. 127 (2). – P. 200 – 203. **11. The negative** psychosocial impact of strabismus in adults / S. E. Olitsky, S. Sudesh, A. Graziano et al. // *J. AAPOS*. – 1999. – Vol. 3. – P. 209 – 211. **12. Social** and emotional impact of strabismus surgery on quality of life in children / S. M. Archer, D. C. Musch, P. A. Wren et al. // *J. AAPOS*. – 2005. – Vol. 9. – P. 148 – 151. **13. The utility** of strabismus in adults / G. R. Beauchamp, J. Felius, D. R. Stager, C. L. Beauchamp // *Trans. Am. Ophthalmol. Soc.* – 2005. – Vol. 103. – P. 164 – 172. **14. Dombrow M.** Rates of strabismus surgery in the United States: implications for manpower needs in pediatric ophthalmology / H. M. Engel // *J. AAPOS*. 2007. Aug. – Vol. 11 (4). – P. 330 – 335. **15. Аветисов Э. С.** Содружественное косоглазие / Э. С. Аветисов. – М. : Медицина, 1977. – 310 с.

Пількевич Н. Б. Частота зустрічальності порушень окорухового апарату в дітей

У роботі наведено результати частоти зустрічальності порушень окорухового апарату в дітей шкільного віку. Визначено види та питома вага різних видів косоокості в структурі цієї патології. Результатами дослідження встановлено, що з усіх обстежених дітей окорухова патологія зустрічалася у 29% випадків. Перше місце посіли діти з косоокістю, що сходиться, – 32%, яка спостерігалася в 5 хлопчиків і 10 дівчаток. Діти з альтернуючою косоокістю склали 21%, з яких 6 хлопчиків і 4 дівчинки. При цьому косоокість, що розходиться, зустрічалася в 15% випадків (2 хлопчика і 5 дівчаток).

Ключові слова: косоокість, діти, патологія зору.

Пилькевич Н. Б. Частота встречаемости нарушений глазодвигательного аппарата детей

В статье приведены результаты исследования частоты встречаемости нарушений глазодвигательного аппарата у детей школьного возраста. Определены виды и удельный вес различных видов

косоглазия в структуре данной патологии. Результатами исследования установлено, что из всех обследованных детей глазодвигательная патология встречалась в 29% случаев. Первое место заняли дети со сходящимся косоглазием – 32%, что наблюдалось у 5 мальчиков и 10 девочек. Дети с альтернирующим косоглазием составили 21%, из которых 6 мальчиков и 4 девочки. При этом расходящееся косоглазие встречалось в 15% случаев (у 2 мальчиков и 5 девочек).

Ключевые слова: косоглазие, дети, патология зрения.

Pilkevich N. B. The Occurrence of Oculomotor Apparatus among Children

In the article the results of research of frequency of met of violations of oculomotor vehicle are resulted for the children of school age.

Result of the study found that among 164 examined children 47 manifested squint. The first place is taken by convergent squint observed in 15 children (32%) among all children with squint. Altering squint is on the second place (10 children). The third place of frequency at present pathology there is divergent squint (7 children). Corrected by operative method convergent squint is on the fourth place. 2 children developed secondary convergent, convergent accomodational and secondary divergent squint at the same time. Specific gravity of other types of squint in the structure of present pathology was less significant, we revealed convergent associated, paralytic, vertical and operated divergent squint – a child for each type.

Data, got as a result of the present research will be used by us for the correction of violations of psychophysical status for weak-sighted children.

Key words: squint, children, sight pathology.

Стаття надійшла до редакції 2.03.2013 р.

Прийнято до друку 26.06.2013 р.

Рецензент – д. мед. н., проф. О. А. Виноградов.

ПАТОЛОГІЯ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ

УДК 616-08:616-008.921.1-008.64-021.7

Н. В. Станишевская

СОДЕРЖАНИЕ ВОДЫ В МИОКАРДЕ ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ НЕКОРОНАРОГЕННОГО НЕКРОЗА ПОСЛЕ ВВЕДЕНИЯ АЛКИЛСЕЛЕНОНАФТИРИДИНА

Одной из актуальных проблем медицины нашего времени остается сердечно-сосудистая патология [1; 2]. При неблагоприятных условиях стресс, гипоксия, аутоиммунная реакция или экспериментальная адреналиновая интоксикация могут явиться причиной развития некоронарогенного некроза миокарда (НМ) [3]. Ряд авторов считают, что короткие периоды гипоксии способствуют повышению резистентности миокарда к гипоксическим повреждениям [4]. Этот кардиопротекторный механизм был назван «ischemic preconditioning», то есть «ишемическое предсостояние» (ИПС) [5; 6]. Дисбаланс между оксидантами и антиоксидантами в гипоксических условиях приводит к нейродегенерации [7]. Поэтому актуальным является изучение действия антиоксидантов при развитии НМ в разные периоды ИПС. Особенный интерес представляют антиоксидантные свойства некоторых веществ, содержащих селен [8 – 11], например, алкилселенонафтиридин [12; 13]. Авторы считают, что антиоксидантные свойства селена реализуются через специфические селенопротеины [8 – 10]. Исследованиями на животных установлено, что недостаток селена вызывает кардиомиопатию и внезапную смерть. У людей недостаток селена является этиологическим фактором развития сердечно-сосудистой патологии [8; 9; 14]. Однако на сегодняшний день недостаточно изучены механизмы кардиопротекторного действия ИПС и роль селенопротеинов в повышении толерантности миокарда к НМ.

Цель работы – определить влияние селенопротеина – алкилселенонафтиридина (АСНР) – на эффективность ишемического предсостояния в повышении резистентности организма и морфофункциональной адаптации сердца к некоронарогенному некрозу миокарда.

Исследование проведено на 80 крысах-самцах линии Wistar. В контрольную группу вошло 10 интактных животных. В опытную – 70 крыс. 1-я опытная группа (10 крыс) – моделировали ИПС, для чего их содержали 30 – 40 мин в гипоксической среде с 10 об. % O₂. 2-я опытная группа (10 крыс) – моделировали некоронарогенный НМ введением токсичной дозы 0,1% адреналина из расчета 0,25 мл на 100 г массы

животного. 3-я и 4-я опытные группы (20 крыс) – моделировали НМ сразу после моделирования ИПС – в ИПС-I (10 крыс) и через 24 часа после моделирования ИПС – в ИПС-II (10 крыс). 5-я опытная группа (10 крыс) – изучали морфофункциональные показатели после 7-дневного введения АСНР *per os* (№ 7498352, «Справочник Бельштейна»), смешанного со шпротным паштетом. Суточная доза составляла 180 мкг/100 г [14]. 6-я опытная группа (10 крыс) – моделировали НМ на фоне введения АСНР. 7-я опытная группа (10 крыс) – моделировали НМ после ИПС на фоне введения АСНР. Содержание воды (гидратация) в миокарде определяли у пяти животных каждой исследуемой группы по Ю. В. Исакову и М. В. Ромасенко (1986) [15].

У животных всех групп изучали содержание воды в миокарде правого (ПЖ) и левого желудочков (ЛЖ) сердца. Цифровые данные обрабатывали методами вариационной статистики. Содержание и уход за животными (включая эвтаназию) осуществляли с соблюдением принципов Европейской конвенции о защите позвоночных животных, которые используются для экспериментальных и других научных целей (Страсбург, 1985), а также решения Первого национального конгресса о биоэтике (Киев, 2001).

В стадии ИПС-1 содержание воды в ПЖ было в 1,005 раза меньше, чем в ЛЖ. В сравнении с контролем выявлено повышение содержания воды в миокарде ПЖ в 1,022 раза. В стадии ИПС-2 в сравнении с контролем выявлено повышение содержания воды в миокарде ПЖ в 1,009, а в ЛЖ – в 1,020. При сопоставлении с данными, определенными в стадии ИПС-1, обнаружили понижение содержания воды в ПЖ в –1,012, а в ЛЖ – в –1,012 раза (табл. 1).

После моделирования НМ содержание воды в ПЖ было в –1,001 раза меньше, чем в ЛЖ. В сравнении с контролем выявлено повышение содержания воды в миокарде ПЖ в 1,037 раза, а в ЛЖ – в 1,045 раза. После моделирования некоронарогенного НМ гибло 40% животных. После моделирования НМ в стадии ИПС-1 в сравнении с контролем выявлено повышение содержания воды в миокарде ПЖ в 1,040 раза, а в ЛЖ – в 1,059 раза. Оказалось, что содержание воды в ПЖ повысилось в сравнении с показателями, определенными в стадии ИПС-1 в 1,018 раза, а в ЛЖ – в 1,024. В сравнении с показателями, определенными после моделирования НМ, в ПЖ содержание воды повысилось в $1,003 \pm 0,002$ раза. После моделирования некоронарогенного НМ в ИПС-I гибло 60% животных. После моделирования НМ в стадии ИПС-2 содержание воды в ПЖ было в –1,003 раза меньше, чем в ЛЖ. В сравнении с контролем выявлено повышение содержания воды в миокарде ПЖ и ЛЖ в 1,030 раза и в 1,041 раза соответственно (табл. 1). Содержание воды повысилось в сравнении с показателями, определенными в стадии ИПС-2 в ПЖ и ЛЖ в 1,020 раза. В сравнении с показателями, определенными после

моделирования НМ, в ПЖ содержание воды понизилось в $-1,007$ раза, а в ЛЖ – в $-1,004$ раза. Содержание воды в ПЖ понизилось в сравнении с показателями, определенными после моделирования НМ в стадии ИПС-1 в $-1,011$ раза, а в ЛЖ – в $-1,018$. После моделирования НМ в ИПС-II выживало 100% животных.

Таблица 1

Содержание воды (гидратация) в миокарде желудочков сердца животных контрольной и опытных групп (%)

Группы животных	Гидратация желудочков сердца			
	Правый		Левый	
	М	$\pm m$	М	$\pm m$
Контрольная	80,66	0,29	80,04	0,35
ИПС-1	82,40	0,16	82,82	0,42
ИПС-2	81,42	0,29	81,66	0,53
НМ	83,82	0,45	83,82	0,45
ИПС-1 + НМ	83,90	0,28	84,78	0,26
ИПС-2 + НМ	83,08	0,78	83,30	0,48
Se	81,90	0,64	81,84	0,75
Se + НМ	83,04	0,39	83,94	0,46
Se + ИПС-1 + НМ	83,02	0,34	82,82	0,14

Примечание: ИПС-1 и ИПС-2 – ишемическое предстояние по стадиям; НМ – моделирование НМ; ИПС-1+НМ – моделирование НМ сразу после окончания моделирования ИПС; ИПС-2+НМ – моделирование НМ через 24 часа после окончания моделирования ИПС; Se – введение АСНР интактным животным

После 7-дневного введения АСНР содержание воды в ПЖ было в 1,001 раза больше, чем в ЛЖ. В сравнении с контролем выявлено повышение содержания воды в миокарде ПЖ и ЛЖ в 1,015 и 1,025 раза соответственно. При моделировании НМ после 7-дневного введения АСНР содержание воды в ПЖ было в $-1,011$ раза меньше, чем в ЛЖ. В сравнении с контролем выявлено повышение содержания воды в миокарде ПЖ в 1,01 раза, а в ЛЖ – в 1,026 раза. Содержание воды в ПЖ понизилось в сравнении с показателями, определенными моделированием НМ в $-1,007$ раза, а в ЛЖ повысилось в 1,003 раза. После моделирования некроза миокарда с предшествующим введением АСНР гибло 20% животных. После моделирования НМ в стадии ИПС-1 с предварительным 7-дневным введением АСНР содержание воды в ПЖ было в 1,002 раза больше, чем в ЛЖ. В сравнении с контролем выявлено повышение содержания воды в миокарде ПЖ в 1,014 раза. В ПЖ содержание воды практически было на уровне показателей, определенных после моделирования НМ в стадии ИПС-1. В ЛЖ определено понижение содержания воды в $-1,013$ раза. В сравнении с показателями, определенными после моделирования НМ, в ПЖ содержание воды понизилось в $-1,008$ раза, а в ЛЖ – в $-1,013$ раза.

Положительная динамика определялась после моделирования НМ в стадии ИПС-I с предварительным введением АСНР. Гибель животных в этом случае составляла 30%. Содержание воды в ПЖ понизилось в сравнении с показателями, определенными после моделирования НМ в стадии ИПС-1 и в стадии ИПС-1 с предварительным 7-дневным введением АСНР в -1,011 раза, а в ЛЖ – в -1,024. В процессе исследования выявлено, что практически во всех случаях содержание воды в ПЖ было меньше, чем в ЛЖ. Исключением были показатели у животных контрольной группы и после моделирования НМ в стадии ИПС-1 с предварительным введением АСНР.

Таким образом, проведенное исследование впервые «*in vivo*» установило положительное кардиопротекторное действие влияния алкилселенонафтиридина на ишемическое предсостояние; повышение резистентности сердца и организма в целом к некрозу миокарда уже в первой стадии ишемического предсостояния. Это проявлялось, в частности, в том, что при моделировании НМ на фоне введения АСНР гибло 20% животных, а без введения – 40%. При моделировании НМ в первой стадии ИПС после введения АСНР гибель животных составила 30%, а без введения – 60%. Позитивная динамика функциональных показателей проявлялась в том, что содержание воды в миокарде желудочков сердца повышалось во всех сериях эксперимента по сравнению с контролем и в большей степени после моделирования некроза миокарда в первой стадии ишемического предсостояния.

Список использованной литературы

1. Амосова Е. Н. Клиническая кардиология / Е. Н. Амосова. – Киев : Здоров'я, 1998. – 711 с.
2. Лутай М. И. Клиническое значение гибернированного миокарда: методы диагностики и лечебные подходы / М. И. Лутай, Ю. Ю. Борсук // Укр. мед. журн. – 2000. – № 4 (18). – С. 12 – 18.
3. Некрасов С. Ю. Морфофункціональна адаптація серця до стомлення і розвитку некрозу міокарда до та після гіпоксичного тренування (експериментальне дослідження) : автореф. дис. на здобуття наук. ступ. канд. мед. наук : спец. 14.03.04 «Патологічна фізіологія» / С. Ю. Некрасов. – Х., 2006. – 18 с.
4. An essential role of the JAK-STAT pathway in ischemic preconditioning / Y. T. Xuan, Y. Guo, H. Han et al. // Proc. Nat. Acad. Sci. USA. – 2001. – Vol. 98, No. 16. – P. 9050 – 9055.
5. Hibernating myocardium: an incomplete adaptation to ischemia / A. Elsasser, M. Schlepper, W. P. Klovekorn et al. // Circulation. – 1997. – Vol. 96, No. 9. – P. 2920 – 2931.
6. Ischemic preconditioning in humans: models, mediators, and clinical relevance / F. Tomai, F. Crea, L. Chiariello, P. A. Gioffre // Circulation. – 1999. – Vol. 100, No. 5. – P. 559 – 563.
7. Selenium protects cerebral ischemia in rat brain mitochondria / M. A. Ansari, A. S. Ahmad, M. Ahmad et al. // Biol. Trace. Elem. Res. – 2004. – Vol. 101, No. 1. – P. 73 – 86.
8. Alissa E. M. Dietary macronutrient

intake of Saudi males and its relationship to classical coronary risk factors / E. M. Alissa, S. M. Bahijri, G. A. Ferns // Saudi. Med. J. – 2005. – Vol. 26, No. 2. – P. 201 – 207. **9. Chen J.** Selenium and selenoproteins in the brain and brain diseases/ J. Chen, M. J. Berry // J. Neurochem. – 2003. – Vol. 86, No. 1. – P. 1 – 12. **10. Chen J.** Effects of selenium and zinc on the DNA damage caused by fluoride in pallium neural cells of rats/ J. Chen, X. Chen, K. Yang // Wei. Sheng Yan Jiu. – 2000. – Vol. 29, No. 4. – P. 216 – 217. **11. The effect** of selenium and vitamin E on microvascular permeability of rat organs / E. Demirel-Yilmaz, D. Dincer, G. Yilmaz, B. Turan // Biol. Trace Elem. Res. – 1998. – Vol. 64, No. 1 – 3. – P. 161 – 168. **12. Исследование** антиоксидантных свойств новых органических гетероциклических соединений / С. Е. Овсянников, В. Д. Дьяченко, Р. П. Ткачев и др. // Вісн. Луган. нац. пед. ун-ту імені Тараса Шевченка. – 2008. – № 2 (141). – С. 61 – 71. **13. Роман С. В.** Влияние добавок производных 7-алкилселено-1,6-нафтиридина на перекисное окисление липидов в гомогенатах печени крыс / С. В. Роман, В. Д. Дьяченко, Т. Н. Овсянникова // Вісн. Луган. нац. пед. ун-ту імені Тараса Шевченка. – 2004. – № 4 (72). – С. 86 – 92. **14. Allan C. B.** Responsiveness of selenoproteins to dietary selenium / C. B. Allan, G. M. Lacourciere, T. C. Stadtman // Annu. Rev. Nutr. – 1999. – Vol. 19. – P. 1 – 16. **15. Исаков Ю. В.** Влияние гипербарической оксигенации на содержание общей воды в мозговой ткани при экспериментальном травматическом отеке мозга / Ю. В. Исаков, М. В. Ромасенко // Вопр. нейрохирургии. – 1986. – № 1. – С. 25 – 27.

Станішевська Н. В. Вміст води в міокарді шлуночків серця при моделюванні некоронарогенного некрозу після введення алкілселенонафтиридину

Дослідження було проведено на білих щурах лінії Wistar. Вивчали вміст води в міокарді шлуночків серця. Уперше було визначено, що ішемічний передстан та дозоване введення алкілселенонафтиридину підвищують резистентність серця, що проявляється зниженням летальності при моделюванні некрозу міокарда та позитивними ознаками функціональних змін. Позитивна динаміка функціональних показників проявлялася в тому, що вміст води в міокарді шлуночків серця підвищувався в усіх серіях експерименту порівняно з контролем та більшою мірою після моделювання некрозу міокарда в першій стадії ішемічного передстану.

Ключові слова: ішемічний передстан, некроз міокарда, резистентність міокарда, селенопротеїн, алкілселенонафтиридин.

Станишевская Н. В. Содержание воды в миокарде желудочков сердца при моделировании некоронарогенного некроза после введения алкилселенонафтиридина

Исследование было проведено на белых крысах линии Wistar. Было изучено содержание воды в миокарде желудочков сердца. Впервые было установлено, что ишемическое предсостояние и дозированное введение алкилселенонафтиридина повышают резистентность сердца, что проявляется снижением летальности при моделировании некроза миокарда и позитивными признаками функциональных изменений. Позитивная динамика функциональных показателей проявлялась в том, что содержание воды в миокарде желудочков сердца повышалось во всех сериях эксперимента по сравнению с контролем и в большей степени после моделирования некроза миокарда в первой стадии ишемического предсостояния.

Ключевые слова: ишемическое предсостояние, некроз миокарда, резистентность миокарда, селенопротеин, алкилселенонафтиридин.

Stanishevskaya N. V. The Water Content in the Myocardium of the Heart Ventricles after Modeling of Noncoronarogenic Necrosis with Entering of Alkilselenonaftiridinum

The study was carried out on the white Wistar rats. The water content in the myocardium of the heart ventricles was studied by U. V. Isakov and M. V. Romasenko in all experimental series. Noncoronarogenic necrosis was simulated by introduction of the toxic dose 0,1% epinephrine. For the first time it was determined ischemic precondition and entering of alkilselenonaftiridinum (ASNR) increases the resistance of the heart, that comes to reduce mortality and shows positive functional changes after the modeling of the necrosis of myocardium. This is manifested that the modeling of myocardial necrosis with entering ASNR perished 20% of the animals and without entering – 40%. The modeling of myocardial necrosis in the first step of IPC after the entering of ASNR animal mortality reached 30%, without introduction of – 60%. Positive dynamics of functional scores manifested in the fact that the water content in the myocardium of the heart ventricles was increased in all experimental series, compared to the control and to a greater extent after the modeling of the necrosis of myocardium in ischemic precondition first step.

Key words: ischemic precondition, necrosis of myocardium, myocardial resistance, selenoprotein, alkilselenonaftiridinum.

Стаття надійшла до редакції 14.05.2013 р.

Прийнято до друку 26.06.2013 р.

Рецензент – д. мед. н., проф. О. А. Виноградов.

УДК 616.145:161.831-009.26

Н. В. Калина, И. В. Андреева

**МАГНИТОРЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ
В ИССЛЕДОВАНИИ АРТЕРИЙ ГОЛОВЫ И ШЕИ**

Острым нарушениям кровообращения головного мозга принадлежит одно из первых мест в заболеваемости и смертности взрослого населения, особенно среди лиц среднего и пожилого возраста, прежде всего в высоко- и среднеразвитых странах [1]. У 20 – 40% больных, перенесших инсульт, в течение 5 лет развивается повторный инсульт, причем риск его развития наиболее велик в первый год после перенесенного острого нарушения мозгового кровообращения, а у 30% больных повторный инсульт развивается в первые 30 дней после первого [2].

В последние годы значительно возросло количество инсультов, связанных с нарушением кровообращения в вертебробазиллярном бассейне [3; 4]. При этом одной из основных причин развития синдрома вертебрально-базиллярной недостаточности (ВБН) является стенозирующее поражение экстракраниального отдела позвоночных и подключичных артерий. В подавляющем большинстве случаев нарушение их проходимости обусловлено атеросклерозом, предрасположенность к атеротромботическому поражению имеют первый и четвертый сегменты позвоночной артерии (ПА). Экстракраниальный отдел ПА может поражаться воспалительным процессом (болезнь Такаясу), может быть местом расслоения артерии, фиброзно-мышечной дисплазии; определенную роль играют также аномалии развития (гипо- или аплазия, патологическая извитость) [5].

Сдавление ПА при спондилезе шейного отдела традиционно считается причиной жалоб, которые относят к проявлению «ишемии с ВБН», однако убедительная причинно-следственная связь между этими заболеваниями подтверждается не всеми авторами. Тем не менее формирование тромба в ПА может быть следствием длительного неудобного положения шеи. Реже синдром ВБН обусловлен нарушением проходимости основной артерии или мелких артерий мозгового ствола и мозжечка [5; 6].

Лучшим методом нейровизуализации стволовых структур остается магнитнорезонансная томография (МРТ), которая позволяет увидеть даже небольшие очаги [6; 7]. Хотя КТ позволяет лучше дифференцировать характер инсульта, визуализация структур задней черепной ямки менее информативна по сравнению с супратенториальным отделом [7; 8]. Определенные перспективы для определения состояния сосудистого русла получил метод

магнитнорезонансной ангиографии (МРА) [5; 9]. Однако возможности применения этого метода в научных целях остаются недостаточно исследованными.

Цель работы – провести анализ возможностей применения МРА сосудов головы и шеи в научных целях.

Настоящая публикация является результатом первого этапа исследования гемодинамики сосудов головы и шеи (номер государственной регистрации 0112U008027) согласно научно-исследовательской теме кафедры хирургии с основами торакальной, кардиоваскулярной и пластической хирургии ГУ «Луганский государственный медицинский университет» «Индивидуальная анатомическая изменчивость сосудистой системы головы и шеи и ее связь с костями черепа» (номер государственной регистрации 0110U000655).

Проведен анализ результатов МРА сосудов головы и шеи 59 пациентов с различной неврологической симптоматикой. Исследования были проведены в Украинско-израильском медицинском центре г. Луганска в 2012 г.

Из 59 обследованных было 27 мужчин (45,77%) и 32 женщины (54,23%). Возраст пациентов колебался от 11 до 82 лет (средний возраст составил $46,22 \pm 14,08$ лет). Всем пациентам выполнено МРА головы, части из них – головы и шеи. Результаты исследования анализировали в режиме 3D TOF МРА.

Цифровые данные обработаны методами вариационной статистики.

В результате исследования установлено, что отсутствие патологии артерий головного мозга при МРА головы было в 6 (10,17%) случаях. Из них было 3 мужчины (50%) и 3 женщины (50%). Возраст пациентов колебался от 11 до 52 лет, подавляющее большинство из них были лицами молодого возраста и I периода зрелого возраста в соответствии с возрастной периодизацией онтогенеза человека, принятой на VII Всесоюзной конференции по проблемам возрастной морфологии, физиологии и биохимии АМН СССР (Москва, 1965). При этом на МРА регистрировали нормальную анатомию виллизиевого круга артерий головного мозга (рис. 1, 2).

Из патологических изменений артерий головного мозга наиболее часто встречались гипоплазии ПА (22,64%), которые при МРА визуализировали в виде наличия соответствующего сосуда с малым диаметром (рис. 3, 4). Изолированная гипоплазия правой ПА обнаружена в 10 случаях (18,86%), левой – в 2 (3,77%). Гипоплазия ПА не зависела от возраста и одинаково часто наблюдалась у мужчин и женщин. Случаев гипоплазии обеих ПА не выявлено.

Гипоплазия передней мозговой артерии встречалась в 3 случаях (5,66%), из них в 2 случаях справа и в 1 – слева (рис. 5). Все пациенты –

мужчины. Случаев гипоплазии обеих передних мозговых артерий не выявлено.

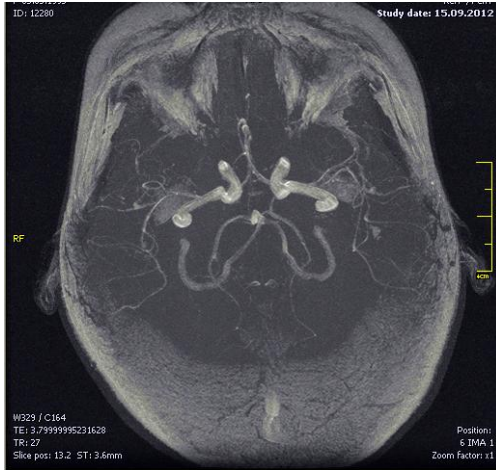


Рис. 1

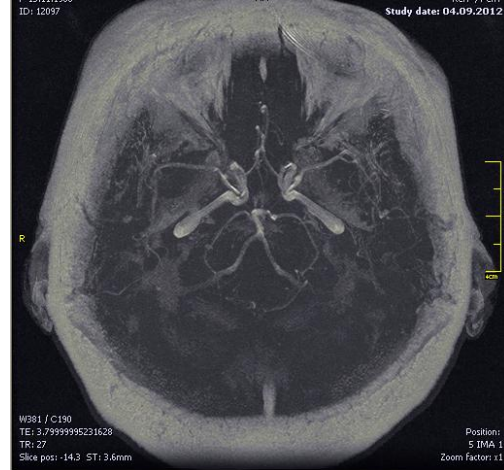


Рис. 2

Рис. 1. Отсутствие патологических изменений артерий головного мозга у женщины 20 лет

Рис. 2. Отсутствие патологических изменений артерий головного мозга у женщины 52 лет

Сочетание гипоплазии правых передней мозговой ПА выявлено в 2 случаях (3,77%) у женщин; левых передней мозговой и ПА – в 1 случае (1,89%) у мужчины (рис. 6).

Сочетание гипоплазии правой ПА с извитостью правой внутренней сонной артерии (ВСА) наблюдали в 2 случаях (3,77%) (мужчина и женщина) (рис. 7). Сочетание гипоплазии левой ПА с извитостью правой ВСА выявлена в 1 случае (1,88%) у женщины. В 1 случае (1,88%) у женщины обнаружено сочетание гипоплазии правой ПА со снижением кровотока в правой ВСА.

Извитость ВСА обнаружена в 18 случаях (33,96%), из них левой ВСА – в 5 случаях (все женщины), правой ВСА – в 6 случаях (женщины – 66,67%), обеих – в 7 случаях (женщины – 71,43%) (рис. 8). Сочетание извитости левой ВСА с гипоплазией правой ПА выявлено в 1 случае (1,88%) у мужчины. Сочетание извитости правой ВСА с гипоплазией левой ПА найдено в 2 (3,77%) (мужчина и женщина). Сочетание извитости обеих ВСА с гипоплазией правой ПА обнаружено в 2 случаях (3,77%) у женщин.

У 1 мужчины (1,88%) выявлена мешотчатая аневризма левой передней мозговой артерии с двухсторонней извитостью ВСА.

Снижение кровотока по правой ВСА (тромбоз) был обнаружен у 2 мужчин (3,77%) (рис. 9). Снижение кровотока по левой ВСА в

сочетании с гипоплазией левой ПА было у 1 мужчины (1,88%). Снижение кровотока по правой ВСА в сочетании с гипоплазией правой ПА было у 1 мужчины (1,88%). Отсутствие кровотока по правой ВСА выявлено у 2 мужчин (3,77%) (рис. 10).

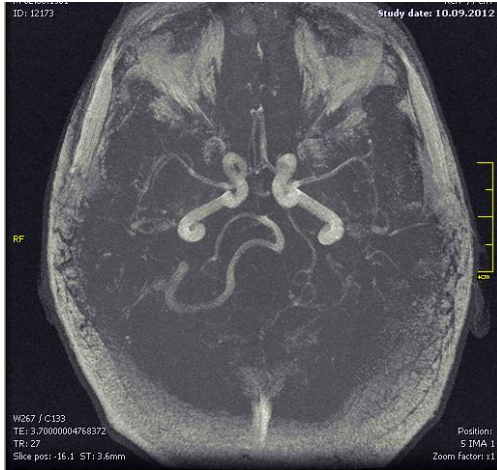


Рис. 3

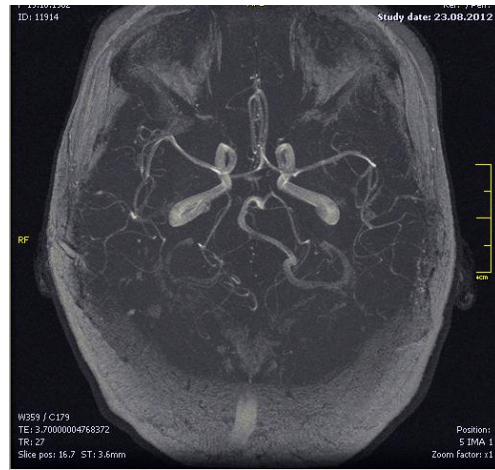


Рис. 4

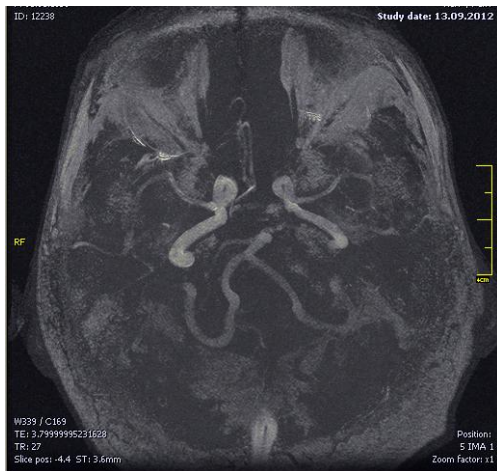


Рис. 5

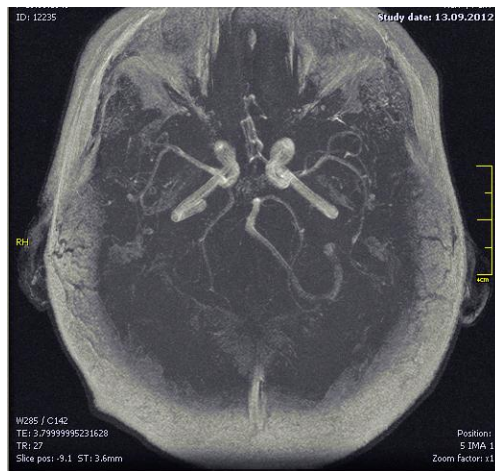


Рис. 6

Рис. 3. Гипоплазия левой ПА у мужчины 53 лет

Рис. 4. Гипоплазия правой ПА у женщины 30 лет

Рис. 5. Гипоплазия левой передней мозговой артерии у мужчины 54 лет

Рис. 6. Гипоплазия правых передней мозговой и ПА у женщины 63 лет

Таким образом, при МРА артерий головного мозга адекватно визуализируются не только артерии, образующие виллизиев круг, но и ВСА и ПА. Метод позволяет определить уменьшение диаметра сосуда (гипоплазия), извитость сосуда, снижение кровотока или его отсутствие (тромбоз). При этом видны только интракраниальные сегменты ПА.

В перспективе дальнейших исследований целесообразно использовать МРА в научных исследованиях морфофункционального направления.

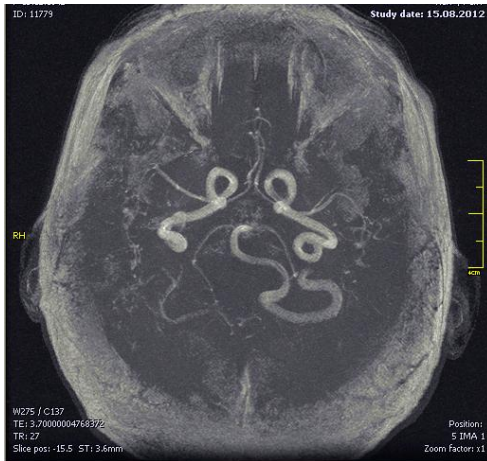


Рис. 7

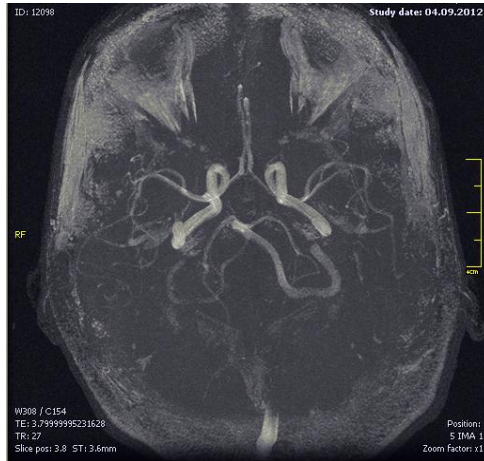


Рис. 8



Рис. 9



Рис. 10

Рис. 7. Гипоплазия правой позвоночной и извитость внутренних сонных артерий у женщины 70 лет

Рис. 8. Извитость правой внутренней сонной артерии у мужчины 25 лет

Рис. 9. Снижение кровотока по правой внутренней сонной артерии у мужчины 62 лет

Рис. 10. Отсутствие кровотока по правой внутренней сонной артерии у мужчины 70 лет

Список использованной литературы

- 1. Верещагин Н. В.** Мозговое кровообращение. Современные методы исследования в клинической неврологии / Н. В. Верещагин, В. В. Борисенко, А. Г. Власенко. – М. : Медицина, 1993. – 238 с.
- 2. Мироненко Т. В.** Избранные вопросы ангионеврологии / Т. В. Мироненко, Ю. Н. Сорокин, П. Д. Бахтояров. – Луганск : Виртуальная реальность, 2008. – 276 с.
- 3. Клинико-патогенетические особенности синдрома вертебрально-базиллярной недостаточности / П. Р. Камчатнов, Т. Н. Гордеева, А. А. Кабанов и др. // Инсульт. – 2001. – Т. 1. – С. 55 – 57.**
- 4. Caplan L. R.** Vertebrobasilar occlusion disease: review of selected aspects / L. R. Caplan // Cerebrovascular disease. – 1992. – Vol. 2. – P. 320 – 326.
- 5. Исайкин А. И.** Вертебрально-базиллярная недостаточность / А. И. Исайкин, Н. Н. Яхно // РМЖ. – 2001. – Т. 9, № 25. – С. 23 – 26.
- 6. Критерии МР- и КТ-дифференциальной диагностики венозного и артериального инсульта / С. Е. Семенов, И. В. Молдавская, А. С. Семенов, Л. С. Барбараш // Мед. визуализация. – 2010. – № 6. – С. 41.**
- 7. Магнитно-резонансная томография в нейрохирургии / А. Н. Коновалов, В. Н. Корниенко, И. Н. Пронин. – М. : Видар, 1998. – 276 с.**
- 8. Меллер Е. Б.** Норма при КТ- и МРТ-исследованиях / Е. Б. Меллер, Э. Райф. – М. : МЕДпресс-информ, 2008. – 256 с.
- 9. Heang C. Y.** Small cerebellar strokes may mimic labyrinthine lesions / C. Y. Heang, Y. L. Yu // J. Neurol. Neurosurgery and Psychiatry. – 1985. – Vol. 50. – P. 720 – 726.

Калина Н. В., Андреева І. В. Магніторезонансна томографія в дослідженні артерій голови та шиї

Проведений аналіз результатів магніторезонансної ангиографії артерій голови та шиї 59 пацієнтів з різною неврологічною симптоматикою. Відсутність патології артерій головного мозку було виявлено в 10,17% випадків. Із патологічних змін артерій головного мозку найбільш часто зустрічалися гіпоплазії хребетних артерій (22,64%) та звитість внутрішніх сонних артерій (33,96%). У невеликому відсотку випадків знайдено гіпоплазії передніх мозкових артерій, їхнє поєднання з гіпоплазіями хребетних артерій та звитістю внутрішніх сонних артерій, зниження або відсутність кровотоку по внутрішній сонній артерії тощо. Якість візуалізації судин дозволяє застосовувати магніторезонансну ангиографію в наукових дослідженнях морфофункціонального напрямку.

Ключові слова: магніторезонансна ангиографія, артерії голови та шиї.

Калина Н. В., Андреева И. В. Магнитнорезонансная томография в исследовании артерий головы и шеи

Проведен анализ результатов магнитнорезонансной ангиографии сосудов головы и шеи 59 пациентов с различной неврологической симптоматикой. Отсутствие патологии артерий головного мозга было выявлено в 10,17% случаев. Из патологических изменений артерий головного мозга наиболее часто встречались гипоплазии позвоночных артерий (22,64%) и извитость внутренних сонных артерий (33,96%). Реже обнаружены гипоплазии передних мозговых артерий, их сочетание с гипоплазиями позвоночных артерий и извитостью внутренних сонных артерий, снижение и отсутствие кровотока по внутренней сонной артерии и др. Качество визуализации сосудов позволяет использовать магнитнорезонансную ангиографию в научных исследованиях морфофункционального направления.

Ключевые слова: магнитнорезонансная ангиография, артерии головы и шеи.

Kalina N. V., Andreeva I. V. Magnetic Resonance Tomography in Studying of Arteries of Head and Neck

The analysis of results of magnetic resonance angiography of vessels of the head and neck is spent in 59 patients with different neurologic symptoms. Absence of the brain arteries is revealed in 10,17% cases. The hypoplasia of the vertebral arteries (22,64%) and winding of the internal carotid arteries (33,96%) is more often found. The hypoplasia of the anterior brain arteries and its combination with hypoplasia of the vertebral arteries and winding of the internal carotid arteries, reduction and absence of blood flow in the internal carotid arteries are seldom established. Therefore not only arteries of the Willis circle but the the internal carotid arteries and the vertebral arteries are visualized at magnetic resonance angiography of brain arteries. The method allows to determine the decreasing the vessel diameter (hypoplasia), the winding of vessel, reduction or absence of blood flow (thrombosis). The intracranial segment of the vertebral arteries is only located.

A quality of visualization of vessels allows to use the magnetic resonance angiography in scientific researches of morphofunctional direction.

Key words: of magnetic resonance angiography, arteries of head and neck.

Стаття надійшла до редакції 20.05.2013 р.

Прийнято до друку 26.06.2013 р.

Рецензент – д. мед. н., проф. О. А. Виноградов.

ПАТОЛОГІЯ ДИХАЛЬНОЇ СИСТЕМИ

УДК 616.24-002:616-07

Ю. А. Громченко

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ НЕГОСПИТАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИИ В НАСТОЯЩЕЕ ВРЕМЯ

Пневмония – острое инфекционное заболевание, преимущественно бактериальной этиологии, которое характеризуется очаговыми поражениями респираторных отделов легких и наличием внутриальвеолярной экссудации. В большинстве стран мира, в том числе в Украине, приняты современные классификации, которые в зависимости от условий возникновения заболевания подразделяют пневмонии на 4 большие группы:

1. Негоспитальная пневмония (НП) – пневмония, развившаяся у пациента вне стационара.

2. Госпитальная пневмония (нозокомиальная) – пневмония, возникшая через 48 часов нахождения больного в стационаре. Пневмония у больных, находящихся на искусственной вентиляции легких (ИВЛ) – один из типов нозокомиальной пневмонии. Это пневмония, возникшая позже 48 часов нахождения больного на ИВЛ.

3. Аспирационная пневмония.

4. Пневмонии у больных с иммунодефицитными состояниями (ВИЧ, ятрогенная иммуносупрессия, врожденный иммунодефицит).

НП – довольно распространенная инфекционная патология. Заболеваемость НП в Украине составляет около 0,5%, а летальность достигает 3%, причем в последние годы прослеживается четкая тенденция к прогрессивному повышению этих показателей. Количество серьезных осложнений, возникающих в результате НП, также обуславливает актуальность данной проблемы.

Пневмония является важнейшей отдельно взятой причиной смертности детей во всем мире. Ежегодно она уносит жизни примерно 1,4 миллиона детей в возрасте до пяти лет. Она является причиной 18% всех случаев смерти детей в возрасте до пяти лет во всем мире. Ежегодно в мире регистрируется около 155 миллионов случаев заболевания пневмонией у детей.

Проблема диагностики и лечения внебольничной пневмонии сохраняет свою актуальность, невзирая на очевидные достижения фармацевтической индустрии и активную популяризацию рациональных схем антимикробной химиотерапии инфекций нижних дыхательных путей [1, с. 125].

Одним из основных и наиболее авторитетных источников информации для врачей по вопросам диагностики и лечения больных пневмонией являются рекомендации, подготовленные ведущими специалистами по результатам проспективных рандомизированных сравнительных хорошо контролируемых исследований с учётом постулатов доказательной медицины. В Украине в настоящее время используются рекомендации, утверждённые приказом Министерства здравоохранения № 128 от 19.03.2007 г. [2, с. 25].

Согласно современным представлениям, под НП следует понимать острое заболевание, возникшее во внебольничных условиях – то есть вне стационара, или диагностированное в первые 48 ч от момента госпитализации, или развившееся у пациента, не находившегося в домах сестринского ухода / отделениях длительного медицинского наблюдения ≥ 14 сут., которое сопровождается симптомами инфекции нижних отделов дыхательных путей (лихорадка, кашель, выделение мокроты, возможно гнойной, боль в грудной клетке, одышка) и рентгенологическими признаками «свежих» очагово-инфильтративных изменений в легких при отсутствии очевидной диагностической альтернативы.

Летальность при НП оказывается наименьшей у лиц молодого и среднего возраста без сопутствующих заболеваний. Напротив, у пациентов старше 60 лет при наличии серьезной сопутствующей патологии (хроническое обструктивное заболевание легких, злокачественные новообразования, алкоголизм, сахарный диабет, заболевания почек и печени, сердечно-сосудистой системы и др.), а также в случаях тяжелого течения ВП (мультилобарная инфильтрация, вторичная бактериемия, частота дыхания > 30 /мин, гипотензия, острая почечная недостаточность) этот показатель достигает 15 – 30%.

Анализ российских данных в отдельных регионах свидетельствует, что наиболее высокая смертность от ВП регистрируется у мужчин трудоспособного возраста.

С целью выявления особенностей течения пневмонии на современном этапе мной было проведено ретроспективное исследование, включившее изучение медицинской документации больных, пролеченных в терапевтическом отделении нашей больницы в 2012 году. Это 120 больных с диагнозом «негоспитальная пневмония». В структуре больных 72,5% сотрудников ОВД, 15,83% пенсионеров МВД, 11,67% членов семей. Женщин 28,8%, мужчин 71,2%. Все больные получили лечение в терапевтическом отделении, случаев перевода в ОРИТ не отмечалось.

Диагноз негоспитальной пневмонии является установленным при наличии у больного рентгенологически подтвержденной очаговой инфильтрации и не менее 2 клинических признаков из нижеприведенных:

- острое начало заболевания с температурой тела выше 38 °С;
- кашель с выделением мокроты;
- физикальные признаки (притупленный или тупой перкуторный звук, ослабленное или жесткое бронхиальное дыхание, фокус звонких мелкопузырчатых хрипов и/или крепитации);
- лейкоцитоз (более $10 \times 10^9/\text{л}$) и/или палочкоядерный сдвиг (более 10%) [2, с. 25].

В исследуемой группе острое начало заболевания отмечалось у 119 больных, что составляет 99,17%; повышение температуры отмечалось у 117 больных (97,5%); двое больных активно не предъявляли жалобы на кашель (98,33%). Кроме основной жалобы на частый кашель, больные предъявляли жалобы на резкую слабость – 98 человек (81,67%), на боль в грудной клетке – 53 человека (44,17%).

Физикальные признаки заболевания отмечались нами в 98,3%. Хотя нужно признать, что в 4 случаях имелась сопутствующая патология в виде хронических обструктивных заболеваний легких, при которой тоже отмечаются изменения при перкуссии и аускультации.

В анализах у исследуемых отмечались:

- лейкоцитоз более $10 \times 10^9/\text{л}$ – 15,4% случаев, нормальное количество лейкоцитов – 76,9% случаев, лейкопения – 7,7% случаев;
- повышение СОЭ – 65,4% случаев;
- палочкоядерный сдвиг влево – 13,5% случаев.

В настоящее время больные при появлении у них первых признаков респираторной вирусной инфекции, повышении температуры тела самостоятельно начинают лечение, и в большинстве случаев это лечение симптоматическое – применение НПВС. Поэтому когда через сутки – двое больной обращается к врачу, нужно учитывать, что лейкопения у него может быть не признаком тяжелого течения пневмонии, а побочным действием приема парацетамола и / или других НПВС.

Такого же мнения придерживается ряд исследователей. Так, например, д. м. н. А. А. Визель указал, что лейкоцитоз, активация белого кровяного ростка с палочкоядерным сдвигом влево, с появлением юных форм и даже промиелоцитов — все это направлено на борьбу с пневмоническим очагом в легком. Применение НПВС ослабляет эту реакцию. В экспертных случаях летальных исходов от пневмонии после применения НПВС анализ крови выявлял выраженную лейкопению [3, с. 11].

В биохимических анализах больных при поступлении в стационар регистрировались следующие изменения:

- СРБ оставался отрицательным у 16 больных (двум больным из пролеченных СРБ не определялся), что составило 13,33%;
- повышение уровня фибриногена отмечалось у 55,2% больных;
- белковый коэффициент опустился ниже 1, 2 у 28,33% больных.

Учитывая, что госпитализации в терапевтическое отделение подлежат больные 3-й группы, то у пациентов этой группы развитие НП с наибольшей вероятностью может быть обусловлено *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, атипичными возбудителями, грамотрицательными энтеробактериями. У 10 – 40% больных 3-й группы по данным исследований выявляют смешанную инфекцию.

Госпитализированным в терапевтическое отделение больным проводилась комбинированная антибиотикотерапия с использованием парентерально защищенного аминопенициллина в сочетании с макролидом (азитромицин) или цефалоспорином III поколения (цефтриаксон) в сочетании с фторхинолоном (левофлоксацин). Больные с нетяжелым течением заболевания и отсутствующей сопутствующей патологией получали монотерапию (цефтриаксон или азитромицин).

При назначении препаратов учитывались тяжесть течения, возраст пациентов, сопутствующая патология, прием антибиотиков в анамнезе. Лечебная тактика соответствует рекомендациям Европейского респираторного общества (2005) относительно группы больных с повышенным риском, которым необходима госпитализация (пневмония средней степени тяжести) и Протоколу оказания медицинской помощи по специальности «Пульмонология», утвержденному Приказом МОЗ № 128 от 2007 года [2, с. 25].

Монотерапию получало 3 человека (2,5% пролеченных в отделении человек), комбинацию защищенного аминопенициллина и макролида – 43 человека (35,83%), остальным 74 пациентам по состоянию здоровья была назначена ступенчатая, комбинированная терапия цефалоспорином и фторхинолоном.

К сожалению, в Украине на сегодняшний день отсутствуют достоверные данные по антибиотикорезистентности патогенов при пневмонии, поэтому целесообразно учитывать результаты исследований, проведенных в других странах, в первую очередь в России и странах Европы.

Рентген-контроль проводился на 14 – 15-й день лечения в стационаре. У всех больных отмечалась положительная динамика, у 97,5% инфильтрация разрешилась, у 3 пролеченных пациентов (2,5%) разрешение инфильтрации отмечено на 21-й день.

Таким образом, по результатам исследования выявлено, что в настоящее время результаты анализа крови (лекоцитоз, изменение СОЭ, повышение фибриногена, повышение СРБ, снижение белкового коэффициента) не могут достоверно характеризовать тяжесть течения заболевания. Возможно, это происходит из-за изменений в анализах крови пациентов до возникновения у них пневмонии, из-за самостоятельного приема лекарственных средств, влияющих на картину крови, из-за низкого качества используемых лабораториями реактивов. Также это связано с наличием сопутствующей патологии у людей,

госпитализированных в отделение для проведения лечения по поводу НП. Особенности клинического течения (отсутствие повышенной температуры при госпитализации), отсутствие активных жалоб на кашель объяснимы оказанием врачебной помощи пациентам на догоспитальном этапе.

Схемы назначения антибиотикотерапии обусловлены тяжестью состояния больных – тяжестью течения и локализацией участков поражения, возрастом пациентов, сопутствующей патологией, анамнезом. Применение назначения комбинированной терапии защищенного аминопенициллина и макролида, цефалоспорина и фторхинолона является обоснованным.

Список использованной литературы

1. Amenta P. S. The extracellular matrix is the integrated unit: ultrastructural localization of collagen types, fibronectin and laminin / P. S. Amenta, S. Gay, A. Vahery // Coll. Relat. Res. – 1986. – Vol. 6, No. 2. – P. 125. **2. Наказ МОЗ № 128** від 19.03.2007 «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Пульмонологія». – С. 25. **3. Визель А. А.** Пневмония: к вопросу диагностики и лечения в современных условиях / А. А. Визель, Г. В. Лысенко // Практ. медицина. – 2012. – № 1. – С. 22 – 25.

Громченко Ю. А. Клініко-лабораторні особливості негоспітальної пневмонії сьогодні

У статті наведено результати ретроспективного дослідження документації 120 пацієнтів, які лікувалися з приводу негоспітальної пневмонії. При встановленні діагнозу та призначенні лікування хворим ми керувалися Наказом МОЗ № 128 від 19.03.2007 р. Проведено аналіз особливостей клінічних проявів захворювання й розглянуто їхні можливі причини (надання допомоги на догоспітальному етапі, самостійний прийом медикаментів хворими до звернення до лікаря тощо).

Лікувальна тактика відповідала рекомендаціям Європейського респіраторного товариства (2005). Хворі отримували комбіновану терапію, що складається із захищеного амінпеніциліну й макроліду або цефалоспорину III і фторхинолону. Обидві схеми призначення антибіотикотерапії були ефективними і виправданими.

У результаті дослідження виявлено, що сьогодні результати аналізу крові не можуть достовірно характеризувати тяжкість перебігу захворювання.

Ключові слова: негоспітальна пневмонія, аналіз крові, антибіотикотерапія.

Громченко Ю. А. Клинико-лабораторные особенности негоспитальной пневмонии в настоящее время

В статье приведены результаты ретроспективного исследования документации 120 пациентов, пролеченных по поводу негоспитальной пневмонии. При постановке диагноза и назначении лечения больным мы руководствовались Приказом МОЗ № 128 от 19.03.2007 г. Проведен анализ особенностей клинических проявлений заболевания и рассмотрены их возможные причины (оказание помощи на догоспитальном этапе, самостоятельный прием медикаментов больными до обращения к врачу и т. д.).

Лечебная тактика соответствовала рекомендациям Европейского респираторного общества (2005). Больные получали комбинированную терапию, состоящую из защищенного аминопенициллина и макролида или цефалоспорины III и фторхинолона. Обе схемы назначения антибиотикотерапии были эффективными и оправданными.

В результате исследования выявлено, что в настоящее время результаты анализа крови не могут достоверно характеризовать тяжесть течения заболевания при нем.

Ключевые слова: негоспитальная пневмония, анализ крови, антибиотикотерапия.

Gromchenko Yu. Clinical and Laboratory Features of Community-Acquired Pneumonia at Present

The article contains results of retrospective study of 120 records of patients treated community-acquired pneumonia. The diagnosis of community-acquired pneumonia was determined on the basis of clinical signs and confirmed radiographically (chest X-ray). At diagnosis and treatment assignment for patients we were guided by Order of the Ministry of Health No. 128 of 19.03.2007. The analysis of the features of disease clinical manifestations is held and their possible causes are considered, such as the provision of pre-hospital care, self-administration of medicines by patient before seeking medical attention.

Medical tactic consistent with the recommendations of the European Respiratory Society (2005) relative to the group of patients with an increased risk and needing hospitalization (pneumonia of moderate severity). Patients depending on age, disease severity, comorbidity received combined therapy consisting of a protected aminopenicillin and macrolide or cephalosporin III and fluoroquinolone. Both schemes of antibiotic therapy appointment were effective and justified. All patients were booked out from the department with recovery.

The study revealed that at present, blood test results (leukocytosis, changes in sedimentation rate, increased fibrinogen, increased CRP, reduced protein ratio) can't reliably characterize the severity of the disease, when one have it.

Key words: community-acquired pneumonia, CAP, blood test, antibiotic therapy.

Стаття надійшла до редакції 20.05.2013 р.

Прийнято до друку 26.06.2013 р.

Рецензент – д. мед. н., проф. О. А. Виноградов.

УДК 616-001.8-07-053.31

**Н. Б. Пількевич, В. Є. Ніжельський, О. А. Пількевич,
А. О. Решетняк, І. В. Стеріоні**

ВПЛИВ ГІПОКСИЧНИХ СТАНІВ НА ЗМІНИ В ПОКАЗНИКАХ ГОМЕОСТАЗУ НОВОНАРОДЖЕНИХ

До теперішнього часу асфіксія й гіпоксично-травматичні ураження мозку залишаються провідною причиною смерті дітей у перинатальному періоді. Частота асфіксії новонароджених, за даними практично всіх вітчизняних авторів, становить 4 – 6% серед усіх живонароджених. Асфіксія новонародженого – синдром, що характеризується відсутністю дихання або окремими нерегулярними й неефективними дихальними рухами при народженні в дитини з наявністю серцевої діяльності, що супроводжується комплексом клінічних та біохімічних порушень [1; 2]. Асфіксія в пологах – часте й грізне перинатальне ускладнення. За даними багатьох джерел щорічно у світі 4 млн дітей народжуються в асфіксії, приблизно 840 тис. з них помирають, ще стільки ж надалі мають стійкі порушення функціональної діяльності центральної нервової системи [1 – 3]. Особливо велика частота асфіксії в дітей, що народилися в тазовому та інших аномальних приляганнях (у 5 – 6 разів частіше порівняно з дітьми, які народилися в головному приляганні).

Асфіксія впливає на всі системи організму новонародженого. Клінічні наслідки перинатальної асфіксії дуже важкі. Відбуваються такі порушення центральної нервової системи, як гіпоксично-ішемічна енцефалопатія, набряк мозку, судоми, синдром невідповідної секреції антидіуретичного гормону, ДЦП [2; 4 – 6]; дихальної системи: легенева гіпертензія, порушення сурфактантної системи, аспірація меконію, легеневі кровотечі [4; 7; 8]; сечовидільної системи: протенурія, гематурія,

олігурія, гостра ниркова недостатність [4; 9; 10]; серцево-судинної системи: некроз міокарду, артеріальна гіпотензія, синусна брадикардія, ригідний серцевий ритм [2; 4]; травної системи: некротичний ентероколіт, печінкова дисфункція, шлункова або кишкова кровотеча, знижена толерантність до ентерального харчування; системи крові: тромбоцитопенія, ДВЗ-синдром, поліцитемія [4; 11]; серйозні метаболічні порушення: метаболічний ацидоз, гіпоглікемія, гіпокальціємія, гіпонатріємія, гіперкаліємія [4; 6]. Вивчення біохімічного та імунологічного статусів доношених новонароджених є актуальною темою на сьогоднішній день.

Метою роботи було визначення імуноглобулінів сироватки крові класів (А, М, G), електролітів у плазмі крові, біохімічного статусу доношених новонароджених, які перенесли асфіксію в пологах.

Під нашим спостереженням знаходилися 26 новонароджених, які перенесли асфіксію в пологах, із середнім ступенем важкості асфіксії було 17 дітей (66%), з тяжким ступенем – 9 дітей (34%). Із них 39% (10 дітей) склали дівчатка, 61% (16 дітей) – хлопчики. Термін гестації досліджених складає 38 – 41 тиждень, з масою тіла від 2900 до 4250 г та нормальним фізіологічним розвитком. Дослідження проводилося на базі кафедри патофізіології Луганського державного медичного університету, відділення патології новонароджених Луганської обласної дитячої клінічної лікарні. Усіх новонароджених розділили на дві групи: (1) контрольну та (2) дослідну (доношені новонароджені, які перенесли асфіксію середнього та важкого ступеня в пологах). Діагноз був встановлений на першу добу після пологів усім новонародженим.

У перші дні життя в новонароджених, які перенесли асфіксію в пологах на тлі внутрішньоутробної гіпоксії спостерігається виражене пригнічення В-лімфоїдної системи. Це проявлялося в зниженні рівня IgG в дослідній групі в дітей із середнім ступенем асфіксії порівняно з контрольною групою в 1,15 раза, а в дітей з асфіксією важкого ступеня – в 1,3 раза, але при підвищенні концентрації в сироватці крові вмісту IgA – у дітей з асфіксією середнього ступеня – у 2,5 раза, а в дітей з асфіксією важкого ступеня – у 3,5 раза, а IgM у дітей з асфіксією середнього ступеня – в 1,18 раза, а в дітей з асфіксією важкого ступеня – в 1,36 раза, унаслідок підвищеної проникності плаценти, яка зумовлена внутрішньоутробною гіпоксією (табл. 1).

При важкій асфіксії в організмі новонародженого відбувається пригнічення функцій печінки, підвищення фізіологічної проникності клітинних мембран печінки, зворотним розвитком її лівої частки та гемолізом еритроцитів, при якому відбувається збільшення загального білірубіну в дослідній групі, у дітей із середнім ступенем асфіксії порівняно з контрольною групою – у 4,2 раза, а в дітей з важким ступенем – у 6,9 раза. Збільшення відбувається за рахунок непрямої фракції. Вміст загального, прямого та непрямого білірубіну в сироватці

крові дітей контрольної групи впродовж усього дослідження не змінювався та знаходився в межах норми (табл. 2).

Таблиця 1

Показники вмісту імуноглобулінів (г/л) у сироватці крові новонароджених контрольної та дослідної групи (M ± m)

Показник, г/л	Контрольна група	Дослідна група	
		Середній ступінь асфіксії n = 17	Важкий ступінь асфіксії n = 9
IgA	0,02 ± 0,03	0,05 ± 0,002***	0,07 ± 0,004***
IgM	0,11 ± 0,05	0,13 ± 0,008***	0,5 ± 0,009***
IgG	11,7 ± 0,4	10,1 ± 0,5***	8,7 ± 0,4***

Примітка: * – достовірність відмінностей (* – p ≤ 0,05; ** – p ≤ 0,01; *** – p ≤ 0,001) показників у групах обстежуваних (по відношенню до контрольної групи)

Таблиця 2

Біохімічні показники білірубіну (мкмоль/л) у сироватці крові новонароджених (M ± m)

Показник мкмоль/л	Контрольна група	Дослідна група	
		Середній ступінь асфіксії n = 17	Важкий ступінь асфіксії n = 9
Загальний білірубін	23,0 ± 0,15	98,5 ± 4,9***	158,8 ± 7,9***
Прямий білірубін	14,3 ± 0,7	69,2 ± 3,4***	119,4 ± 5,9***
Непрямий білірубін	8,7 ± 0,4	29,3 ± 1,4***	38,4 ± 1,9***

Примітка: * – достовірність відмінностей (* – p ≤ 0,05; ** – p ≤ 0,01; *** – p ≤ 0,001) показників у групах обстежуваних (по відношенню до контрольної групи)

У дітей, які народилися в асфіксії, типовими порушеннями є гіперкаліємія, гіпонатріємія, гіпомагніємія, гіпокальціємія. Так, у дослідній групі в дітей з асфіксією середнього ступеня, відмічається падіння рівня іонів натрію в плазмі майже в 1,5 раза порівняно з контрольною групою, а і дітей з важким ступенем – майже у 2 раза. Це свідчить про затримку в організмі води й розвиток у новонародженого гідремії та гіпергідратації. Рівень кальцію в дослідній групі з середнім ступенем асфіксії порівняно з контрольною групою знижено у 2 рази, а в дітей з важким ступенем – у 2,5 раза. Рівень магнію в дослідній групі з середнім ступенем асфіксії порівняно з контрольною групою знижено в 1,5 раза, а в дітей з важким ступенем – у 2,5 раза. Рівень калію в плазмі в дослідній групі в дітей із середнім ступенем асфіксії порівняно з контрольною групою збільшено в 1,3 рази, а в дітей з важким ступенем – в 1,75 раза та значно знижений в еритроцитах. Причиною гіперкаліємії може бути посилений катаболізм білків, пов'язаний з асфіксією та

ішемією тканин. Важка асфіксія призводить до переважного кровопостачання життєво важливих органів (головного мозку, серця, наднирників). Централізація кровообігу, у свою чергу, посилює тканинний метаболічний ацидоз, який збільшує проникність судинної стінки й клітинних мембран, що викликає гіперкаліємію, гіпонатріємію, гіпомагніємію, гіперкальціємію (табл. 3).

Таблиця 3

**Біохімічні показники електролітів плазми крові
контрольної та дослідної груп (M ± m)**

Показник, ммоль/л	Контрольна група	Дослідна група	
		Середній ступінь асфіксії	Важкий ступінь асфіксії
Na ⁺	145 ± 7,2	128 ± 6,4***	110 ± 5,5***
K ⁺	5,6 ± 0,28	7,5 ± 0,3***	9,8 ± 0,4***
Ca ²⁺	2,0 ± 0,1	1,0 ± 0,05***	0,8 ± 0,04***
Mg ²⁺	0,75 ± 0,03	0,5 ± 0,02***	0,3 ± 0,01***

Примітка: * – достовірність відмінностей (* – p ≤ 0,05; ** – p ≤ 0,01; *** – p ≤ 0,001) показників у групах обстежуваних (по відношенню до контрольної групи)

Таким чином, нами встановлено, що зниження рівня IgG у дітей із середнім ступенем асфіксії порівняно з нормою в 1,15 раза, а в дітей з асфіксією важкого ступеня – в 1,3 раза, але при підвищенні концентрації в сироватці крові вмісту IgA – у дітей з асфіксією середнього ступеня – у 2,5 раза, а в дітей з асфіксією важкого ступеня – в 3,5 раза, а IgM у дітей з асфіксією середнього ступеня – в 1,18 раза, а в дітей з асфіксією важкого ступеня – в 1,36 раза.

Пригнічення функцій печінки відображується й на показниках загального білірубіну в сироватці крові. Так, відбувається збільшення загального білірубіну, у дітей із середнім ступенем асфіксії порівняно з контрольною групою – у 4,2 раза, а в дітей з важким ступенем – у 6,9 раза. Збільшення відбувається за рахунок непрямой фракції.

Список використаної літератури

- 1. Клиническое** руководство по асфиксии плода и новорожденного / под ред. А. Михайлова, Р. Тунелла. – СПб. : Петрополис, 2001. – С. 144.
- 2. Неонатология** / под ред. Т. Л. Гомедлы, М. Д. Каннигам. – М., 1995. – 636 с.
- 3. Перинатальная** патология головного мозга: предел безопасности, ближайший и отдаленный прогноз / Ю. И. Барашнев, Ю. И. Бубнова, З. Х. Сорокина и др. // Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. – 1998. – 35 с.
- 4. Асфиксия** новорожденного / Н. П. Шабалов, В. А. Любименко, А. Б. Пальчик, В. К. Ярославский. – М. : Медэкспресс, 2004. – 224 с.
- 5. Пальчик А. Б.** Гипоксически-эшемическая энцефалопатия новорожденных /

А. Б. Пальчик, Н. П. Шабалов. – Н/Новгород : НГИА, 2001. – 187 с.
6. Вельтищев Ю. Е. Состояние здоровья детей и общая стратегия профилактики болезней / Ю. Е. Вельтищев // Рос. вестн. перинатологии и педиатрии (приложение). – 1994. – 67 с. **7. Фомичев М. В.** Респираторная терапия у новорожденных / М. В. Фомичев. – СПб. : СпецЛит, 2000. – 79 с. **8. Абрамченко В. В.** Перинатальная фармакология / В. В. Абрамченко. – СПб. : Логос, 1994. – 463 с. **9. Полунин И. Н.** Изменения параметров основных функциональных систем новорожденных, перенесших острую или хроническую гипоксию / И. Н. Полунин, Н. М. Митрохина, Н. Ю. Зинченко. – М. : МЕДпресс-информ, 2003. – 367 с. **10. Курашвили Л. Р.** Морфологические основы нарушения маточно-плацентарного кровотока при инфекционных плацентитах / Л. Р. Курашвили, Ю. В. Цыбин // Фундамент. исследования. – 2005. – № 5. – С. 65. **11. Кошелева И. Г.** Современное представление о причинах недонашивания беременных : обзор литературы // Вопр. охраны материнства и детства. – 1979. – № 1 – С. 65 – 68.

Пількевич Н. Б., Нижельський В. Є., Пількевич О. А., Решетняк А. О., Стеріоні І. В. Вплив гіпоксичних станів на зміни в показниках гомеостазу новонароджених

У статті наведено результати змін показників гомеостазу в новонароджених, які перенесли асфіксію в пологах на тлі хронічної внутрішньоутробної гіпоксії. За результатами дослідження встановлено, що вираженість змін показників білірубіну в сироватці крові залежить від тяжкості асфіксії при пологах і найбільш значні зміни спостерігали при важкому ступені. Як свідчать дані, в імунному статусі в новонароджених спостерігається виражене пригнічення гуморальної ланки імунітету.

Централізація кровообігу, у свою чергу, посилює тканинний метаболічний ацидоз, який збільшує проникність судинної стінки й клітинних мембран, що викликає гіперкаліємію, гіпонатріємію, гіпомагніємію, гіперкальціємію.

Ключові слова: новонароджені, асфіксія, показники гомеостазу.

Пилькевич Н. Б., Нижельский В. Е., Пилькевич Е. А., Решетняк А. А., Стериони И. В. Влияние гипоксических состояний на изменения в показателях гомеостаза новорожденных

В статье приведены результаты изменений показателей гомеостаза у новорожденных, перенесших асфиксию в родах на фоне хронической внутриутробной гипоксии. По результатам исследования установлено, что выраженность изменений показателей билирубина в сыворотке крови зависит от тяжести асфиксии при родах и наиболее

значительные изменения наблюдали при тяжелой степени. Как свидетельствуют данные, в иммунном статусе у новорожденных наблюдается выраженное угнетение гуморального звена иммунитета.

Централизация кровообращения, в свою очередь, усиливает тканевой метаболический ацидоз, который повышает проницаемость сосудистой стенки и клеточных мембран, что вызывает гиперкалиемию, гипонатриемию, гипомагниемию, гиперкальциемию.

Ключевые слова: новорожденные, асфиксия, показатели гомеостаза.

Pilkevich N. B., Nyzhelskiy V. E., Pilkevich E. A., Reshetnyak A. A., Stereony I. V. The Influence of Hypoxic Conditions on Alterations in Homeostasis Indexes among Newborns

The article presents the results of changes of homeostasis indexes in newborns, survived an asphyxia in delivery on the background of chronic intrauterine hypoxia. Expressiveness of bilirubin indexes in blood serum depends on the severity of asphyxia at delivery and most significant alterations were seen at severe degree. Thus, we have established that in babies with mild asphyxia the general bilirubin exceeded the norm in 4,26 times and was 98 $\mu\text{mol/l}$, the most significant increase of general bilirubin in blood serum was observed in babies with severe asphyxia, which exceeded the norm in 6,9 times (158,8 $\mu\text{mol/l}$ correspondingly).

At neonatal asphyxia there is thymus involution and enzyme blockade responsible for thymosine synthesis. Going by the findings the expressed oppression of humoral link of immunity is observed in immune status among newborns. There was a decrease of IgG level in newborns with mild asphyxia compared to the norm in 1,15 times and in 1,3 times among newborns with severe asphyxia. Because of the increase of placenta permeability conditioned by chronic intrauterine hypoxia we observed the increase of IgA in blood serum among babies with mild asphyxia – in 2,5 times; in babies with severe one – in 3,5 times; the contents of IgM in babies with mild asphyxia – in 1,18 times and in newborns with severe asphyxia – in 1,36 times.

The centralization of circulation, in turn, increases the tissue metabolic acidosis, which increases vascular permeability hyperkalemia, hyposodiemia, hypomagnesaemia and hypercalcemia.

Key words: newborns, asphyxia, homeostasis indexes.

Стаття надійшла до редакції 31.03.2013 р.

Прийнято до друку 26.06.2013 р.

Рецензент – д. мед. н., проф. О. А. Виноградов.

ПАТОЛОГІЯ ТРАВНОЇ СИСТЕМИ

УДК 616.37-07:616-001

О. П. Бабкіна, Л. А. Шевченко, В. В. Шевченко

ДО ПИТАННЯ ВСТАНОВЛЕННЯ ДАВНОСТІ ВИНИКНЕННЯ МЕХАНІЧНОЇ ТРАВМИ ЗА ЗМІНАМИ ГІСТОЛОГІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ

Дані, які наведено в літературних джерелах стосовно особливостей ушкодження частин підшлункової залози, різняться. Деякі автори вказують, що ізольовані ушкодження тіла підшлункової залози спостерігаються в 52%, головки – у 16,4%, хвоста – у 10% та всієї залози – у 17,6%; досить часто травма підшлункової залози спостерігалася разом з травмою інших органів черевної порожнини (печінка, селезінка, нирки, шлунок тощо) [1 – 8].

Метою цієї роботи було вивчення динаміки змін гістологічних показників травмованих тканин підшлункової залози при різноманітних видах механічних травм залежно від давності заподіяння ушкоджень.

Матеріалом дослідження були тканини підшлункової залози 165 осіб чоловічої та жіночої статі віком від 20 до 60 років, які загинули при відомому та невідомому часі травми і давності настання смерті за наявності та відсутності алкоголю в крові та підлягали розтину в танатологічному відділі бюро судово-медичної експертизи м. Луганська протягом 2005 – 2011 років. Забір тканин травмованих органів здійснювався при температурі повітря в морзі від +16 до +25 °С, відносній вологості – 40–60%. При проведенні досліджень використовувались: гістологічний, гістохімічний методи з метою виявлення динаміки процесів регенерації гістологічних показників травмованих тканин підшлункової залози та проводився статистичний аналіз отриманих результатів.

Стаття є фрагментом науково-дослідницької роботи за номером державної реєстрації 0104U000908.

За нашими даними, при торако-абдомінальній травмі з ушкодженням підшлункової залози, при гістологічному дослідженні до 6 годин з моменту заподіяння травми, у зоні ушкодження виявляються еритроцити з чіткими контурами, у судинах накопичення лейкоцитів, у ділянках геморагій лейкоцити розташовані дифузно. Виявлено набряк строми. Починають з'являтися ознаки жирового некрозу (рис. 1).

Через 6 – 12 годин після виникнення ушкодження крововиливи у вигляді скупчення еритроцитів з чіткими контурами, але еритроцити в центрі крововиливів нечіткі, зростає кількість лейкоцитів у судинах і

тканинах, які концентруються перифокально. Зберігається набряк строми, виникає серозно-геморагійний та геморагійний набряк. Підвищується кількість жирових некрозів. У деяких випадках крововиливи визначаються в жировій клітковині, яка розташована навколо підшлункової залози (рис. 2).

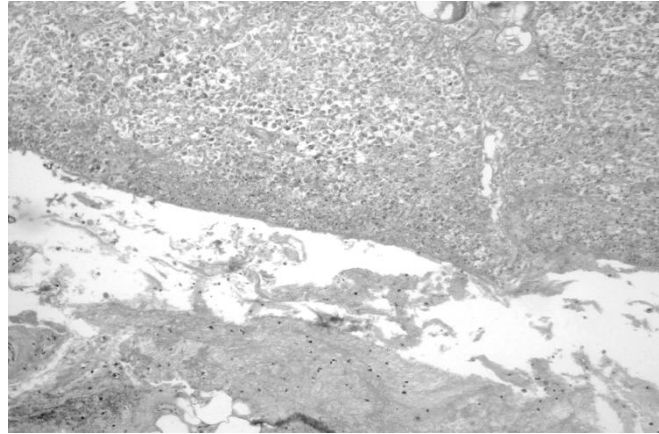


Рис. 1. Осередки некрозу (1), наявність крововиливу (2) тіла підшлункової залози в жінки 56 років, яка загинула від механічної травми. Давність травми 4 години. Зabarвлення гематоксилін-еозином. Зб. $\times 100$

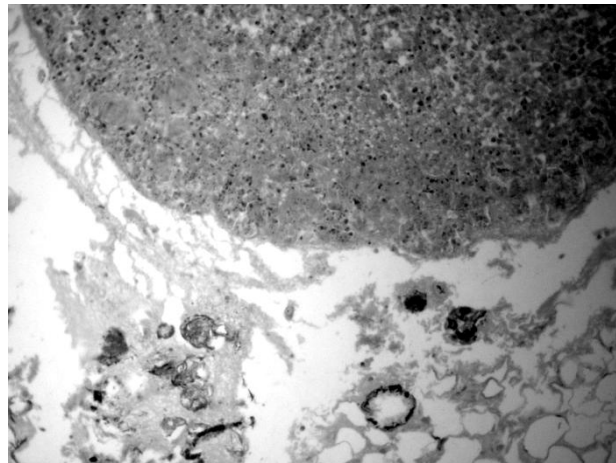


Рис. 2. Наявність крововиливу (1) у жировій клітковині, розташованій навкруги підшлункової залози в чоловіка 38 років, який загинув від механічної травми. Давність травми 8 годин. Зabarвлення гематоксилін-еозином. Зб. $\times 100$

Протягом 12 – 24-х годин еритроцити представлені у вигляді зернистих мас, на місці травми з'являються ділянки некротизованих тканин. У зонах перифокального запалення серед лейкоцитів виявляються макрофаги, лімфоїдні клітини, які містять зернистий пігмент (гемосидерин). Поширюється набряк. Також слід зазначити, що в цей період запальна інфільтрація збільшується, а кількість жирових некрозів, навпаки, зменшується. На 2 – 3-тю добу добре розрізняється демаркаційна лінія навкруги паренхіматозного некрозу та навколишньої жирової клітковини. У цей період також є виразною лейкоцитарна інфільтрація, з'являється значна кількість жирових некрозів, поширюється набряк. В інфільтратах з'являються лімфоцити, макрофаги, поодинокі гістіоцити. У деяких ділянках спостерігається інфільтрація у вигляді розповсюдженого гнійного запалення.

Через 4 – 6 діб після заподіяння травми продовжує зростати кількість жирових некрозів, у зоні інфільтратів підвищується кількість лімфоцитів, макрофагів, гістіоцитів. У цей термін починає формуватися демаркаційна лінія. Після 6-ї доби в зоні ушкодження підшлункової залози починається відторгнення некротизованих тканин із трансформацією клітинного перифокального інфільтрату в лімфо-гістіоцитарний. Виявляється проліферація фібробластів із стінок судин, яка триває впродовж 1 – 2-х тижнів. Починаючи з 3-го тижня мала місце послідовна проліферація фібробластів, формуються ніжні сполучнотканинні волокна, з'являються молоді судини.

Отже, отримані результати досліджень свідчать, що наші дані збігаються з літературними джерелами, у яких зазначається, що травматичні ушкодження підшлункової залози характеризуються високою летальністю, яка може сягати, за літературними даними, від 15 до 40%, за нашими – 28%.

Під час дослідження встановлено наявність закономірних змін гістологічних показників тканин підшлункової залози залежно від давності заподіяння травми з урахуванням часу смерті, наявності травматичної хвороби тощо, що допомагає при вирішенні актуальних для судово-слідчих органів питань про визначення давності, послідовності заподіяння ушкоджень у травмованих та загиблих осіб при механічній травмі.

Список використаної літератури

1. Сочетанная травма живота и таза / М. И. Бокарев, А. Б. Молитвословов, С. В. Сергеев и др. // Хирургия. – 2004. – № 10. – С. 50 – 53. **2. Острый** панкреатит (протоколы диагностики и лечения) / С. Ф. Багненко, А. Д. Толстой, В. Б. Краснорогов и др. // Хирургия. – 2005. – № 7. – С. 19 – 23. **3. Самчук В. В.** Судебно-медицинская диагностика в случаях травмы органов пищеварительного тракта тупыми предметами : автореф. дис. на соиск. учен. степ. канд. мед. наук :

спец. 14.00.24 «Судебная медицина» / В. В. Самчук. – М., 2001. – 23 с.
4. Афендулов С. А. Закрытые сочетанные повреждения поджелудочной железы и селезенки / С. А. Афендулов // Клин. хирургия. – 1988. – № 4. – С. 24 – 26. **5. Романенко А. Е.** Закрытые повреждение живота : руководство. – 2-е изд., пераб. и доп. / А. Е. Романенко. – Киев : Здоров'я, 1985. – 208 с. **6. Филин В. И.** Острое заболевание и повреждение поджелудочной железы : руководство для врачей / В. И. Филин. – Л. : Медицина, 1982. – 248 с. **7. Сапожникова М. А.** Морфология закрытой травмы груди и живота / М. А. Сапожникова. – М. : Медицина, 1988. – 160 с. **8. Багненко С. Ф.** Острый панкреатит – современное состояние проблемы и нерешенные вопросы / С. Ф. Багненко, В. Р. Гольцов // Альманах Института хирургии им. А. В. Вишневского. – 2008. – № 3. – С. 104 – 112.

Бабкіна О. П., Шевченко Л. А., Шевченко В. В. До питання встановлення давності виникнення механічної травми за змінами гістологічних показників підшлункової залози

Проведено комплексне дослідження з метою вивчення динаміки змін гістологічних показників травмованих тканин підшлункової залози при різноманітних видах механічних травм залежно від давності заподіяння ушкоджень.

Під час дослідження встановлено наявність закономірних змін гістологічних показників тканин підшлункової залози залежно від давності заподіяння травми з урахуванням часу смерті, наявності травматичної хвороби тощо, що допомагає при вирішенні актуальних для судово-слідчих органів питань про визначення давності, послідовності заподіяння ушкоджень у травмованих та загиблих осіб при механічній травмі.

Ключові слова: травма, давність, підшлункова залоза, гістологічні показники.

Бабкина Е. П., Шевченко Л. А., Шевченко В. В. К вопросу определения давности образования механической травмы по динамике изменений гистологических показателей поджелудочной железы

Проведено комплексное исследование с целью изучения динамики изменений гистологических показателей травмированных тканей поджелудочной железы при разнообразных видах механических травм в зависимости от давности причинения повреждений.

В ходе исследования установлено наличие закономерных изменений гистологических показателей тканей поджелудочной железы в зависимости от давности причинения травмы с учетом времени смерти, наличия травматической болезни и т. п., что помогает при решении

актуальных для судебно-следственных органов вопросов об определении давности, последовательности причинения повреждений у травмированных и погибших лиц при механической травме.

Ключевые слова: травма, давность, поджелудочная железа, гистологические показатели.

Babkina E. P., Shevchenko L. A., Shevchenko V. V. Limitation of Causing Mechanical Injuries for Dynamic Changes Histological Parameters Pancreas

Literary information about the features of damage of parts of pancreas differ arcs from a friend. Some authors specify that the isolated damages of body of pancreas are observed in 52%, heads are in 16,4%, tail in 10% and all of gland in 17,6%. Often the trauma of pancreas was observed with the trauma of other organs of abdominal region (liver, spleen, buds, stomach, and others like that). Complex research is conducted with the purpose of study of dynamics of changes of histological indexes of trauma fabrics of pancreas at the various types of mechanical traumas depending on the remoteness of infliction of damages. From our data at a toraco-abdominal trauma with the damage of pancreas, at histological research to 6 hours from the moment of infliction of trauma, in the area of damage red corpuscles appear with clear contours, in the vessels of accumulation of leucocytes, in areas hemorrhagic leucocytes are located diffusely. Found out the edema of стромы. The signs of steatonecrosis begin to appear.

During research the presence of appropriate changes of histological indexes of fabrics of pancreas is set depending on the remoteness of infliction of trauma taking into account time of death, presence of traumatic illness, and others like that, that helps at the decision of актуальных for judicial investigation questions about determination of remoteness, sequences of infliction of damages at trauma and lost persons at a mechanical trauma.

Key words: trauma, prescription, pancreas, histological parameters.

Стаття надійшла до редакції 20.05.2013 р.

Прийнято до друку 26.06.2013 р.

Рецензент – д. мед. н., проф. І. В. Андреева.

УДК 616-092.4:612.129:615.099

А. С. Лысенко, А. А. Виноградов

ИЗМЕНЕНИЕ БЕЛОКСИНТЕТИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ КРЫС В УСЛОВИЯХ ТОКСИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА

Частота заболеваний печени как в Украине, так и во всём мире ежегодно увеличивается. По данным ВОЗ, патология печени занимает 3-е место после сердечно-сосудистой патологии и онкозаболеваний [1]. Патологии печени и органов пищеварения являются социально-экономической и клинико-эпидемиологической проблемой здравоохранения всех стран мира [2 – 4]. Проблема дестабилизирующего гомеостаз человека влияния антропогенных факторов в последние десятилетия приобретает особо значимый характер, о чем свидетельствует ряд отечественных и зарубежных исследований [5 – 9]. Уровень смертности при развитии печёночной недостаточности достигает, по данным разных авторов, от 70 до 90%, несмотря на достижения интенсивной терапии. По данным ВОЗ, в течение последующих 10 – 20 лет смертность от заболевания печени возрастёт в два раза.

Вопросы патогенеза, диагностики и лечения диффузных заболеваний печени остаются одними из актуальных в медицине как ввиду сложности диагностики и выбора оптимальных методов лечения, так и вследствие тенденции к росту количества больных этими заболеваниями. В связи с этим раннее выявление больных с интоксикациями промышленными ядами, основным синдромом которых является хронический токсический гепатит, остается одной из актуальных задач здравоохранения.

В результате нарушения кровообращения, гипоксии и морфологических изменений при печеночной недостаточности страдают углеводная, желчеобразующая, белоксинтетическая, детоксикационная и другие функции печени. Развивается гипопропротеинемия, преимущественно за счет уменьшения альбуминовой ее фракции. Между тем известно, что именно сывороточные альбумины обладают чрезвычайно важной функцией образования легко диссоциирующих связей с молекулами различных соединений, в том числе эндогенных токсинов. При этом образование комплекса альбумин-токсин способствует снижению токсических свойств транспортируемых веществ, препятствует генерализации процесса эндотоксикоза, способствует также транспорту токсинов к органам естественной детоксикации [10]. Снижение антитоксической функции печени усугубляет течение гепатита за счет наводнения организма множеством токсических веществ и метаболитов, концентрирующихся в крови и

создающих вторичный гепатотропный эффект за счет блокады окислительных ферментативных систем.

Необходимо отметить, что печень обладает большими регенераторными и компенсаторными возможностями, выполняя свои функции даже при небольшом резерве здоровой паренхимы [11].

Для научного обоснования методического подхода к лечению и профилактике развивающихся изменений в печени необходим комплексный подход к изучению механизмов адаптации этих органов к действию ксенобиотиков, в частности в условиях токсического гепатита.

Целью настоящего исследования явилось изучение белоксинтетической функции печени при развитии токсического гепатита.

Данная работа является частью научно-исследовательской работы «Механизмы адаптации к факторам окружающей среды» ГУ «Луганский национальный университет имени Тараса Шевченко» (номер государственной регистрации 01980002641).

Настоящее исследование выполнено на 18 беспородных половозрелых крысах-самцах массой 240 – 280 г в летний период, 3 из которых составляли контрольную группу. У крыс экспериментальной группы выполняли моделирование токсического гепатита путем подкожного введения 70% хлороформа на растительном масле 2 раза в неделю в течение 1 месяца из расчёта 0,02 – 0,03 мл/100 г массы животного.

В сыворотке крови изучали уровень общего белка и его фракций (альбумин, глобулин) с определением альбумино-глобулинового коэффициента (А / Г) с помощью готовых биохимических наборов.

Содержание и уход за животными (включая анестезиологическое обеспечение и эвтаназию) осуществляли с соблюдением принципов Европейской конвенции о защите позвоночных животных, которые используются для экспериментальных и других научных целей (Страсбург, 1986) [12].

Цифровые данные обрабатывали методами вариационной статистики с применением компьютерной программы Excel.

При исследовании белоксинтетической функции печени установлено, что уровень общего белка колебался в значительных пределах. При исходном показателе $64,89 \pm 1,01$ г/л на 5-е сутки его уровень понижался до $58,47 \pm 0,98$ г/л. На 10-е сутки показатель повышался до $61,06 \pm 1,03$ г/л, а затем, постепенно понижался: на 15-е сутки составлял $56,99 \pm 0,27$ г/л, на 20-е сутки – $52,80 \pm 0,67$ г/л, а на 25-е сутки – $49,55 \pm 0,37$ г/л. Такая динамика изменения уровня общего белка в сыворотке крови указывала на истощение адаптационных механизмов печени, что проявлялось понижением белоксинтетической функции печени.

Снижение показателей общего белка происходило преимущественно за счёт изменения альбуминовой фракции. Исходный уровень альбумина был в пределах $26,78 \pm 0,97$ г/л. На 5-е сутки показатель снижался и составлял $19,51 \pm 2,19$ г/л. На 10-е сутки эксперимента было повышение уровня альбумина до $22,79 \pm 0,25$ г/л, а на 15-е, 20-е и 25-е сутки было понижение показателя до $22,03 \pm 0,30$ г/л, $18,27 \pm 0,68$ г/л и $13,54 \pm 2,00$ г/л соответственно.

Уровень глобулиновых фракций изменялся неравномерно. При исходном показателе $34,72 \pm 2,04$ г/л на 5-е и 10-е сутки происходило равномерное повышение до $38,63 \pm 2,95$ г/л и $38,28 \pm 1,13$ г/л соответственно, а на 15-е и 20-е сутки – понижение до $34,95 \pm 0,46$ г/л и $34,53 \pm 0,37$ г/л. На 25-е сутки показатель незначительно повышался (до $36,01 \pm 1,64$ г/л).

Альбумино-глобулиновый коэффициент до начала эксперимента составлял $0,78 \pm 0,05$. В процессе эксперимента он снижался преимущественно за счёт альбуминовой фракции: на 5-е сутки – до $0,53 \pm 0,10$, на 10-е сутки – до $0,60 \pm 0,02$, на 15-е сутки – до $0,63 \pm 0,02$, на 20-е сутки – до $0,53 \pm 0,03$ и на 25-е сутки – до $0,39 \pm 0,08$ (табл. 1).

Таблица 1

**Показатели белоксинтетической функции печени у крыс
в условиях хронической хлороформной интоксикации**

Экспозиция эксперимента	Общий белок	Альбумин	Глобулины	А/Г
Интактные	$64,89 \pm 1,01$	$26,78 \pm 0,97$	$34,72 \pm 2,04$	$0,78 \pm 0,05$
5-е сутки	$58,47 \pm 0,98$	$19,51 \pm 2,19$	$38,63 \pm 2,95$	$0,53 \pm 0,10$
10-е сутки	$61,06 \pm 1,03$	$22,79 \pm 0,25$	$38,28 \pm 1,13$	$0,60 \pm 0,02$
15-е сутки	$56,99 \pm 0,27$	$22,03 \pm 0,30$	$34,95 \pm 0,46$	$0,63 \pm 0,02$
20-е сутки	$52,80 \pm 0,67$	$18,27 \pm 0,68$	$34,53 \pm 0,37$	$0,53 \pm 0,03$
25-е сутки	$49,55 \pm 0,37$	$13,54 \pm 2,00$	$36,01 \pm 1,64$	$0,39 \pm 0,08$

Динамика уровня общего белка и его фракции в сыворотке крови в процессе эксперимента свидетельствовала о том, что токсический гепатит оказывает влияние на белоксинтетическую функцию печени и прогрессирование воспалительного процесса при увеличении экспозиции токсемии. Из приведенных данных видно, что, несмотря на первоначальное снижение продукции белка печенью в первые несколько суток после начала токсического воздействия на орган, на 10-е сутки отмечается некоторая стабилизация этих показателей, по-видимому, за счёт механизмов адаптации печени, что сопровождалось стабилизацией воспалительного процесса на 10-е и 20-е сутки. Однако эти вопросы требуют более детального комплексного исследования не только биохимических показателей, но и гистоструктуры печени.

Список использованной литературы

1. Подымова С. Д. Болезни печени : рук. для врачей / С. Д. Подымова. – М. : Медицина, 1998. – 704 с.
2. Ивашкин В. Т. Хронический гастрит: современные представления, принципы диагностики и лечения / В. Т. Ивашкин, Т. Л. Лапина // Болезни органов пищеварения. – 2001. – № 2, Т. 3. – С. 54 – 60.
3. Радченко В. Г. Применение реамберина в комплексной терапии хронических гепатитов / В. Г. Радченко, Г. А. Баскович, В. В. Стельмах // Реамберин: реальность и перспективы : сб. науч. ст. – СПб., 2002. – С. 118 – 125.
4. Deltenre M. A. L. Economics of Helicobacter pylori eradication therapy / M. A. L. Deltenre // Eur. J. Gastroenterol., Hepatol. – 1997. – No. 11. – P. 228 – 233.
5. Иванов Л. Н. Роль различных экологических факторов в генезе патологических процессов и состояний в эксперименте на животных / Л. Н. Иванов, А. А. Юсов, Л. М. Яковлева // Тез. докл. 2-го Рос. конгресса по патофизиол. «Патофизиология органов и систем. Типовые патологические процессы». – М., 2000. – С. 234.
6. Рейли К. Металлические загрязнения пищевых продуктов / К. Рейли. – М. : Агропром, 1985. – 354 с.
7. Эйхлер В. Яды в нашей пище / В. Эйхлер. – М. : Мир, 1997. – 211 с.
8. Mizernitski Yu. L. Sensibilization to industrial chemical allergens in children with bronchial asthma / Yu. L. Mizernitski, L. A. Duyeva // Second International congress of pediatric pulmonology, Nice, France. – 1996. – P. 70.
9. Журавская Н. С. Принципы восстановления здоровья рабочих борпроизводства / Н. С. Журавская, П. Ф. Кику // Сиб. мед. журн. – 1998. – № 34, Т. 13. – С. 73 – 77.
10. Benhold H. La fonction de transport des proteines du serum / H. Benhold // Ann. Biol. Chem. – 1967. – Vol. 25, No. 2. – P. 311 – 314.
11. Ковальчук В. И. Печень при остром панкреатите / В. И. Ковальчук. – Челябинск : Книга, 1993. – 217 с.
12. European convention for the protection of vertebral animals used for experimental and other scientific purpose: Council of Europe 18.03.1986. – Strasbourg, 1986. – 52 p.

Лисенко О. С., Виноградов О. А. Змінення білоксинтетичної функції печінки щурів в умовах токсичного гепатиту

Динаміка рівня загального білка та його фракцій у сироватці крові в процесі дослідження є свідомством того, що токсичний гепатит впливає на білоксинтетичну функцію печінки та прогресування запального процесу при збільшенні експозиції токсемії. З наведених даних видно, що, незважаючи на попереднє зниження продукції протеїнів у печінці в перші декілька діб після початку токсичного впливу на орган, на 10-ту добу відзначається деяка стабілізація цих показників, скоріше за все, за рахунок механізмів адаптації печінки, супроводом чого була стабілізація запального процесу на 10-ту та 20-ту добу.

Ці питання потребують більш детального комплексного дослідження не тільки біохімічних показників, а й гістоструктури печінки.

Ключові слова: білоксинтетична функція печінки, токсичний гепатит.

Лысенко А. С., Виноградов А. А. Изменение белоксинтетической функции печени крыс в условиях токсического гепатита

Динамика уровня общего белка и его фракции в сыворотке крови в процессе эксперимента свидетельствовала о том, что токсический гепатит оказывает влияние на белоксинтетическую функцию печени и прогрессирование воспалительного процесса при увеличении экспозиции токсемии. Из приведенных данных видно, что, несмотря на первоначальное снижение продукции белка печенью в первые несколько суток после начала токсического воздействия на орган, на 10-е сутки отмечается некоторая стабилизация этих показателей, по-видимому, за счёт механизмов адаптации печени, что сопровождалось стабилизацией воспалительного процесса на 10-е и 20-е сутки.

Эти вопросы требуют более детального комплексного исследования не только биохимических показателей, но и гистоструктуры печени.

Ключевые слова: белоксинтетическая функция печени, токсический гепатит.

Lysenko A. S., Vinogradov A. A. Transformation Functions of Albumen-Synthetic of the Liver of Rats In the Conditions of the Hepatitis Toxic

Research is conducted on rats with the purpose of study function of albumen-synthetic of the liver at development of the hepatitis toxic.

The frequency of liver disease in Ukraine and the world increases every year. According to the WHO, the pathology of the liver takes third place after cardiovascular disease and cancer.

The dynamics of level of general albumen and his faction in the whey of blood in the process of experiment testified that of the hepatitis toxic has influence and progress of inflammatory process on the function albumen-synthetic of the liver at the increase of display of toxemic. From the resulted information evidently, that in spite of primary decline of products of albumen to the thin captain in a few first days after the beginning of the toxic affecting organ, on 10th days some stabilizing of these indexes is marked, presumably, due to the mechanisms of adaptation of liver, that was accompanied stabilizing of inflammatory process on 10th and 20th days.

These questions require more detailed complex research of not only biochemical indexes but also histology structural of the liver.

Key words: function of albumen-synthetic of the liver, toxic hepatitis.

Стаття надійшла до редакції 20.05.2013 р.

Прийнято до друку 26.06.2013 р.

Рецензент – д. мед. н., проф. І. В. Андреева.

УДК 612.122

В. Г. Пантелеєва, В. И. Шейко

ПОРАЖЕНИЕ ГЛАЗ У ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ ГЕПАТИТАМИ

Проблема хронических болезней печени занимает ведущее место в общей патологии человека [1; 2]. В последние годы отмечается увеличение числа больных с патологией печени в детском возрасте. Этиологический полиморфизм, трудности дифференциальной диагностики и прогнозирования течения хронических болезней печени у детей, тяжелые исходы делают эту проблему чрезвычайно актуальной для педиатрии [3 – 5].

Связь заболеваний печени с патологией глаз была замечена еще в конце XIX века (А. В. Натансон, 1895). Однако целенаправленное изучение состояния глаз при хронических заболеваниях печени наследственной, вирусной и неустановленной этиологии стало активно проводиться лишь в последние годы. Установлено, что у 84 – 100% взрослых пациентов при хронических болезнях печени выявляются глазные симптомы.

Таким образом, целью нашего исследования явилось изучение изменений глаза у детей, болеющих хроническими гепатитами (ХГ).

Группа детей с хроническими гепатитами составила 90 человек. Исследование глаз у всех наблюдаемых пациентов проводилось соответственно структуре органа зрения: рассматривались изменения переднего отдела глаз, хрусталика и глазного дна [6 – 8]. Все исследования проводились на базе офтальмологической клиники «Корвис» (Луганское отделение и отделение г. Северодонецка) и детских городских больниц.

Исследование охватило период с 2010 по 2012 год.

Поражения глаз с учетом взаимосочетаемости глазных симптомов в различных структурах органа зрения обнаружены у 58 (64,4%) из 90 пациентов с ХГ. Суммарная частота глазных

симптомов варьировала в зависимости от этиологического фактора ХГ и была максимальной у детей с аутоиммунным гепатитом – у 17 (85%) из 20 детей и минимальной у пациентов с хроническим вирусным гепатитом С – у 10 (50,0%) из 20.

Анализ состояния переднего отдела глаз показал (табл. 1), что глазные симптомы у детей с ХГ разнообразны, включают изменения окраски склер, микроциркуляторные нарушения бульбарной конъюнктивы, помутнения роговицы и встречаются с разной частотой (от 2,2 до 48,9%).

Из таблицы 1 видно, что поражения переднего отдела глаз при хроническом гепатите В (ХГВ) выявлено у 16 (53,3%), при хроническом гепатите С (ХГС) – у 7 (35%), при аутоиммунном гепатите (АГ) – у 14 (70%) и при хроническом криптогенном гепатите (ХКГ) – у 12 (60%) детей. Наиболее частыми симптомами у наблюдаемых нами детей были поражения микрососудов бульбарной конъюнктивы, включающие изменения калибра и хода венул (48,9%) и артериол (34,4%).

Таблица 1

**Симптомы поражения переднего отдела глаз
у детей с хроническими гепатитами**

Симптомы поражения	ХГВ, n = 30		ХГС, n = 20		АГ, n = 20		ХКГ, n = 20		Всего, n = 90	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Иктеричность склер	3	10,0	0	0	4	20,0	3	15,0	10	11,1
Изменения калибра венул	12	40,0	7	35,0	13	65,0	12	60,0	44	48,9
Изменения калибра артериол	10	33,3	3	15,0	9	45,0	9	45,0	31	34,4
Микроаневризмы	0	0	0	0	1	5,0	1	5,0	2	2,2
Микрогеморрагии	0	0	0	0	2	10,0	1	5,5	3	3,3
Сосудистые клубочки	0	0	0	0	4	20,0	2	10,0	6	6,7
Артериоло-венозные анастомозы	0	0	0	0	4	20,0	1	5,0	5	5,6
«Бессосудистые зоны»	0	0	0	0	3	15,0	3	15,0	6	6,7
Расширение лимба	5	16,6	2	10,0	11	55,0	9	45,0	27	30,0
Помутнение роговицы	4	13,3	4	20,0	3	15,0	5	25,0	16	17,8
Общее число детей (с учетом взаимосочетаемости симптомов)	16	53,3	7	35,0	14	70,0	12	60,0	49	54,4

Сравнение состояния бульбарной конъюнктивы у пациентов в анализируемых группах ХГ показало, что частота и степень выраженности отдельных симптомов различны. Так, например, изменения калибра и хода венул и артериол при АГ выявлены у 65,0 и 45% детей, а при ХГС всего лишь у 35 и 15% детей. Следует подчеркнуть, что нарушения микроциркуляторного русла БК II – III степени (согласно классификации О. Д. Гупало) – микроаневризмы, микрогеморрагии, сосудистые клубочки, артериоло-венулярные анастомозы и «бессосудистые зоны» выявлены исключительно при АГ и ХКГ и не встречались при вирусных гепатитах В и С. При хронических вирусных гепатитах нарушения микроциркуляции бульбарной конъюнктивы выражены меньше, проявляются лишь незначительными изменениями калибра венул и артериол (в 40 и 33,3% случаев при ХГВ, в 35 и 15% случаев при ХГС).

Расширение лимба, усиление или обеднение его капиллярного кровоснабжения выявлены у 27 (30,0%) из 90 детей, примерно у половины больных аутоиммунным гепатитом – у 11 (55%) из 20 человек и при криптогенном гепатите – у 9 (45%) из 20 пациентов; значительно реже при хронических вирусных гепатитах В – у 5 (16,6%) из 30 детей и С – у 2 (10,0%) из 20. Расширение лимба до 2,5 – 3 мм (в норме ширина лимба 1,7 – 1,8 мм) было за счет увеличения протяженности зоны палисадов лимба и средней зоны, где отмечалось увеличение или уменьшение количества анастомозирующих сосудов. В третьей зоне лимба – зоне конечных капилляров – выраженных изменений не выявлено. Протяженность средней и третьей зон лимба, как правило, оставалась в пределах нормы (0,5 и 0,2 мм соответственно).

Помутнения роговицы выявлены у 16 (17,8%) из 90 детей с хроническими гепатитами, в среднем по 4 человека в каждой из исследуемых групп в зависимости от этиологического фактора. Помутнения роговицы проявлялись в виде тонких сероватых нитевидных переплетающихся штрихов в поверхностных отделах стромы оптической зоны роговицы (по типу начальных проявлений решетчатой дистрофии роговицы).

Таким образом, симптомы поражения переднего отдела глаз выявлены у 49 (54,4%) из 90 детей с хроническими гепатитами различной этиологии, и чаще они встречались при аутоиммунном (70,0%) и криптогенном (60,0%) гепатитах и реже – при хронических вирусных гепатитах В (53,3%) и С (35,0%).

Характеризуя особенности поражения глаз по отдельным этиологическим группам, следует отметить, что при хроническом гепатите В глазные симптомы встречаются у 60% пациентов. При этом поражения переднего сегмента были у половины обследованных (53,3%) и включали преимущественно незначительные изменения калибра венул и артериол, редкие случаи расширения лимба и помутнения роговицы.

У 5 больных было помутнение хрусталиков, в том числе у одного из них по типу врожденной катаракты, подлежащей хирургическому лечению.

При гепатите С поражения глаз у детей встречались несколько реже. При этом частота и степень выраженности глазных симптомов минимальны по сравнению с другими гепатитами. Наиболее частыми симптомами в наблюдаемой нами группе детей были изменения венул бульбарной конъюнктивы (35%), а также умеренное нарушение микроциркуляции сетчатки в 35 – 40% случаев.

Наиболее частыми и выраженными были отклонения в состоянии глаз у детей с аутоиммунным гепатитом. Всего те или иные симптомы были обнаружены в 85% случаев, что существенно выше, чем в группе хронических вирусных гепатитов (60 и 50%). Со стороны бульбарной конъюнктивы отмечались не только изменения калибра артериол и венул, но и формирование сосудистых клубочков в 20% случаев, а также «бессосудистых зон» (15%), чего не было при вирусных гепатитах. Обращает на себя внимание факт наличия изменений со стороны лимба в 56% случаев. О выраженности ангиопатии сетчатки свидетельствует высокая частота изменений артерий (70%), в 2 раза превышающая частоту этого признака при вирусных гепатитах. Только при аутоиммунном гепатите были микрогеморрагии на глазном дне. У значительного числа пациентов этой группы выявлены признаки ретинопатии (20%) и субатрофические изменения пигментного эпителия сетчатки (40%).

В группе пациентов с хроническим криптогенным гепатитом выявлены особенности поражения глаз, сходные с теми, которые имели место при аутоиммунном гепатите.

Список использованной литературы

- 1. Учайкин В. Ф.** Вирусные гепатиты у детей / В. Ф. Учайкин, Н. И. Нисевич. – М. : Новая волна, 2003. – С. 251 – 266.
- 2. Lok A. S.** Chronic hepatitis B. / A. S. Lok // *New Engl. J. Med.* – 2002. – Vol. 346). – P. 1682 – 1685.
- 3. Абдурахманов Д. Т.** Хронический гепатит В и D : учеб.-метод. пособие для врачей / Д. Т. Абдурахманов, Т. Н. Лопаткина. – М., 2004. – 235 с.
- 4. Chitkara D. K.** Willson's disease / D. K. Chitkara, R. G. Pleskow, R. J. Grand // *Clinical manifestations and management the liver.* – 2000. – P. 1171 – 1184.
- 5. Yuce A.** Evaluation of diagnostic parameters of Wilson's disease in childhood / A. Yuce, N. Kocak, H. Demir // *Indian J. Gastroenterol.* – 2003. – Vol. 22 (1). – P. 4 – 6.
- 6. Шамшинова А. М.** Наследственные и врожденные заболевания сетчатки и зрительного нерва : руководство для врачей / А. М. Шамшинова. – М. : Медицина, 2001. – 526 с.
- 7. Шамшинова А. М.** Функциональные методы исследования в офтальмологии / А. М. Шамшинова, В. В. Волков. – М. : Медицина, 1999. – 182 с.
- 8. Fishman G. A.** Electrophysiologic testing in disorders of the retina, optic

nerve and visual pathway / G. A. Fishman, S. Sokol // Amer. Acad. Ophthalmol. – 1990. – Vol. 2. – P. 164.

Пантелєєва В. Г., Шейко В. І. Захворювання очей у дітей хворих на хронічні гепатити

Найбільш частими й вираженими були відхилення в стані очей у дітей з аутоімунним гепатитом. Усього ті чи інші симптоми було виявлено у 85% випадків, що істотно вище, ніж у групі хронічних вірусних гепатитів (60 і 50%). З боку бульбарної кон'юнктиви відзначалися не тільки зміни калібру артеріол і венул, а й формування судинних клубочків (у 20% випадків), а також «безсудинних зон» (15%), чого не було при вірусних гепатитах. Звертає на себе увагу факт наявності змін з боку лімба в 56% випадків. Про вираженість ангиопатії сітківки свідчить висока частота змін артерій (70%), що у 2 рази перевищує частоту цієї ознаки при вірусних гепатитах. Тільки при аутоімунному гепатиті були мікрогеморагії на очному дні. У значній кількості пацієнтів цієї групи виявлено ознаки ретинопатії (20%) і субатрофічні зміни пігментного епітелію сітківки (40%). У групі пацієнтів з хронічним криптогенним гепатитом виявлено особливості ураження очей, подібні до тих, які мали місце при аутоімунному гепатиті.

Ключові слова: гепатит, захворювання очей, діти, хворі на гепатити.

Пантелеєва В. Г., Шейко В. И. Поражение глаз у детей больных хроническими гепатитами

Наиболее частыми и выраженными были отклонения в состоянии глаз у детей с аутоиммунным гепатитом. Всего те или иные симптомы были обнаружены в 85% случаев, что существенно выше, чем в группе хронических вирусных гепатитов (60 и 50%). Со стороны бульбарной конъюнктивы отмечались не только изменения калибра артериол и венул, но и формирование сосудистых клубочков (в 20% случаев), а также «бессосудистых зон» (15%), чего не было при вирусных гепатитах. Обращает на себя внимание факт наличия изменений со стороны лимба в 56% случаев. О выраженности ангиопатии сетчатки свидетельствует высокая частота изменений артерий (70%), в 2 раза превышающая частоту этого признака при вирусных гепатитах. Только при аутоиммунном гепатите были микрогеморрагии на глазном дне. У значительного числа пациентов этой группы выявлены признаки ретинопатии (20%) и субатрофические изменения пигментного эпителия сетчатки (40%).

В группе пациентов с хроническим криптогенным гепатитом выявлены особенности поражения глаз, сходные с теми, которые имели место при аутоиммунном гепатите.

Ключевые слова: гепатиты, заболевания глаз, дети, больные гепатитом.

Panteleeva V. G., Sheyko V. I. Eye Involvement in Children with Chronic Hepatitis

The most frequent and severe deviations were able to eye in children with autoimmune hepatitis. Total of those or other symptoms were observed in 85% of cases, which is considerably higher than in the group of chronic viral hepatitis (60 and 50%). On the part of the bulbar conjunctiva were observed not only changes in the caliber of the arterioles and venules, but also the formation of vascular glomeruli (in 20% of the cases), as well as «avascular zone» (15%), which was not in viral hepatitis. Noteworthy is the fact of change on the part of the limb in 56% of cases. On the severity of retinal angiopathy evidenced by the high rate of change of the arteries (70%), and 2 times the frequency of the trait in viral hepatitis. Only in patients with autoimmune hepatitis were mikrogemorragii in the fundus. A significant number of patients in this group showed signs of retinopathy (20%) and subatrophic changes the retinal pigment epithelium (40%).

In the group of patients with cryptogenic chronic hepatitis peculiarities of the eye, similar to those that occurred in patients with autoimmune hepatitis.

Key words: hepatitis, eye disease, children with hepatitis.

Стаття надійшла до редакції 20.05.2013 р.

Прийнято до друку 26.06.2013 р.

Рецензент – д. мед. н., проф. О. А. Виноградов.

УДК 91.436.1:57.043

**С. Н. Смирнов, И. С. Мочалова, М. П. Смирнова,
М. М. Бадин**

**СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПЕЧЕНИ
КРЫС, ПЕРЕНЕСШИХ ВОЗДЕЙСТВИЕ ОБЩЕЙ ХРОНИЧЕСКОЙ
ГИПЕРТЕРМИИ СРЕДНЕЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ**

Температура окружающей среды является одним из основных постоянно действующих экологических факторов. Ее отклонения от допустимых для живого организма пределов приводит к ряду нарушений

в органах и тканях [1; 2]. Так, Б. Е. Мельник расценивает перегревание организма как физиологический стресс, который наблюдается у животных и человека. Срыв механизмов компенсации при этом может быть обусловлен непосредственным повреждающим действием температуры на ткани и органы, а также вторичным развитием их функциональной недостаточности [3]. Ключевыми моментами в патогенезе перегревания организма являются гипоксия, токсемия, ацидоз, ионный дисбаланс, обезвоживание, а также непосредственное повреждение клеточных и тканевых структур [4 – 7]. Особенно часто перегревание организма развивается в результате влияния условий климатических зон с жарким климатом, а также вследствие действия нагревающего микроклимата, возникающего на промышленных предприятиях (в горной, металлургической, коксохимической, стекольной промышленности и некоторых других) [8].

Печень является уникальным органом, участником многих обменных процессов в организме и ряда компенсаторных реакций, возникающих при повреждениях или болезнях. Поэтому изучение морфофункциональных изменений, развивающихся в этом органе при действии гипертермии, является особо актуальным [9; 10].

Как известно, аминотрансферазы являются ключевыми ферментами белкового обмена и связующим звеном между ним и углеводным обменом. Увеличение содержания сывороточных аланинаминотрансферазы (АлАТ) и аспартатаминотрансферазы (АсАТ) служит одним из маркеров разрушения гепатоцитов, при котором происходит усиленный выход этих внутриклеточных ферментов в кровь. Поэтому высокий уровень данных ферментов свидетельствует о цитолитическом синдроме. АлАТ является более специфичным маркером заболеваний печени, чем АсАТ [11; 12]. Увеличение активности сывороточной гаммаглутамилтрансферазы (ГГТ) также происходит из-за повреждения клеточной мембраны гепатоцитов. ГГТ является специфическим ферментом печени и желчных протоков. Известно, что изменения активности гаммаглутамилтрансферазы наблюдаются ранее и более выражены, чем изменения активности других ферментов [13; 14]. Щелочная фосфатаза (ЩФ) присутствует практически во всех тканях организма. Однако исследование ЩФ сыворотки крови обычно представляет интерес в связи с диагностикой гепатобилиарных заболеваний. Увеличение активности сывороточной ЩФ, наряду с ГГТ, может свидетельствовать о нарушении оттока желчи по желчевыводящим путям [14; 15].

Таким образом, определение активности указанных ферментов в сыворотке крови в комплексе имеет большую значимость в оценке нарушений функционирования гепатобилиарной системы и подтверждения структурных изменений в печени.

Целью данного исследования стало изучение развития структурно-функциональных изменений в печени при общем хроническом воздействии высокой температуры на организм крыс.

Работа выполнена в соответствии с планом научно-исследовательских работ ГУ «Луганский государственный медицинский университет» и является частью темы кафедры медицинской биологии «Структурный гомеостаз тканей пищеварительного тракта, выделительной системы и интегрирующих систем организма (эндокринной, нервной и иммунной), его регуляция и коррекция изменений, возникающих в условиях действия экологически опасных факторов» (номер государственной регистрации 0104U010746).

Эксперимент проводили на 60 белых беспородных половозрелых крысах, которые были разделены на следующие группы: первая группа – контрольная (интактные животные), вторая – животные, которые подвергались действию хронической гипертермии средней степени тяжести (ХГСТ, 42,0 – 43,1 °С).

С целью воспроизведения условий с постоянной высокой температурой воздуха животных помещали в хорошо вентилируемую термокамеру, где удерживали их на протяжении 5 часов ежедневно в течение 2-х месяцев. Забор материала проводили на 1-е, 7-е, 15-е, 30-е и 60-е сутки после завершения воздействия гипертермии (у 6 животных в каждый срок из каждой группы). Ткань печени фиксировали в растворе нейтрального формалина, заливали в парафин. Срезы, полученные на санном микротоме, окрашивали гематоксилином и эозином. Кровь животных доставляли в лабораторию в течение 20 минут после взятия.

Гистологические особенности печеночной ткани изучали при помощи комплекса, состоящего из микроскопа Olympus BX41, соединенного системой адаптеров с цифровым фотоаппаратом той же фирмы. Определение активности ферментов крови крыс проводили на автоматическом биохимическом анализаторе Cobas Integra 400 plus (Hoffmann-La Roche Ltd, Germany) кинетическим УФ и фотометрическим методами.

Полученные цифровые данные статистически обрабатывали при помощи описательного и сравнительного анализа с использованием критерия Стьюдента. Различия считали достоверными при $p < 0,05$.

В ходе исследования установлено, что площадь ядер гепатоцитов интактных крыс контрольной группы с 1-х по 15-е сутки наблюдения уменьшалась на 5,6% ($p \leq 0,05$). В более поздние сроки изменения были статистически недостоверны. Ядерно-цитоплазматический индекс гепатоцитов интактных крыс контрольной группы на протяжении исследования не изменялся. В течение 60-суточного наблюдения количество гепатоцитов и количество двуядерных гепатоцитов в 1 мм² печени интактных крыс контрольной группы не претерпевало статистически достоверных изменений (табл. 1).

Таблиця 1

Количество гепатоцитов в 1 мм², площадь ядер и ядерно-цитоплазматический индекс гепатоцитов крыс, перенесших действие ХГСТ

Сутки	Количество гепатоцитов в 1 мм ²		Площадь ядер гепатоцитов		Ядерно-цитоплазматический индекс гепатоцитов	
	Интактные крысы (M ± m, ед / мм ²)	Крысы, перенесшие действие ХГСТ (M ± m, ед / мм ²)	Интактные крысы (M ± m, мкм ²)	Крысы, перенесшие действие ХГСТ (M ± m, мкм ²)	Интактные крысы (M ± m)	Крысы, перенесшие действие ХГСТ (M ± m)
1-е	2167,65 ± 95,27	2418,96 ± 59,90*	39,80 ± 0,51	41,06 ± 0,70	0,15 ± 0,01	0,19 ± 0,01*
7-е	2187,95 ± 63,62	2224,43 ± 81,35	39,15 ± 1,23	38,60 ± 0,63●	0,14 ± 0,01	0,16 ± 0,01●
15-е	2152,39 ± 56,25	2069,42 ± 38,56●	37,57 ± 0,78●	38,20 ± 1,18	0,16 ± 0,02	0,18 ± 0,02
30-е	2038,90 ± 57,94	2167,58 ± 94,55●	38,18 ± 1,01	39,47 ± 0,95	0,15 ± 0,01	0,16 ± 0,02
60-е	2201,87 ± 71,39	2460,58 ± 63,17*●	38,39 ± 1,77	38,14 ± 1,25	0,15 ± 0,01	0,17 ± 0,01

Примечание: * – $p \leq 0,05$ в сравнении с показателями контрольной группы (интактные крысы); ● – $p \leq 0,05$ в сравнении с другими сроками исследования в пределах группы

Количество гепатоцитов в 1 мм² печени крыс на 1-е и на 60-е сутки после прекращения влияния ХГСТ превышало соответствующий показатель у интактных крыс контрольной группы на 11,6 и 11,7 % соответственно ($p \leq 0,05$). Во временной динамике изменений количества гепатоцитов по завершении влияния ХГСТ отмечалось постепенное уменьшение значения показателя в период с 1-х по 15-е сутки на 14,5% ($p \leq 0,05$) с последующим его увеличением с 15-х по 60-е сутки на 18,9% ($p \leq 0,05$).

Площадь ядер гепатоцитов крыс после прекращения действия ХГСТ не изменялась в сравнении с аналогичными показателями у интактных крыс контрольной группы. Временная динамика изменения площади ядер у крыс, перенесших воздействие ХГСТ, оказалась следующей: с 1-го по 7-й день исследования она уменьшалась на 6,0% ($p \leq 0,05$). В дальнейшем колебания данного показателя не были статистически достоверными.

Ядерно-цитоплазматический индекс гепатоцитов крыс, перенесших действие ХГСТ, оказался большим, чем у интактных крыс контрольной группы, на 26,7% ($p \leq 0,05$) на 1-е сутки после окончания действия гипертермии. В остальные сроки наблюдения различия не были статистически достоверными. Оценка временной динамики изменений

данного показателя в течение 60-суточного наблюдения выявила статистически достоверные изменения только в период с 1-х по 7-е сутки, когда было зарегистрировано уменьшение индекса на 15,8% ($p \leq 0,05$) (табл. 1).

При исследовании изменения активности ферментов сыворотки крови наблюдали следующую картину. Активность АлАТ сыворотки крови интактных крыс контрольной группы в период с 1-х по 7-е сутки наблюдения снижалась на 11,8% ($p \leq 0,05$), но в последующие сроки значение показателя изменялось незначительно. В активности АсАТ, ГГТ и ЩФ за 60 суток исследования статистически достоверных изменений не было (табл. 2).

Таблица 2

Активность АлАТ и АсАТ сыворотки крови крыс, перенесших действие ХГСТ

Сутки	Активность АлАТ		Активность АсАТ	
	Интактные крысы (М ± m, ME / л)	Крысы, перенесшие действие ХГСТ (М ± m, ME / л)	Интактные крысы (М ± m, ME / л)	Крысы, перенесшие действие ХГСТ (М ± m, ME / л)
1-е	134,79 ± 3,11	144,84 ± 3,25*	151,66 ± 7,08	163,64 ± 7,54
7-е	118,85 ± 5,58●	139,95 ± 2,23*	167,20 ± 9,73	159,20 ± 7,36
15-е	122,64 ± 17,68	129,43 ± 3,54●	148,66 ± 8,94	169,68 ± 7,83
30-е	129,12 ± 15,26	130,28 ± 9,32	159,96 ± 10,23	164,96 ± 6,15
60-е	124,78 ± 6,34	126,36 ± 8,48	161,03 ± 8,39	172,03 ± 8,26

Примечание: * – $p \leq 0,05$ в сравнении с показателями контрольной группы (интактные крысы); ● – $p \leq 0,05$ в сравнении с другими сроками исследования в пределах группы

По завершении влияния ХГСТ активность ферментов сыворотки крови крыс оказалась следующей. Активность АлАТ на 1-е сутки исследования повышалась на 7,5% ($p \leq 0,05$), на 7-е сутки – на 17,8% ($p \leq 0,05$). В дальнейшем значения данного показателя не отличались от таковых у интактных крыс контрольной группы. Во временной динамике изменений активности АлАТ сыворотки крови крыс, перенесших действие ХГСТ, было отмечено постепенное ее уменьшение на 10,6% ($p \leq 0,05$) в период с 1-х по 15-е сутки. В последующие сроки наблюдения статистически значимые колебания отсутствовали (табл. 2).

Активность АсАТ сыворотки крови у интактных крыс контрольной группы и активность данного фермента у крыс, перенесших действие ХГСТ, во всех точках сравнения статистически значимо не различались. На протяжении 60-ти суток после прекращения влияния ХГСТ не было отмечено статистически достоверных колебаний активности АсАТ (табл. 2).

В активности ГГТ сыворотки крови крыс, перенесших действие ХГСТ, на 1-е сутки присутствовало увеличение на 11,0% ($p \leq 0,05$). В более поздние сроки после воздействия не было отмечено статистически значимых отличий от соответствующих показателей у интактных крыс контрольной группы. Во временной 60-суточной динамике колебаний активности ГГТ после завершения действия ХГСТ статистически достоверные изменения отсутствовали (табл. 3).

После завершения действия ХГСТ активность ЩФ сыворотки крови крыс не имела статистически значимых отличий от соответствующего показателя у интактных крыс контрольной группы ни в одной из точек наблюдения. В период с 1-х по 60-е сутки по прекращению влияния ХГСТ в значениях активности ЩФ не было обнаружено статистически достоверных колебаний (табл. 3).

Таблица 3

Активность ГГТ и ЩФ сыворотки крови крыс, перенесших действие ХГСТ

Сутки	Активность ГГТ		Активность ЩФ	
	Интактные крысы ($M \pm m$, МЕ / л)	Крысы, перенесшие действие ХГСТ ($M \pm m$, МЕ / л)	Интактные крысы ($M \pm m$, МЕ / л)	Крысы, перенесшие действие ХГСТ ($M \pm m$, МЕ / л)
1-е	7,98 ± 0,18	8,86 ± 0,34*	240,05 ± 19,35	223,62 ± 11,24
7-е	7,91 ± 0,14	8,32 ± 0,37	234,30 ± 17,20	236,14 ± 13,19
15-е	8,14 ± 0,44	7,77 ± 0,53	262,80 ± 15,76	229,21 ± 12,93
30-е	8,50 ± 0,35	8,24 ± 0,57	252,73 ± 13,49	241,52 ± 16,94
60-е	8,04 ± 0,33	8,12 ± 0,45	258,30 ± 11,05	244,68 ± 17,73

Примечание: * – $p < 0,05$ в сравнении с показателями контрольной группы (интактные крысы); • – $p < 0,05$ в сравнении с другими сроками исследования в пределах группы

Таким образом, действие ХГСТ приводит к возникновению структурных нарушений в печени крыс, которые сохраняются после прекращения влияния ХГСТ. Увеличение количества гепатоцитов в 1 мм^2 , возрастание ядерно-цитоплазматического индекса наблюдается на протяжении 60-ти суток после окончания теплового воздействия.

Под воздействием ХГСТ происходит увеличение активности АлАТ и ГГТ сыворотки крови крыс, сохраняющееся в течение 7-дневного срока после воздействия. Повышение активности ферментов, источником которых являются печеночные клетки, может свидетельствовать о нарушении целостности гепатоцитов, их разрушении, что в дальнейшем может привести к нарушению функций органа в целом.

Дальнейшие исследования характера изменений в организме человека и животных под влиянием гипертермии позволят более детально изучить закономерности этих изменений, расширить и

систематизировать представления о механизмах действия этого физического фактора на различные органы и ткани.

Планируется дальнейшее изучение структуры гепатоцитов на ультрамикроскопическом уровне после воздействия хронической гипертермии, а также исследование возможного изменения уровней биохимических показателей, характеризующих белковый, углеводный и пигментный обмен.

Список использованной литературы

- 1. Benarroch E. E.** Thermoregulation: recent concepts and remaining questions / E. E. Benarroch // *Neurology*. – 2007. – Vol. 69. – P. 1293 – 1297.
- 2. Romanovsky A. A.** Thermoregulation: some concepts have changed. Functional architecture of the thermoregulatory system / A. A. Romanovsky // *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* – 2007. – Vol. 292. – P. 37 – 46.
- 3. Мельник Б. Е.** Медико-биологические формы стресса / Б. Е. Мельник, М. С. Кахана. – Кишинев : Штиинца, 1981. – 176 с.
- 4. Андреева Л. И.** Особенности реакции организма здорового человека на гипертермическое воздействие / Л. И. Андреева, А. В. Банников, В. В. Горанчук // *Медицина труда и промышленная экология*. – 1999. – № 6. – С. 22 – 26.
- 5. Воздействие** высоких температур атмосферного воздуха на здоровье населения в Твери / Б. А. Ревич, Д. А. Шапошников, В. Т. Галкин и др. // *Гигиена и санитария*. – 2005. – № 2. – С. 20 – 24.
- 6. Стежка В. А.** Экспериментальное исследование некоторых патогенетических звеньев механизма повреждающего действия высокой температуры на организм / В. А. Стежка, С. П. Палийчук // *Довкілля та здоров'я*. – 2000. – № 2. – С. 12 – 19.
- 7. Horsman M. R.** Tissue physiology and the response to heat / M. R. Horsman // *Int. J. Hyperthermia*. – 2006. – Vol. 22. – P. 197 – 203.
- 8. Новиков В. С.** Физиология экстремальных состояний / В. С. Новиков, В. В. Горанчук, Е. Б. Шустов. – СПб. : Наука, 1998. – 247 с.
- 9. Антонова Е. И.** Стромально-паренхимные и ультрамикроскопические проявления первичной компенсаторно-приспособительной реакции печени млекопитающих после гипертермии / Е. И. Антонова // *Материалы V науч. Междунар. конф. «Современные проблемы экспериментальной и клинической медицины»*, Таиланд (Паттайа). *Фундаментальные исследования*. – 2008. – № 1. – С. 138 – 140.
- 10. Cytotoxicity and cell signalling induced by continuous mild hyperthermia in freshly isolated mouse hepatocytes** / M. J. Santos-Marques, F. Carvalho, C. Sousa et al. // *Toxicology* – 2006. – Vol. 224 (3). – P. 210 – 218.
- 11. Баканов М. И.** Функции печени (биохимические аспекты). Ч. 1 / М. И. Баканов // *Мед. науч. и учеб.-метод. журн.* – 2007. – № 40. – С. 3 – 16.
- 12. Katschinski D. M.** On heat and cells and proteins / D. M. Katschinski // *News Physiol. Sci.* – 2004. – Vol. 19. – P. 11 – 15.
- 13. Попова Т. Н.** Медицинская энзимология : учеб. пособие / Т. Н. Попова, Т. И. Рахманова, С. С. Попов. – Воронеж : ИПЦ Воронеж.

гос. ун-та, 2008. – 63 с. **14. Ravel R.** Clinical Laboratory Medicine: Clinical Applications of Laboratory Data / Richard Ravel. – 6th ed. – Mosby-Year Book, Inc., 1995. – 724 p. **15. Назаренко Г. И.** Клиническая оценка результатов лабораторных исследований / Г. И. Назаренко, А. А. Кишкун. – М. : Медицина, 2002. – 544 с.

Смірнов С. М., Мочалова І. С., Смірнова М. П., Бадін М. М. Структурно-функціональні зміни в печінці щурів, які зазнали вплив загальної хронічної гіпертермії середнього ступеня тяжкості

Вивчали структурно-функціональні зміни в печінці щурів, що розвиваються під впливом хронічної гіпертермії середньої тяжкості (ХГСТ).

Результати показали, що ХГСТ викликає збільшення кількості печінкових клітин в 1 мм², збільшення ядерно-цитоплазматичного індексу гепатоцитів щурів, що зберігається протягом 60-ти діб після закінчення теплового впливу, а також збільшення активності сироваткової аланінамінотрансферази і гаммаглутамілтрансферази, що зберігається протягом 7-денного терміну після впливу.

Ключові слова: гепатоцити, щури, гіпертермія, структурні порушення, ферменти.

Смирнов С. Н., Мочалова И. С., Смирнова М. П., Бадин М. М. Структурно-функциональные изменения в печени крыс, перенесших воздействие общей хронической гипертермии средней степени тяжести

Изучали структурно-функциональные изменения в печени крыс, развивающиеся под влиянием хронической гипертермии средней тяжести (ХГСТ).

Результаты показали, что ХГСТ вызывает увеличение количества печеночных клеток в 1 мм², увеличение ядерно-цитоплазматического индекса гепатоцитов крыс, сохраняющееся на протяжении 60-ти суток после окончания теплового воздействия, а также увеличение активности сывороточной аланинаминотрансферазы и гамма-глутамилтрансферазы, сохраняющееся в течение 7-дневного срока после воздействия.

Ключевые слова: гепатоциты, крысы, гипертермия, структурные нарушения, ферменты.

Smirnov S. N., Mochalova I. S., Smirnova M. P., Badin M. M. The Structural and Functional Changes in the Liver of Rats Undergoing Total Impact of Chronic Moderate Hyperthermia

To study the structural and functional changes in the rat liver developed under the influence of chronic moderate hyperthermia (CMH).

The experiment was conducted on white outbred rats. The structural and functional changes in rats' liver were investigated by light microscopy, biochemical and statistical methods. The number of hepatocytes in 1 mm², area of nuclei and nuclear-cytoplasmic index of rat hepatocytes were counted as well as the activity of serum enzymes (alanine aminotransferase, aspartate aminotransferase, gamma glutamyl transferase, alkaline phosphatase) was defined.

The results showed CMH action led to structural abnormalities in the rats' liver that persisted after the heat exposure. CMH caused increase in number of liver cells in 1 mm², increase of nuclear-cytoplasmic index of rats' hepatocytes that have persisted for sixty days after the end of the hyperthermia. It also caused increase of serum alanine aminotransferase and gamma glutamyl transferase activity that have taken place for seven days after the exposure.

These data support the hypothesis that chronic hyperthermia causes changes in hepatocytes, which can then lead to dysfunction of the organ as a whole.

Key words: hepatocytes, rats, hyperthermia, structural damage, enzymes.

Стаття надійшла до редакції 13.05.2013 р.

Прийнято до друку 26.06.2013 р.

Рецензент – д. мед. н., проф. О. А. Виноградов.

СТОМАТОЛОГІЯ

УДК 616.31:613.99:618.2

**В. О. Гаврілов, Хашм Хамад Ель Аммури, В. І. Шейко,
Д. А. Тарасова, Г. К. Шубладзе, Ю. В. Косенко**

СПОСІБ ПІДГОТОВКИ ЗУБА ДО ЕНДОДОНТИЧНОГО ЛІКУВАННЯ У ВАГІТНИХ ЖІНОК

Відомо, що основою успішного ендодонтичного лікування є правильне визначення робочої довжини зуба. При зневажливому ставленні до цього етапу лікування стає неможливим якісне проведення всіх подальших етапів, і, як наслідок, якість усього ендодонтичного лікування значно знижується [1; 2].

Мета визначення робочої довжини зуба полягає в тому, щоб усі інструменти при роботі в каналі знаходилися тільки в його межах, не виходчи за верхівку [1 – 3].

У клінічній практиці часто зустрічаються випадки, коли доводиться проводити ендодонтичне лікування зубів у вагітних жінок, яким рентгенологічне дослідження небажане, або з якихось причин не можна виконати. У більшості таких випадків підготовку зуба до ендодонтичного лікування (визначення робочої довжини) виконують за допомогою тактильного, табличного методу, методу паперового штифта (червоної крапки), використовують електрометричний метод (апекслокатором) або «варварський» – «на глазок» чи інтуїтивно. Але на практиці відомі методи не завжди ефективні й не мають широкої розповсюдженості [2; 4].

Тактильний метод оснований на вимірюванні довжини інструмента, що введений у канал до появи опору в ньому. Тактильний метод для досвідчених лікарів може складати труднощі в каналах з широким апікальним отвором. Метод є суб'єктивним і тому маловірогідним.

Численні дослідження дозволили встановити середнє статистичне значення довжини зуба для кожної групи зубів і їхнє максимальне й мінімальне відхилення. Стопер файлу встановлюють на відмітку, що відповідає середньому значенню розрахункової довжини зуба, що лікується ендодонтично; якщо після введення інструмента в канал до упору стопер досягає ріжучого краю або оклюзійної поверхні зуба, то кінчик інструменту знаходиться в межах верхівкового отвору. Але цей метод не можна вважати універсальним, тому що у 85% випадків кореневий канал має індивідуальний розмір [5 – 7]. Визначення робочої довжини зуба з урахуванням розрахункових

середньостатистичних даних має бути підтверджено об'єктивно – рентгенологічним або електрометричним методом [4]. Тому розроблений більш досконалий метод – електрометричний. Він дозволяє визначити робочу довжину зуба за допомогою апекслокаторів [3; 4].

Для визначення робочої довжини електрометричним методом відпрепарований зуб ізолюють, порожнину зуба висушують, а в кореневий канал вводять попередньо зафіксований у тримачі апекслокатора – глибиномір. У міру наближення інструмента до верхівки кореня світлова індикація стає уривчасто-зеленою, а звуковий супровід (оповіщення) – переривчастим. У разі можливого виходу інструмента за верхівковий отвір загоряється червоне світло, і звук також змінює свою частоту. Обмірювану таким чином довжину фіксують на інструменті за допомогою стопера [1; 3].

Електрометричний спосіб вимірювання робочої довжини зуба забезпечує точне визначення апікального звуження, запобігає можливості перфорації кореня й передбачає шкідливий вплив рентгенівського випромінювання на організм. Він показаний, коли у хворого має місце високий рвотний рефлекс, що виникає при спробі ввести рентгенівську плівку в порожнину рота, при неможливості отримати якісний інформативний рентгенівський знімок зуба через значне викривлення довжини зуба.

У кабінетах, де відсутнє рентгенологічне обладнання, електрометричний метод є важливим тестом, який доповнює табличний метод визначення довжини зуба.

Та навіть і цей метод має суттєві недоліки: залежно від ступеня вологості кореневого каналу прибор може дати різні показники робочої довжини, він протипоказаний до використання в людей з порушенням функцій серцевих водіїв ритму, та в людей, які мають установлені кардіостимулятори [1; 6; 8].

Але найпоширенішим і надійнішим методом визначення робочої довжини зуба є рентгенологічний метод. Цей метод заснований на отриманні рентгенівського знімка з введенням у кореневий канал ендодонтичного інструмента із стопером. Глибину кореневого каналу визначають за фізіологічним звуженням, тобто кінчик інструмента на рентгенограмі відповідає фізіологічній верхівці. Довжину кореневого каналу фіксують на інструменті за допомогою стопера. Після рентгенографії по файлу із стопером на звичайній лінійці визначають довжину зуба в міліметрах. Залежно від положення файлу із стопером по відношенню до радіографічної верхівки, прибавляючи або віднімаючи, проводять корекцію. Цей розмір стане орієнтиром для визначення довжини стрижневих інструментів, які будуть використані для підготовки кореневого каналу [2; 4 – 6].

Рентгенологічний метод обстеження зуба з введенням у канал вимірюючого інструмента (файл зі стопером чи гутаперчевий конус)

дозволяє визначити не тільки довжину зуба, але й ступінь прохідності кореневого каналу, напрямок руху інструмента, наявність перфорації, викривленість каналу, стан періодонтальних тканин [3]. Комп'ютеризована рентгенографія дає можливість для більш точного визначення робочої довжини, приймаючи до уваги можливість імовірного подовження чи скорочення зображення.

Але й рентгенівський метод не дає уявлення про розташування верхівкового звуження й апікального отвору каналу, яке часто не співпадає з рентгенологічною верхівкою кореня й може бути на відстані кількох міліметрів від неї [1; 3]. Крім того, метод визначення робочої довжини зуба за допомогою рентгенівського знімка часто призводить до помилок. Анатомічні особливості коренів зубів можуть бути спотворені на рентгенівському знімку, а використання неправильних даних може призвести до ускладнень. Рентгенограма дуже часто не показує потрібну частину кореня. Доведено, що навіть ідеальні рентгенівські знімки відображають не всі анатомічні особливості зуба [2].

Цей метод протипоказаний хворим, які раніше отримували опромінювання (наприклад, після рентгентерапії), обмежений у дитячому віці. Треба пам'ятати, що багаторазове використання рентгенологічного методу як контролю небажане. Недоліком указанного методу є також необхідність частого відвідування рентгенівського кабінету, що призводить до значної втрати часу.

Слід також зазначити, що рентгенологічний метод несе променеве навантаження, і багаторазове його застосування небажане не тільки вагітним жінкам у ранньому терміні вагітності, а також при ендодонтії хворого під загальним знеболенням, при променевій хворобі, фобії рентгенівського дослідження, при ендодонтії у ліжка тяжкого хворого та при багатьох інших випадках. Воно має великі обмеження, а в деяких випадках протипоказане [1]. Крім того, дослідження, що пов'язані з рентгенологічним опромінюванням, не завжди безпечні для хворих, у тому числі й для вагітних жінок. У тих випадках, коли корені зубів тонкі, а щільність оточуючої кістки більша, ніж щільність кореня, рентгенологічний метод дає похибки, які полягають у тому, що на фоні оточуючої кістки неможливо чітко визначити межі досліджуваних тканин.

Тому стоматологи використовують з існуючих більш безпечний, щадний та більш ефективний метод – метод «паперового штифта» [1; 3 – 7].

Метод «паперового штифта» (bleeding point) заснований на введенні паперового штифта в просушений кореневий канал до тих пір, поки верхівка штифта не стане вологою від тканинної рідини. Поява вологи або крові на верхівці штифта свідчить про доведення паперового штифта до апікального отвору, а поява крові вище по ходу штифта – про наявність бічної перфорації. Кров на верхівці введенного в кореневий

канал паперового штифта свідчить про надмірне відкриття апікального отвору й вихід штифта за верхівку. Розмір плями вказує, на скільки треба зменшити робочу довжину. Довжина такого паперового штифта приймається за робочу довжину зуба [1; 3 – 7].

Але й цей спосіб також не досконалий, має суттєві недоліки. Він більш підходить для того, щоб перевірити якість розробки вже підготовленого для пломбування кореневого каналу на робочу довжину, а показник робочої довжини треба знати ще до початку розробки кореневого каналу. Паперовий штифт через вузькість кореневого каналу та його згини не завжди може пройти до верхівки кореня [3].

Таким чином, незважаючи на різноманітність методів визначення робочої довжини зуба, не існує універсального методу. Кожен з методів має свої переваги й недоліки.

Метою нашого дослідження є розробка способу ендодонтичного лікування зубів у вагітних жінок, який дозволяє провести підготовку кореня для пломбування з можливістю ощадливо для хворого (вагітної жінки), швидко, надійно і правильно визначити робочу довжину зуба без використання небезпечних, шкідливих для хворого (вагітної жінки) прийомів та приладів.

Поставлене завдання вирішується тим, що для підготовки зуба до ендодонтичного лікування у вагітних жінок, який включає розробку каналу кореня зуба на робочу довжину, медикаментозну підготовку макроканалу і мікроканальців, обчислювання робочої довжини зуба виконують не табличним, не електричним, не рентгенологічним методом, не методом паперового штифта, а шляхом використання правила «золотого перерізу». А саме, для отримання значення «довжина зуба» звичайною лінійкою вимірюється довжина коронки зуба, а потім перемножується виміряна довжина коронки зуба, що підлягає ендодонтичному лікуванню, на коефіцієнт Фібоначчі – 1,618 та додається до цієї цифри виміряна довжина коронки (рішення про видачу деклараційного патенту на корисну модель України № и 2012 15025).

Спосіб, що заявлено, здійснюється таким чином: за допомогою інструмента для вимірювання в міліметрах, наприклад пародонтологічного зонда (зонд має градуйовані відмітки з міліметровими значеннями, або файлом зі стопером, лінійкою, циркулем чи міліметровим прозорим папіром) проводять вимірювання довжини коронки (вимірюють від ріжучого краю зуба або жувальної поверхні до шийки зуба), отриману цифру перемножують на коефіцієнт Фібоначчі – 1,618 (таким перемноженням отримується довжина кореня зуба). Складають виміряну лінійкою або градуйованим іншим інструментом довжину коронки зуба, що підлягає ендодонтичному лікуванню, та отриману довжину кореня зуба (довжину кореня зуба отримали перемноженням довжини коронки на коефіцієнт Фібоначчі – 1,618), а потім віднімають 1 – 1,5 мм. Це й буде та робоча довжина, у межах якої

повинні знаходитися всі інструменти лікаря при роботі в каналі, не виходячи за верхівку кореня.

Безпечності, надійності та щадливості знаходження «довжини зуба» досягають тим, що для роботи використовують лише міліметрову лінійку.

Отже, суттєвою відзнакою є те, що для обчислювання довжини зуба не треба використовувати рентгенологічне опромінення, яке небажане не тільки для вагітної жінки, а й для простої людини.

Позитивний ефект використання запропонованого методу підготовки зуба до ендодонтичного лікування у вагітних жінок полягає в тому, що найбільш відповідальний етап роботи – визначення робочої довжини – виконується більш швидко, ефективно, з малим відсотком помилки та більш безпечно та щадливо для пацієнта (вагітної жінки), для якого небажане дослідження з використанням рентгеновського опромінювання.

Корисність та простота запропонованого способу полягає ще й у тому, що «спосіб» легко може бути відтвореним в умовах не тільки стоматологічного кабінету, а також і в умовах, далеких від ідеальних – біля ліжка тяжкого хворого, у районній або сільській лікарні, де є проблеми з коштами для оснащення сучасною медапаратурою.

Пропонована методика використовується в стоматологічній клініці Луганського державного медичного університету при проведенні ендодонтичного лікування хворих (вагітних жінок).

Визначено, що використання наведеного способу у віддалені строки спостереження (рентгенологічні контрольні обстеження в післяпологовому терміні) свідчить про відсутність ятрогенних ускладнень лікування та помилок. Він ефективний, надійний, простий та безпечний для хворого (вагітної жінки), і це може бути оцінено як результат оптимального вирішення складної проблеми.

Таким чином, спосіб підготовки зуба до ендодонтичного лікування у вагітних жінок, що включає розробку каналу кореня зуба, обчислювання його робочої довжини та медикаментозну підготовку макроканалу та мікроканальців, який відрізняється тим, що для вичислювання робочої довжини зуба використовується формула «золотого перерізу», що пропонована нами, дає змогу швидко та якісно підготувати кореневий канал зуба для ендодонтичного лікування. Обґрунтовує спроможність використання цього способу не тільки вагітним жінкам, а й у тих випадках, коли нема рентгенапарату та необхідного оснащення для контролю за якістю ендодонтичного лікування, у невідкладній ендодонтії у хворих, які перебувають в «екстремальних станах». Далі приклад конкретного використання способу.

Хвора Н., 28 років, вагітність 3 місяці, звернулася до стоматологічної клініки ДЗ «Луганський державний медичний

університет» з метою санації порожнини рота. Після клінічного обстеження встановлено діагноз: хронічний пульпіт 12 зуба. 12 зуб має глибоку каріозну порожнину по 3 класу, за Блеком, при зондуванні якої виникає сильний біль. Під місцевим знеболенням 4-відсотковим скандонестом проведено екстерпацію коронкової та кореневої пульпи. Оскільки вагітна жінка утрималася від рентгенослідження, то ми вираховування довжини зуба виконали з використанням формули «золотого перерізу», а розрахунок робочої довжини зробили відніманням 1,5 мм від довжини зуба, тим самим отримали робочу довжину, яка дорівнює 22 мм (у межах якої знаходилися всі інструменти лікаря при роботі в каналі, не виходячи за верхівку кореня).

Перед цим за допомогою К-файла зі стопером було виміряно довжину коронки 12-го зуба, вона дорівнює 9 мм. Вирахування довжини зуба виконали за формулою «золотого перерізу», а саме: довжину коронки зуба (9 мм) помножили на 1,618 (коефіцієнт Фібоначчі), тим самим отримали довжину кореня зуба, у результаті перемноження вона дорівнює 14,5 мм. Потім приплюсували довжину коронки зуба (9 мм) і довжину кореня цього зуба (14,5 мм) та отримали довжину зуба – 23,5 мм. Від значення довжини зуба відняли 1,5 мм та отримали робочу довжину – 22 мм. Відповідно до визначеної робочої довжини (22 мм) провели розробку кореня та пломбування гутаперчею методом латеральної конденсації. Через 6 та 12 місяців спостереження скарг на зуб у хворої не було. При проведенні корекції пломби через рік хвора дала згоду рентгенологічно перевірити якість ендодонтичного лікування та стан кісткової тканини навколо кореня 12-го зуба. Визначено відсутність патологічних змін за верхівкою 12-го зуба та якість герметизму obturaції кореневого каналу.

Спостереження протягом 2-х років продемонстрували високі естетичні та функціональні якості 12-го зуба, при ендодонтичному лікуванні якого використовували метод вичислювання довжини зуба за допомогою формули «золотого перерізу».

Таким чином, результати дослідження доцільності використання пропонованого способу підготовки зуба до ендодонтичного лікування у вагітних жінок, що включає розробку каналу кореня зуба, обчислювання його робочої довжини та медикаментозну підготовку макроканалу та мікроканальців, який відрізняється тим, що для обчислювання довжини зуба використовується формула «золотого перерізу», аналізували у 27 хворих (з них 9 вагітних жінок) після закінчення ендодонтичного лікування в період 6, 12 та 24 місяців. Середній вік хворих – 25 років, однокореневих зубів вилікувано 20, багатокореневих зубів – 11. Клінічні спостереження підтвердили високу ефективність пропонованого способу підготовки зуба до ендодонтичного лікування у вагітних жінок. При рентгенологічному обстеженні ендодонтично вилікуваних зубів у віддаленому терміні патологічних змін у періапикальних тканинах не

визначено, по закінченні 24 місяців ускладнень не виявлено. Віддалені результати лікування зубів свідчать, що такий спосіб ефективний, науково обґрунтований і перспективний для використання в клінічній практиці. Він має суттєві переваги щодо відомих способів, оскільки сприяє прискоренню повноцінного ендодонтичного лікування, тривалої клінічної ремісії, він безпечний та більш універсальний.

У всіх вагітних жінок спостерігали позитивну динаміку у відновленні функції вилікуваних зубів. Виникнення загострення запального процесу навколо ендодонтично вилікуваних зубів, що лікувалися згідно з запропонованим способом, виявлено не було. Перевагами запропонованого способу є можливість обмежити негативний вплив рентгенопроміння під час ендодонтичного лікування. Спосіб добре переносять хворі, він не має абсолютних протипоказань та побічної дії, його використання дозволяє підвищити ефективність ендодонтичного лікування вагітних жінок та запобігати виникненню помилок та запальних ускладнень при лікуванні.

Список використаної літератури

- 1. Хоменко Л. А.** Практическая эндодонтия. Инструменты, материалы и методы / Л. А. Хоменко, Н. В. Биденко. – Киев : Книга плюс, 2002. – 70 с.
- 2. Боровский Е. В.** Клиническая эндодонтия / Е. В. Боровский. – М. : АО «Стоматология», 2003. – 176 с.
- 3. Иоффе Е. М.** Зубоврачебные заметки / Е. М. Иоффе. – СПб. : НП-принт, 2007. – 220 с.
- 4. Мамедова Л. А.** Ошибки и осложнения в эндодонтии / Л. А. Мамедова, М. Н. Подойникова. – М. : Медицинская книга, 2006. – С. 20 – 21.
- 5. Данилевский Н. Ф.** Пульпит / Н. Ф. Данилевский, Ж. И. Рахний, Л. Ф. Сидельникова. – Киев : Здоров'я, 2003. – С. 99 – 101.
- 6. Дубова М. А.** Современные технологии в эндодонтии / М. А. Дубова, Т. А. Шпак, И. В. Корнетова. – СПб., 2005. – 24 с.
- 7. Беер Р.** Иллюстрированный справочник по эндодонтологии / Р. Беер, М. Байман, А. Киельбаса. – М. : Медпресс-информ, 2005. – 124 с.
- 8. Гаврилов В. А.** Пятый способ определения рабочей длины зуба (применим ли принцип «золотого сечения» в эндодонтии) / В. А. Гаврилов, Д. А. Тарасова // Тези Другого Слобожанського форуму стоматологів (Харків, 22 – 24 листоп. 2012 р.). – Х, 2012. – С. 43 – 44.

Гаврілов В. О., Хашм Хамад Ель Аммури, Шейко В. І., Тарасова Д. А., Шубладзе Г. К., Косенко Ю. В. Спосіб підготовки зуба до ендодонтичного лікування у вагітних жінок

Авторами запропоновано спосіб підготовки зуба до ендодонтичного лікування у вагітних жінок, які мають протипоказання для застосування рентгенівського обстеження в стоматологічному кабінеті. Спосіб включає розробку каналу кореня зуба, вичісування

його робочої довжини та медикаментозну підготовку макроканалу та мікроканальців. Для вичислювання довжини зуба пропонувано користуватися правилом «золотого перерізу» і не використовувати шкідливі для здоров'я вагітних жінок методи. А для отримання значення «робоча довжина зуба» автори пропонують користуватися розробленою ними формулою В. О. Гаврілова, Д. А. Тарасової.

Ключові слова: ендодонтія у вагітних жінок, «золотий переріз» в ендодонтії.

Гаврилов В. А., Хашм Хамад Эль Аммури, Шейко В. И., Тарасова Д. А., Шубладзе Г. К., Косенко Ю. В. Способ подготовки зуба к эндодонтическому лечению у беременных женщин

Авторами предложен способ подготовки зуба к эндодонтическому лечению у беременных женщин, которые имеют противопоказания для применения рентгенологического обследования в стоматологическом кабинете. Способ включает разработку канала корня зуба, вычисление его рабочей длины и медикаментозную подготовку макроканала и микроканальцев. Для определения длины зуба предложено пользоваться правилом «золотого сечения» и не использовать вредные для здоровья беременных женщин методы. А для получения значения «рабочая длина зуба» авторы предлагают пользоваться разработанной ими формуле В. А. Гаврилова, Д. А. Тарасовой.

Ключевые слова: эндодонтія у беременных женщин, «золотое сечение» в эндодонтии.

Gavrilov V. A., Hashmi Hamad Fir Ammuri, Sheyko V. I., Tarasov D. A., Shubladze G. K., Kossenko Y. Method for Preparing to Tooth Endodontic Treatment in Pregnant Women

The authors propose a method of preparing a tooth for endodontic treatment in pregnant women who have a contraindication to the use X-ray survey in the dental office. The method involves the development of the root canal of the tooth, it calculation Working length and medication preparation makrochannel and microtubules. For the length of the tooth calculation invited to use the rule of the «Golden Section», and do not use harmful to the health of pregnant women methods. And to get the value of «working length of the tooth», the authors suggest using the formula developed by them, V. A. Gavrilova, D. A. Tarasova. Method relates to the field of dentistry and can be applied in the preparation of the tooth for endodontic treatment in pregnant women with contraindications to the use of x-ray examination in the dental office. A method of preparing a tooth for root canal treatment in pregnant women include the development of root canal, calculation its working length of training and medication makrochannel and microtubules. The method is characterized in that for calculation the working length of the

tooth using a formula of the «Golden Section», and does not contain hazardous to the health of pregnant women methods. To get the value of «working length of the tooth», it is necessary to measure the length of the crown of the tooth to be endodontic treatment, measured by multiplying the length of the crown of the tooth by a factor of 1,618, and add to this figure the length of the crown.

Key words: endodontic in pregnant women, «Golden Section» in endodonty.

Стаття надійшла до редакції 20.05.2013 р.

Прийнято до друку 26.06.2013 р.

Рецензент – д. мед. н., проф. О. А. Виноградов.

УДК 616.314.17-008.1-007.233-053.2-08

**Н. К. Казимирко, В. В. Флегонтова, В. И. Шейко,
О. А. Изотова, А. И. Яремчук, Д. И. Лактин, Е. Д. Боярчук**

ИММУННЫЙ И МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СТАТУС СПОРТСМЕНОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ПЕРИОДОНТИТОМ

Проблема здоровья полости рта в популяции спортсменов в настоящее время остаётся нерешённой, хотя эта группа лиц, как никакая другая, нуждается в специальном стоматологическом контроле. На прошедших впервые в 2002 – 2004 гг. международных симпозиумах по спортивной стоматологии («Sport Dentistry and Dental Trauma») решались в основном вопросы, касающиеся травм зубов и челюстей [1]. Работ же, посвящённых собственно стоматологической заболеваемости в спорте, единицы [2 – 6]. Доказано, что хронические одонтогенные инфекции (в частности, хронический периодонтит (ХП)) являются первопричиной развития ряда различных соматических заболеваний и тяжёлых осложнений, приводящих к инвалидизации, а иногда и к летальным исходам [7; 8].

Работа является фрагментом плановой научной работы кафедры патофизиологии ГУ «Луганский государственный медицинский университет» «Иммунный, метаболический и микробиологический статус спортсменов» (номер государственной регистрации 0107U003013).

Цель работы – изучить иммунный и метаболический статус спортсменов с ХП.

Под наблюдением находилось 160 спортсменов-мужчин (футболистов, тайбоксёров, борцов дзюдо и греко-римского стиля, бегунов на средние дистанции) в возрасте от 18 до 25 лет, обратившихся

за медицинской помощью в стоматологическую поликлинику ГУ «Луганский государственный медицинский университет», с диагнозом «Хронический гранулирующий периодонтит однокоренных зубов (резцов и клыков) в стадии обострения». Работу выполняли с соблюдением всех положений биоэтики. Контрольную группу составили 47 практически здоровых мужчин 20 – 30 лет, обращавшихся в поликлинику с целью профилактического осмотра (не занимающихся спортом систематически).

Иммунологические исследования включали: выделение лимфоцитов из периферической крови, изучение их субпопуляционного состава, выделение нейтрофилов из периферической крови и определение их фагоцитарной активности; определение циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) в сыворотке крови; количественное определение иммуноглобулинов (Ig). Биохимические исследования включали определение содержания диеновых конъюгатов (ДК), малонового диальдегида (МДА), активности каталазы (КТ) и супероксиддисмутазы (СОД), простагландина E2 (ПГЕ2) методом иммуноферментного анализа. Интегральный коэффициент К (у. е.) высчитывали по формуле: $K = (ДК + МДА) / (КТ + СОД)$. Полученные цифровые результаты обрабатывали методами вариационной статистики.

Результаты изучения иммунного статуса пациентов в стадии обострения ХП представлены в таблице 1.

Общее количество Т-лимфоцитов в крови пациентов оказалось в 1,19 раза ниже аналогичного показателя практически здоровых нетренированных лиц ($p < 0,01$). Диапазон индивидуальных колебаний общего количества Т-клеток при этом составлял 1,53 – 2,0 г/л, что в первом случае соответствовало снижению данного показателя против показателя здоровых лиц на 27,1% и, следовательно, соответствовало первой степени иммунодефицитного состояния.

Изучение субпопуляционного состава Т-лимфоцитов позволило выявить, что снижение общего количества Т-клеток происходило преимущественно за счёт CD4+-лимфоцитов. Их абсолютное количество в фазе обострения ХП оказалось в 1,19 раза ниже показателя практически здоровых лиц ($p < 0,05$). В то же время содержание CD8+-клеток в крови спортсменов с ХП в фазе обострения достоверно не отличалось от показателя практически здоровых лиц. Непропорциональность сдвигов в субпопуляциях Т-лимфоцитов вела к формированию дисбаланса между ними, о чём свидетельствовало уменьшение значения индекса иммунорегуляции CD4 / CD8. В фазе обострения ХП его значение оказалось в 1,16 раза ниже аналогичного показателя практически здоровых лиц.

Другая динамика изменений была зарегистрирована для популяций В-клеток (CD22+-лимфоцитов) и натуральных киллеров (CD16+-клеток). В фазе обострения ХП абсолютное содержание данных

клеток у спортсменів збільшувалось проти відповідуючих показателів практично здорових осіб в 1,42 і в 1,64 рази ($p < 0,001$ в обох випадках).

О стані системи фагоцитозу судили на основі аналізу значень фагоцитарного індексу (ФІ) і фагоцитарного числа (ФЧ) нейтрофілів периферическої крові спортсменів з ХП в фазі обострення (см. табл. 1). Як виявилось, в фазі обострення ХП ФІ зменшився в 1,13 рази, а ФЧ – в 1,14 рази по порівнянню з аналогічними показателями практично здорових осіб ($p < 0,05$ в обох випадках).

В фазі обострення ХП в сировотці крові збільшувалось вміщення загальних ЦИК в 1,15 рази по порівнянню з показателем практично здорових осіб. При цьому спостерігали суттєве збільшення концентрацій середніх (в 1,45 рази) і малих (в 1,24 рази) ЦИК ($p < 0,001$ в обох випадках), які вважаються найбільш патогенними. Рівень найменш патогенних великих ЦИК виявився недостовірно зменшеним (в 1,11 рази).

В фазі обострення ХП відбувалося достовірне зменшення вміщення IgA (в 1,16 рази), достовірне збільшення вміщення IgM (в 1,16 рази) і незначительне змінення рівня IgG.

Результати дослідження показателів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) і системи антиокислювальної захисти (АОЗ) приведені в таблиці 2.

Як слід з матеріалів, приведенних в таблиці 2, у спортсменів з ХП в фазі обострення концентрації ДК і МДА в сировотці крові виявились в обох випадках в 1,15 рази вище ($p < 0,05$), ніж у практично здорових осіб. По порівнянню з рівнем ДК вміщення МДА в сировотці крові пацієнтів було нижче в 1,94 рази, що співпадало з відношенням у практично здорових осіб.

Активність КТ сировотки крові спортсменів з ХП виявилась в 1,16 рази вище, а активність СОД – в 1,2 рази вище, ніж аналогічні показателі у практично здорових осіб ($p < 0,05$ в обох випадках). Значення коефіцієнта К у спортсменів і здорових нетренированих осіб недостовірно відрізнялись між собою.

Активізація процесів ПОЛ була сопряжена з збільшенням продукції ПГЕ₂, концентрація якого в фазу обострення ХП перевищила показателі практично здорових нетренированих осіб в 1,16 рази ($p < 0,05$).

Таким образом, в ході дослідження встановлено, що у спортсменів з ХП в фазі обострення розвивається Т-лімфопенія, збільшується кількість В-лімфоцитів і натуральних киллерів, формується відносительний гіперсупресорний варіант імунodefіцита, зменшується фагоцитарна активність нейтрофілів периферическої крові, посилюються іммунокомплексні реакції, формується дисіммуноглобулінемія. Обострення ХП супроводжується

увеличением в сыворотке крови ДК, МДА, ПГЕ2 и активности ферментов АОЗ – КТ и СОД. Данные, полученные нами в результате настоящего исследования, будут использованы для разработки патогенетически обоснованных методов лечения ХП у спортсменов.

Таблица 1

Иммунный статус при хроническом периодонтите в фазе обострения

Показатель	Практически здоровые нетренированные лица (n = 44)	Спортсмены с ХП (n = 160)
CD3+-клетки, г/л	2,1 ± 0,08	1,77 ± 0,07**
CD4+-клетки, г/л	1,3 ± 0,07	1,09 ± 0,04*
CD8+-клетки, г/л	0,7 ± 0,04	0,68 ± 0,03
CD4 / CD8, у. е.	1,85 ± 0,08	1,6 ± 0,06*
CD22+-клетки, г/л	0,45 ± 0,02	0,64 ± 0,03***
CD16+-клетки, г/л	0,14 ± 0,006	0,23 ± 0,009***
ФИ нейтрофилов, %	82,6 ± 3,3	72,6 ± 2,9*
ФЧ нейтрофилов, у. е.	5,7 ± 0,2	5,03 ± 0,2*
ЦИК общие, г/л	1,88 ± 0,07	2,16 ± 0,09*
ЦИК крупные, г/л	0,93 ± 0,04	0,84 ± 0,03
ЦИК средние, г/л	0,62 ± 0,02	0,9 ± 0,04***
ЦИК мелкие, г/л	0,33 ± 0,01	0,41 ± 0,02***
Ig A, г/л	1,8 ± 0,08	1,55 ± 0,06*
Ig M, г/л	1,52 ± 0,06	1,77 ± 0,07*
Ig G, г/л	8,45 ± 0,34	8,26 ± 0,41

Примечание: * – p < 0,05; ** – p < 0,01; *** – p < 0,001 по отношению к показателям практически здоровых лиц

Таблица 2

Состояние систем ПОЛ / АОЗ сыворотки крови при хроническом периодонтите в фазе обострения

Показатель	Практически здоровые нетренированные лица (n = 44)	Спортсмены с ХП
ДК, мкмоль/л	31,5 ± 1,6	37,3 ± 1,5* (n = 160)
МДА, мкмоль/л	16,7 ± 0,8	19,2 ± 0,8* (n = 160)
КТ, мкат/ч × л	18,5 ± 0,9	21,4 ± 0,9* (n = 160)
СОД, МЕ/мг Hb	2,3 ± 0,12	2,76 ± 0,13* (n=160)
К, у. е.	2,32 ± 0,09	2,34 ± 0,12 (n = 160)
ПГЕ2, пг/мл	1,5 ± 0,08	1,74 ± 0,07* (n = 40)

Примечание: * – p < 0,05 по отношению к показателям здоровых лиц

Список использованной литературы

1. Дембо А. Г. Заболевания и повреждения при занятиях спортом / А. Г. Дембо. – Л. : Медицина, 1984. – 305 с.
2. Воробьёв В. С. Некоторые особенности стоматологических заболеваний у спортсменов / В. С. Воробьёв, Н. Я. Лагутина, С. А. Кирюхина // Теория и практика

физической культуры. – 1987. – № 7. – С. 52 – 54. **3. Каджоян В. С.** Стоматологические заболевания у спортсменов / В. С. Каджоян // Теория и практика физической культуры. – 1977. – № 3. – С. 38 – 39. **4. Лесных Ю. В.** Состояние полости рта у спортсменов / Ю. В. Лесных // Материалы XXIV Всесоюз. конф. по спортивной медицине «Актуальные проблемы спортивной медицины». – М., 1990. – С. 176 – 181. **5. Yang X. J.** Dental service in 2008 Summer Olympic Games / X. J. Yang, P. Schamach, J. P. Dai // British Journal of Sports Medicine. – 2011. – No. 4. – P. 270 – 274. **6. Piccininni P. M.** Sports dentistry and the Olympic Games / P. M. Piccininni, R. Fasel // Journal of the California Dental Association. – 2005. – No. 6. – P. 471 – 483. **7. Дембо А. Г.** Значение ОХИ для спортивной медицины / А. Г. Дембо, Э. В. Земцовский // Спортивная кардиология : руководство для врачей. – Л. : Медицина, 1989. – С. 262 – 269. **8. Хоменок В. П.** Причины внезапной смерти спортсменов / В. П. Хоменок, А. К. Зубенко // Сборник тезисов I Всесоюз. съезда по врачебному контролю и лечебной физкультуре «Научные основы врачебного контроля в советской системе физического воспитания». – М., 1975. – С. 211 – 212.

Казімірко Н. К., Флегонтова В. В., Шейко В. І., Ізотова О. О., Яремчук А. І., Лактін Д. І., Боярчук О. Д. Імунний та метаболічний статус спортсменів з хронічним періодонтитом

Статтю присвячено вивченню впливу показників імунного та метаболічного статусу спортсменів з хронічним періодонтитом. У спортсменів з ХП у фазі загострення розвивається Т-лімфопенія, збільшується кількість В-лімфоцитів і натуральних кілерів, формується відносний гіперсупресорний варіант імунodefіциту, знижується фагоцитарна активність нейтрофілів периферичної крові, посилюються імунотоксичні реакції, формується дисіммуноглобулінемія. Загострення ХП супроводжується збільшенням у сироватці крові ДК, МДА, ПГЕ2 та активності ферментів АОЗ – КТ та СОД. Дані, отримані нами в результаті цього дослідження, будуть використані для розробки патогенетично обґрунтованих методів лікування ХП у спортсменів.

Ключові слова: імунний та метаболічний статус, спортсмени, хронічний періодонтит.

Казимирко Н. К., Флегонтова В. В., Шейко В. И., Изотова О. А., Яремчук А. И., Лактин Д. И., Боярчук Е. Д. Иммунный и метаболический статус спортсменов с хроническим периодонтитом

Статья посвящена изучению влияния показателей иммунного и метаболического статуса спортсменов с хроническим периодонтитом

(ХП). У спортсменів с ХП в фазі обострення розвивається Т-лімфопенія, кількість В-лімфоцитів і натуральних киллерів, формується відносительний гіперсупресорний варіант імунodefіцита, знижується фагоцитарна активність нейтрофілів периферическої крові, посилюються іммунокомплексні реакції, формується дисіммуноглобулінемія. Обострення ХП супроводжується збільшенням в сыворотке крові ДК, МДА, ПГЕ2 і активності ферментів АОЗ – КТ і СОД. Данні, отримані нами в результаті цього дослідження, будуть використані для розробки патогенетическі обоснованих методів лічення ХП у спортсменів.

Ключеві слова: імунний і метаболіческі статус, спортсмени, хроніческі періодонтит.

Kasimirko N. K., Flegontova V. V., Sheiko V. I., Izotova O. A., Yaremchuk A. I., Laktin D. I., Boyrchuk H. D. Immune and Metabolic Status of Sportsmen with Chronic Periodontitis

The problem of oral health in a population of athletes currently remains unresolved, although this group of people, more than any other, needs special dental control. At the last for the first time in 2002 – 2004. international symposia on sports dentistry («Sport Dentistry and Dental Trauma») dealt mainly issues related injuries of the teeth and jaws.

The article is devoted to the study of immune and metabolic status of sportsmen ill with chronic periodontitis. It is established that in patients with chronic periodontitis at acute phase the certain changes of studied parameters take place.

For athletes with CP in the acute phase is developing T-lymphopenia, the number of B-lymphocytes and natural killer cells, is formed by a relative gipersupressorny option immunodeficiency decreased phagocytic activity of peripheral blood neutrophils, amplified reaction immunocomplex is formed disimmunoglobulinemiya. Aggravation HP accompanied by an increase in serum DK, MDA, PGE2 and enzyme activity of AOP – CT and SOD. Data obtained from this study will be used to develop a pathogenetic treatment CPs in athletes.

Key words: immune and metabolic status, sportsmen, chronic periodontitis.

Стаття надійшла до редакції 20.05.2013 р.

Прийнято до друку 26.06.2013 р.

Рецензент – д. мед. н., проф. О. А. Виноградов.

ПАТОЛОГІЯ СЕЧОСТАТЕВОЇ СИСТЕМИ

УДК 616.65-006.6-07

Л. Т. Бойко, Ю. І. Ткач, Т. Д. Нессонова

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК РІВНІВ ВИСОКОЧУТЛИВОГО С-РЕАКТИВНОГО БІЛКА І ПРОСТАТСПЕЦИФІЧНОГО АНТИГЕНУ ПРИ ПОЧАТКОВИХ СТАДІЯХ РАКУ ПРОСТАТИ

Злоякісні новоутворення передміхурової залози (ПЗ), особливо в чоловіків пенсійного віку, посідають одне з перших місць у структурі пухлин чоловічого населення. Кількість цих хвороб має тенденцію до зростання й згідно з прогнозами в перспективі може випередити число раку легенів і шлунку [1, с. 25].

За період 2000 – 2009 рр. в Україні найбільша поширеність раку ПЗ (РПЗ) спостерігалася у віковій групі 60 – 79 років (78,1% випадків у структурі загальної захворюваності на рак); водночас, максимальний приріст нових випадків (+47%) цього захворювання має місце у віковій групі 40 – 49 років. У нашій країні 5-річне популяційне виживання хворих на РПЗ становить, у середньому, 45,2%. У даний час на обліку в Україні перебуває понад 28 тис. хворих на РПЗ, а смертність протягом року після встановлення діагнозу становить 20,9% [1, с. 25].

РПЗ, за даними Американського онкологічного співтовариства (ACS), посідає друге місце серед причин смерті від злоякісних новоутворень у чоловіків після раку легенів [2, с. 859 – 864]. Більше 60% випадків РПЗ вперше діагностується в чоловіків віком 70 років і більше [3, с. 1388 – 1413]. В Україні також спостерігається зростання захворюваності, причому хвороба частіше діагностується в запущених стадіях. Поширеність і тяжкість захворювання, труднощі ранньої діагностики, пізні виявлення – це ті чинники, які визначають актуальність проблеми.

На жаль, рання діагностика РПЗ не проста. Визначення вмісту антитіл до простатичного специфічного антигену (ПСА) у сироватці крові, яке широко використовується як стандартний скринінг для виявлення РПЗ, не дає можливості визначити клінічну стадію або зробити прогноз [4, с. 32 – 33].

Тому останнім часом увагу вчених привернув один із захисних компонентів при запаленнях – С-реактивний білок «високочутливий» (hs CRP). С-реактивний білок – це центральний компонент двох типів запальних процесів:

1) гострого чи загострення хронічного запалення, пов'язаного із системними інфекціями або некрозом тканин (наприклад, при опіках,

некрозах злоякісних пухлин, при інфаркті міокарда). У цих випадках концентрація hs CRP у сироватці зростає за короткий час у десятки й сотні разів та вище і є показником тяжкості системного запалення. Тому визначення вмісту в сироватці hs CRP є «золотим маркером» діагностики запалень [5, с. 39 – 76];

2) млявого запального процесу, що відбувається в ендотелії і, як правило, не пов'язаного з інфекціями. У цих випадках концентрація hs CRP зростає в незначному діапазоні (від 0,5 до 10,0 мг/л) [6, с. 53 – 68]. Той факт, що hs CRP має ключову захисну роль як в атерогенезі, так і в атеротромбозі й служить ефективним предиктором серцево-судинних подій, є твердо й остаточно встановленим [6, с. 53 – 58; 7, с. 247 – 250; 8, с. 35 – 41].

Вважається, що підвищення вмісту hs CRP супроводжує ключові патологічні механізми, відгалуження від яких призводять до інсулінорезистентності, до порушення функцій лептину, адонектину, цитокінів та фібринолізину, до ендотеліальної дисфункції. Дослідженнями виявлено, що збільшення концентрації hs CRP у сироватці чоловіків пов'язані з підвищеним ризиком смертності від раку різних локалізацій, зокрема від РПЗ [9, с. 107]. Тому одночасне зростання вмісту ПСА і hs CRP у сироватці крові чоловіків використовували при діагностиці РПЗ і його метастазів у інші органи [10, с. 961 – 962].

Відповідно до вищенаведеного метою роботи було визначення вмісту hs CRP і ПСА в сироватці крові чоловіків із початковими стадіями РПЗ та оцінка діагностичного значення отриманих показників.

Вміст hs CRP і ПСА визначали в сироватці крові 16 чоловіків віком старше 61 року (середній вік $63 \pm 1,92$), у яких пухлини ПЗ було виявлено при біопсії завдяки підвищенню рівня ПСА або за результатами пальцевого ректального дослідження та трансректального УЗД і відповідали стадії T_{c1} класифікації за системою TNM [11, с. 243 – 248].

Визначення вмісту hs CRP у сироватці крові проводили на приладі Chem Well 2900 за допомогою рідкого стабільного реагенту від Dia Sys, Німеччина (CRP U-hc). Принцип визначення: вимірювання концентрації hs CRP методом кінетики фіксованого часу шляхом фотометричної реєстрації реакції антиген – антитіло між антитілами, іммобілізованими на полістиролових частинках і С-реактивним білком, присутнім у сироватці.

ПСА визначали на тому ж приладі Chem Well 2900 за допомогою набору реагентів фірми Хема «Загальний ПСА-ІФА» (Німеччина).

Групу донорів склали 15 чоловіків з відсутністю інфекційних, запальних, онкологічних та серцево-судинних захворювань, середній вік $62 \pm 1,21$ років із середнім рівнем hs CRP $3,17 \pm 0,98$ мг/л і середньою концентрацією ПСА $6,2 \pm 0,73$ нг/мл.

Статистичну обробку результатів дослідження було виконано з використанням методів варіаційної і параметричної статистики [12, с. 144]. Для проведення відповідних розрахунків був притягнутий пакет статистичних програм «Statistica 8». При нормальному розподілі кількісні ознаки були представлені у вигляді «середнє арифметичне \pm стандартне відхилення» ($M \pm S$); для порівняння середніх арифметичних двох вибірок – контрольної та дослідної – використовували критерій Стьюдента. Відмінності вважали статистично значущими при величині $p < 0,05$.

Дослідження PSA в групі з 16-ти чоловіків з РПЗ в стадії T_{C1} показало, що вміст цього онкомаркера коливався від 12,3 до 57,0 нг/мл, що в середньому склало $32,18 \pm 3,92$ нг/мл. Вміст hs CRP у хворих коливався від 4,30 до 40,20 мг/л, що в середньому склало $14,94 \pm 2,65$ мг/л (табл. 1).

При порівнянні отриманих даних із показниками групи донорів виявлено достовірні відмінності за концентраціями в сироватці ПСА: $32,18 \pm 3,92$ нг/мл у хворих проти $6,2 \pm 0,73$ нг/мл у донорів ($p < 0,05$).

Достовірними виявилися також відмінності між вмістом у сироватці hs CRP у хворих і донорів: $14,94 \pm 2,65$ мг/л у хворих з РПЗ проти $3,17 \pm 0,98$ мг/л у донорів ($p < 0,05$).

Таблиця 1

**Описова статистика показників ПСА (нг/мл)
і hs CRP (мг/л) у хворих**

Показник	PSA	hs CRP
Кількість	16	16
Середнє	32,18750	14,94375
Медіана	31,30000	13,70000
Мінімум	12,30000	4,30000
Максимум	57,00000	40,20000
Нижній кuartиль	15,75000	6,00000
Верхній кuartиль	46,10000	19,35000
Розмах	44,70000	35,90000
Станд. відхилення	15,69951	10,58892
Станд. помилка	3,924877	2,647231
Асиметрія	0,149973	1,082843

При статистичному аналізі кореляційного зв'язку між рівнями ПСА і hs CRP у групі хворих із застосуванням параметричного методу кореляція виявилася сильною ($p = 0,7939$).

Таким чином, підчас проведеного дослідження нами було обстежено групу чоловіків із початковою стадією РПЗ щодо визначення концентрацій у сироватці ПСА та hs CRP і реєстрації взаємозв'язку між ними. У порівнянні з групою донорів вміст у сироватці ПСА та hs CRP у хворих достовірно відрізнялися ($p < 0,05$). При статистичній обробці цих

показників ПСА та hs CRP, отриманих при визначенні в сироватці крові чоловіків із РПЗ, було виявлено прямий кореляційний зв'язок між ними. Таким чином, зростання вмісту в сироватці hs CRP може слугувати діагностичним маркером на ранніх стадіях РПЗ спільно із ПСА.

Список використаної літератури

1. Гайсенко А. В. Рак предстательной железы в Украине: взгляд на проблему / А. В. Гайсенко, В. Н. Лесовой, Э. А. Стаховский // Здоровье Украины. – 2011. – № 3(16). – С. 25. **2. Gronberg H.** Prostate cancer epidemiology / H. Gronberg // Lancet. – 2003. – Vol. 361. – P. 859 – 864. **3. Hsing A. W.** Prostate cancer epidemiology / A. W. Hsing, A. P. Chokkalingam // Front. Biosci. – 2006. – Vol. 11. – P. 1388 – 1413. **4. Beuzeboc P.** Prostate cancer epidemiology / P. Beuzeboc // Soins la revue de reference infirmiere. – 2007. – Vol. 713. – P. 32 – 33. **5. Вельков В. В.** Прокальцитопин и С-реактивный белок в современной лабораторной диагностике / В. В. Вельков // Лаборатор. диагностика. – 2010. – № 2 (52). – С. 39 – 76. **6. Вельков В. В.** С-реактивный белок в лабораторной диагностике острых воспалений и оценке риска сосудистой патологии / В. В. Вельков // Лаборатор. диагностика. – 2007. – № 4 (42). – С. 53 – 68. **7. Фомин В. В.** С-реактивный белок и его значение в кардиологической практике / В. В. Фомин, Л. В. Козловская // Consilium-medicum. – 2003. – Т. 5, № 5. – С. 247 – 250. **8. Шевченко О. П.** Высококчувствительный анализ С-реактивного белка и его применение в кардиологии / О. П. Шевченко // Лаборатор. медицина. – 2003. – № 6. – С. 35 – 41. **9. Inflammation Marker Linked to Increased Cancer Death Risk /** By Labmedica International staff writers. – J. Cancer Epidemiology, Biomarcers & Prevention. – 2012. – P. 107. **10. C-reactive protein is significantly associated with prostate-specific antigen and metastatic disease in prostate cancer /** S. Lehrer, E. J. Diamond, B. Mamkine et al. // VJUInt. – 2005. – Vol. 95 (7). – P. 961 – 962. **11. TNM Classification of malignant tumors /** L. H. Sobin, M. Gospodariwicz, C. Witteriud et al. // UJCC International Union Against Cancer. – 2009 – Dec. – P. 243 – 248. **12. Ромакін В. В.** Комп'ютерний аналіз даних : навчальний посібник / В. В. Ромакін. – Миколаїв : Вид-во МДГУ ім. П. Могили, 2006. – 144 с.

Бойко Л. Т., Ткач Ю. І., Нессонова Т. Д. Взаємозв'язок рівнів високочутливого С-реактивного білка й простатспецифічного антигену при початкових стадіях раку передміхурової залози

У статті розглянуто виявлений взаємозв'язок між концентрацією в сироватці крові простатспецифічного антигену в чоловіків із раком передміхурової залози на стадії T_{C1} та рівнем високочутливого С-реактивного білка. При порівнянні отриманих даних та статистичному

аналізі кореляційного зв'язку між рівнями PSA і hs СРБ у групі хворих виявлено сильну кореляцію ($p = 0,7939$). Показано, що зростання вмісту в сироватці високочутливого С-реактивного білка може слугувати прогностичним маркером початкової стадії раку передміхурової залози разом із підвищеним рівнем простатспецифічного антигену.

Ключові слова: високочутливий С-реактивний білок, простатспецифічний антиген, рак передміхурової залози.

Бойко Л. Т., Ткач Ю. И., Нессонова Т. Д. Взаимосвязь уровней высокочувствительного С-реактивного белка и простатспецифического антигена при начальных стадиях рака простаты

В статье рассмотрена выявленная взаимосвязь между концентрацией в сыворотке крови простатспецифического антигена у мужчин с раком предстательной железы на стадии T_{C1} и уровнем высокочувствительного С-реактивного белка. При сравнении полученных данных и статистическом анализе корреляционной связи между уровнями PSA и hs СРБ в группе больных была обнаружена сильная корреляция ($p = 0,7939$). Показано, что увеличение содержания в сыворотке высокочувствительного С-реактивного белка может служить прогностическим маркером начальной стадии рака простаты совместно с повышенным уровнем простатспецифического антигена.

Ключевые слова: высокочувствительный С-реактивный белок, простатспецифический антиген, рак предстательной железы.

Boyko L. T., Tkach Y. I., Nessonova T. D. Intercommunication of Levels High Sensitive C-reactive Protein and Prostate Antigen on Early Forms of Prostate Cancer

In the article are considered educed intercommunication with prostate specific antigen in men with prostate cancer T_{C1} and high sensitive C-reactive protein. Object of manuscript – determing content of hs CRP and PSA in serum men with early forms prostate cancer and evaluation diagnostic meaning receipt indexes. Content hs CRP and PSA determed in serum 16 men older 61 y. o. (average age $63 \pm 1,92$) with revealing tumors prostate by biopsy owing to increase PSA level or on results manual rectum investigation and transrectum clinical ultrasound. Tumors corresponded to stage T_{C1} Classification on system TNM. Research of PSA in group of 16 men with prostate cancer stage T_{C1} has shown content of present oncomarker fluctuated from 12,3 to 57,0 ng/ml, that made average $32,18 \pm 3,92$ ng/ml. Content hs CRP of patients fluctuated from 4,30 to 40,20 mg/l, that made average $14,94 \pm 2,65$ mg/l.

On comparison obtained facts with indexes group of donors were revealed reliable differences between concentration PSA in serum: $32,18 \pm 3,92$ ng/ml at patients against $6,2 \pm 0,73$ ng/ml at donors ($p < 0,05$).

Reliable differences between content of hs CRP in serum patients and donors were revealed: $14,94 \pm 2,65$ mg/l at patients with prostate cancer against $3,17 \pm 0,98$ mg/l at donors ($p < 0,05$). On statistic analyze of correlative connection between levels PSA and hs CRP of patients in application parametric method correlation was significant ($p = 0,7939$). It is shown that increasing of high sensitive C-reactive protein can apply as prognostic marker of tumoral process for this form of prostate cancer together with increased prostate specific antigen.

Key words: high sensitive C-reactive protein, prostate antigen, prostate cancer.

Стаття надійшла до редакції 20.05.2013 р.

Прийнято до друку 26.06.2013 р.

Рецензент – д. мед. н., доц. П. К. Бойченко.

ІСТОРІЯ МЕДИЦИНИ

УДК 612.141:612.143

О. А. Виноградов

ИСТОРИЯ ИЗМЕРЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ (ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР)

*К 280-летию со дня опубликования «Haemastaticks» Стивена Хейлса
К 150-летию со дня рождения Сципиона Рива-Роччи*

Научной основой современного представления о структуре и функциях сердечно-сосудистой системы послужили исследования английского врача, анатома и физиолога *Уильяма Гарвея* (William Harvey, рис. 1). В своем фундаментальном труде «Анатомическое исследование о движении сердца и крови у животных» («*Exercitatio Anatomica De Motu Cordis et Sanguinis in Animalibus*», 1628) У. Гарвей описал большой и малый круги кровообращения, доказал, что сердце, сокращения которого действуют как насос, является центральным органом кровообращения, определил направление движения крови по сосудам и предназначение клапанов сердца, объяснил истинное значение систолы и диастолы [1 – 4].



Рис. 1. Уильям Гарвей (1578–1657) и титульный лист его труда «Анатомическое исследование о движении сердца и крови у животных»

Давление крови в сосудистом русле впервые было измерено спустя 100 лет после опубликования труда У. Гарвея [5]. В 1733 г. вышла

книга «Haemastatics» английского священника *Стивена Хейлса* (Stephen Hales, рис. 2), в которой он представил результаты своих экспериментов по инвазивному измерению артериального давления у животных [6].

Так, наблюдая за изменениями уровня крови в тонкой стеклянной трубке, помещенной в артерию лошади, С. Хейлс пришел к выводу, что они связаны с колебаниями давления в кровеносных сосудах. Он же впервые ввел термин «артериальное давление» [5 – 8].

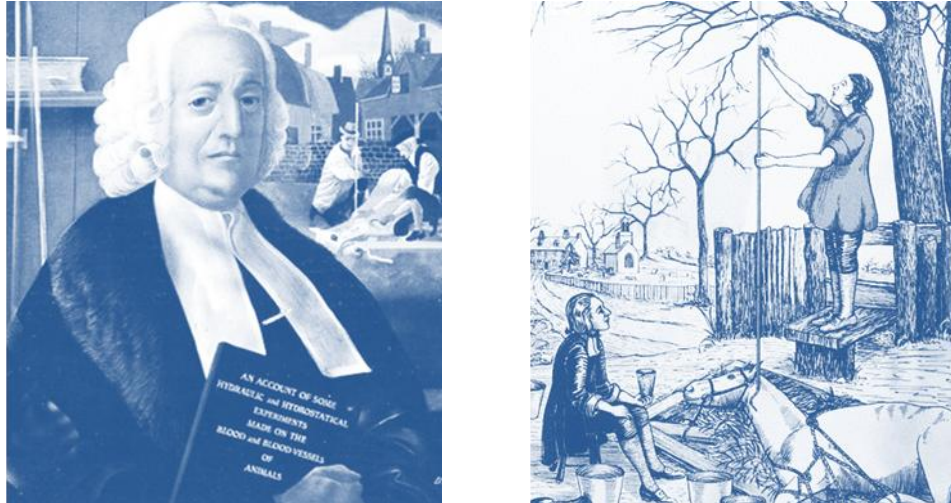


Рис. 2. Стивен Хейлс (1677–1761) и его опыт по измерению артериального давления

В 1855 г. профессор медицины университета Тюбингена (Eberhard Karls Universität Tübingen) *Карл фон Виердо* (Karl Von Vierdot, 1818 – 1884) показал, что достаточным внешним давлением на сосуды можно добиться исчезновения артериального пульса. Данная процедура была положена в основу неинвазивного (косвенного) метода измерения артериального давления у человека [8; 9].

В 1860 г. французский врач *Этьен Жюль Мари* (Etienne Jules Marey, рис. 3), основываясь на трудах К. фон Виердо, сконструировал сфигмограф (рис. 5 – А), который мог достаточно точно измерять частоту пульса, но был очень ненадежен при определении уровня артериального давления [9 – 11].

В 1881 г. данная методика была усовершенствована венским врачом *Самюэлем Зигфридом фон Башем* (Samuel Siegfried Von Basch, рис. 4). Для измерения артериального давления фон Баш предложил использовать прибор (рис. 5 – В), представляющий собой резиновую грушу 1, заполненную водой, которая соединялась с ртутным манометром 2. Грушу располагали над артерией и производили на нее дозированное нажатие. Давление жидкости, при котором исчезала

пульсация артерии, соответствовало систолическому артериальному давлению [7].



Рис. 3. *Этьен Жюль Мари*
(1830 – 1904)



Рис. 4. *Самюэль Зигфрид фон Баш*
(1837 – 1905)

Сфигмоманометр фон Баша был первым неинвазивным портативным прибором для измерения артериального давления [9; 12].

В 1889 г. французский терапевт, один из основоположников кардиологии *Пьер Карл Эдуард Потен* (Pierre Carl Edouard Potain, рис. 6) улучшил сфигмоманометр Баша, заменив жидкость в груше на воздух [5; 13; 14].

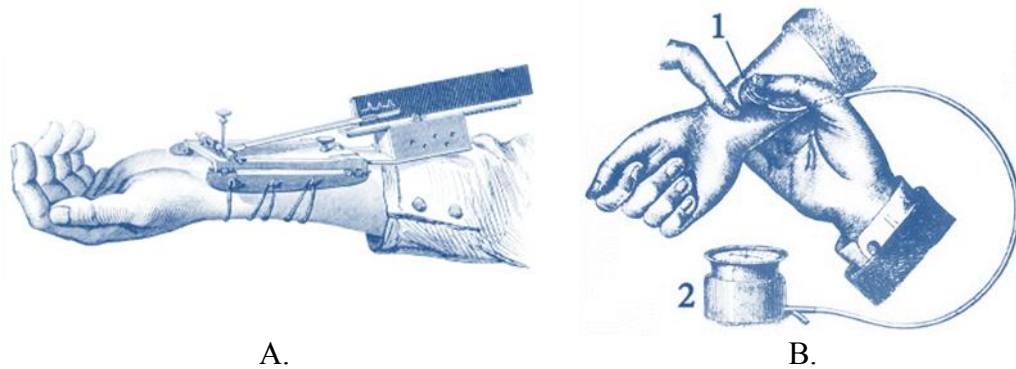


Рис. 5. *Сфигмограф, сконструированный Этьеном Жюлем Мари (А), и сфигмоманометр Самюэля Зигфрида фон Баша (В)*

В 1896–1897 гг. итальянский терапевт и педиатр *Сципион Рива-Роччи* (Scipione Riva-Rocci, рис. 7) опубликовал серию статей в Туринском медицинском бюллетене («Medica Gazzetta Di Torino») о

новом методе измерения кровяного давления, который заключался в сжатии плечевой артерии с помощью специальной манжеты, накладываемой на уровне верхней части руки [12; 15; 16].



*Рис. 6. Пьер Карл Эдуард Потен
(1825 – 1901)*



*Рис. 7. Сципион Рива-Роччи
(1863 – 1937)*

Манжета соединялась с ртутным манометром оригинальной конструкции (рис. 8). Воздух в манжету нагнетался с помощью баллона до тех пор, пока не исчезал пульс на лучевой артерии. О величине систолического артериального давления судили по показаниям манометра в момент появления пульса на лучевой артерии в период постепенного снижения давления в манжете [5; 7; 17; 18].

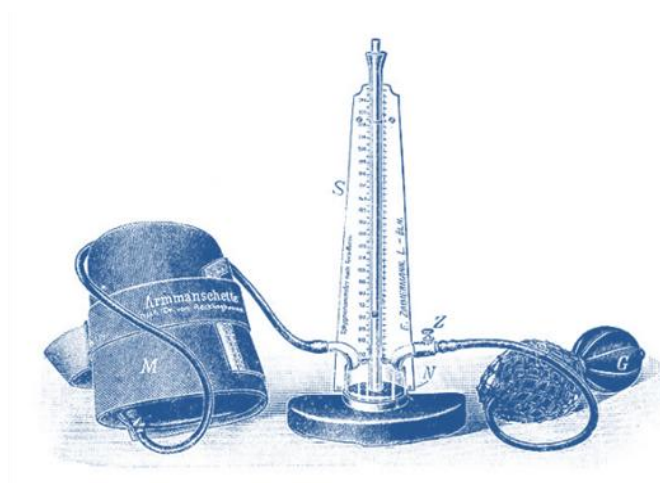


Рис. 8. Сфигмоманометр Рива-Роччи с широкой манжетой

Манжета, предложенная Рива-Роччи, была слишком узкой, что приводило к завышению показателей артериального давления на 30 мм рт. ст., поэтому в 1906 г. немецким патологом *Фридрихом Реклингхаузенем* (Friedrich Daniel Von Recklinghausen, 1833 – 1910) она была заменена на манжету шириной 12 см [7].

8 ноября 1905 г. на научной конференции врачей Военно-медицинской академии прозвучал доклад *Николая Сергеевича Короткова* (рис. 9) «К вопросу о методах исследования кровяного давления» [7; 17 – 21], в котором впервые представлен аускультативный (звуковой) метод измерения артериального давления у человека:

«... Рукав Riva-Rocci накладывается на среднюю $\frac{1}{3}$ плеча; давление в рукаве быстро повышается до полного прекращения кровообращения ниже рукава. Затем, предоставив ртути манометра падать, детским стетоскопом исследователь выслушивает артерию тотчас ниже рукава. (...) При падении ртути манометра до известной высоты появляются первые короткие тоны, появление которых указывает на прохождение части пульсовой волны под рукавом. Следовательно, цифры манометра, при которых появился первый тон, соответствуют максимальному давлению. При дальнейшем падении ртути в манометре слышатся систолические компрессионные шумы, которые переходят снова в тоны (вторые). Наконец, все звуки исчезают. Время исчезновения звуков указывает на свободную проходимость пульсовой волны; другими словами, в момент исчезновения звуков минимальное кровяное давление превысило давление в рукаве. Следовательно, цифры манометра в это время соответствуют минимальному кровяному давлению. (...) Первые звуки-тоны появляются (на 10–12 мм рт. ст.) раньше, нежели пульс, для ощущения которого на лучевой артерии требуется прорыв большей части пульсовой волны» [22, с. 365].

В дальнейшем были разработаны современные, более точные аускультативные тонометры и новые *осциллометрические* методы измерения артериального давления [23].

Так, в 1976 г. фирма *Criticon* выпустила первый автоматический измеритель артериального давления («Dinamar 825»), основанный на модифицированном осциллометрическом методе, предложенном Этьеном Мари еще в 1876 г. [24].

Осциллометрический метод измерения артериального давления, основанный на регистрации пульсовых колебаний, позволяет полностью исключить влияние субъективных факторов на результат; он относительно устойчив к шумовым нагрузкам и обеспечивает достаточно точные результаты измерения в случаях, представляющих проблему

для аускультативного метода («бесконечный тон», слабые тона Короткова *etc.*) [24; 25].



Рис. 9. Николай Сергеевич Коротков (1874 – 1920) и тезисы его доклада, опубликованные в «Известиях императорской Военно-медицинской академии Санкт-Петербурга»

При этом, в соответствии с рекомендациями Всемирной организации здравоохранения и Европейского общества артериальной гипертензии, аускультативный метод Короткова и сегодня остается официальным эталоном неинвазивного измерения артериального давления [19; 26; 27].

Список использованной литературы

1. Aird W. C. Discovery of the cardiovascular system: from Galen to William Harvey / W. C. Aird // J. Thromb. Haemost. – 2011. – Suppl. 1. – P. 118 – 129. 2. Androutsos G. William Harvey (1578 – 1657): Discoverer of Blood Circulation / G. Androutsos, M. Karamanou, Ch. Stefanadis // Hellenic. J. Cardiol. – 2012. – Vol. 53. – P. 6 – 9. 3. Bynum B. William Harvey: rebel malgré lui / B. Bynum // The Lancet. – 2012. – Vol. 380, Iss. 9841. – P. 553 – 554. 4. Martins e Silva J. From the discovery of the circulation of the blood to the first steps in hemorheology: part 1 / J. Martins e Silva // Rev. Port. Cardiol. – 2009. – Vol. 28 (11). – P. 1245 – 1268. 5. Кобалава Ж. Д. Артериальная гипертензия. Ключи к диагностике и лечению / Ж. Д. Кобалава, Ю. В. Котовская, В. С. Моисеев. – М. : ГОЭТАР-Медиа, 2009. – 864 с. 6. Smith I. B. The impact of Stephen Hales on medicine / I. B. Smith // Journal of the Royal Society of Medicine. – 1993. – Vol. 86. – P. 349 – 352. 7. Краснокутский С. В. История изучения кровообращения и артериального давления крови (к 100-летию аускультативного метода измерения артериального давления) / С. В. Краснокутский // Укр.

терапевт. журн. – 2004. – № 4. – С. 89 – 92. **8. Measurement** of Human Blood pressure – a guideline for General Practitioners / A. Rahman, S. Haque, A. Siddique et al. // *University Heart Journal*. – 2009. – Vol. 5, No. 1. – P. 28 – 31. **9. Lawrence C.** Physiological Apparatus in the Wellcome Museum. 1. The Marey Sphygmograph / Christopher Lawrence // *Medical History*. – 1978. – Vol. 22. – P. 196 – 200. **10. Brophy G.** The Sphygmograph: Pros-theses on the Body / Brophy G. // *Victorian Review*. – 2009. – Vol. 35, Iss. 2. – P. 13. **11. Fan Z.** Pulse Wave Analysis / Z. Fan, G. Zhang, S. Liao // *Advanced Biomedical Engineering*. – 2011. – P. 21 – 40. **12. Roguin A.** Scipione Riva-Rocci and the men behind the mercury sphygmomanometer / A. Roguin // *International journal of clinical practice*. – 2006. – Vol. 60, No. 1. – P. 73 – 79. **13. Pierre-Carl Potain** (1825 – 1901) cardiovascular physician / [No authors listed] // *JAMA*. – 1966. – Vol. 196 (12). – P. 1086. **14. Potain C.** La pression artérielle de l'homme a l'état normal et pathologique / C. Potain. – Paris : Masson, 1902. – 191 p. **15. van Gijn J.** Riva-Rocci and blood pressure / J. van Gijn, J. P. Gijssels // *Ned. Tijdschr. Geneesk.* – 2013. – Vol. 157 (3). – P. 5536. **16. Verrij E.** Reintroduction of Riva-Rocci measurements to determine systolic blood pressure? / E. Verrij, G. van Montfrans, J-W. Bos // *The Netherlands Journal of Medicine*. – 2008. – Vol. 66, No. 11. – P. 480 – 482. **17. Константинова С.** Звуки Короткова [Электронный ресурс] / С. Константинова // *Изобретатель и рационализатор*. – 2006. – № 8 (680). – Режим доступа к журн. : http://i-r.ru/show_arhive.php?year=2006&month=8&id=1345. **18. Журавлев Д. А.** Николай Сергеевич Коротков: открытие новой страницы в истории медицины / Д. А. Журавлев // *Артер. гипертензия*. – 2012. – Т. 18, № 3. – С. 267 – 270. **19. Кацюба М. В.** Николай Сергеевич Коротков и его всемирно значимое открытие / М. В. Кацюба // *Сборник статей по результатам Всероссийской 64-ой итоговой студенческой конференции им. Н. И. Пирогова (27 – 29 апр. 2005 г.)*. – Томск : СибГМУ, 2005. – С. 148 – 150. **20. Попов С. Е.** Петербургский доктор Н. С. Коротков – основоположник новой эпохи в развитии мировой медицины / С. Е. Попов // *Артер. гипертензия*. – 2005. – Т. 11, № 2. – С. 71 – 74. **21. Попов С. Е.** 100-летие научного открытия хирурга военно-медицинской академии Н. С. Короткова, сделавшего эпоху в развитии мировой медицины / С. Е. Попов // *Вестн. аритмологии*. – 2005. – № 5. – С. 29 – 35. **22. Коротков Н. С.** К вопросу о методах исследования кровяного давления / Н. С. Коротков // *Изв. императорской Военно-медицинской академии Санкт-Петербурга*. – 1905. – Т. XI, № 4. – С. 365 – 367. **23. Современные** неинвазивные методы измерения артериального давления для диагностики артериальной гипертонии и оценки эффективности антигипертензивной терапии : пособие для врачей / А. Н. Рогоза, Е. В. Ощепкова, Е. В. Цагарейшвили, Ш. Б. Гориева. – М. : Медика, 2007. – 72 с. **24. Суточное**

мониторирование артериального давления при гипертонии (Методические вопросы) / А. Н. Рогоза, В. П. Никольский, Е. В. Ощепкова и др. – М. : Рос. кардиол. науч.-производств. комплекс МЗ РФ, 1997. – 36 с. **25. Тихоненко В. М.** Достоинства метода Короткова при мониторинговании артериального давления / В. М. Тихоненко // Вестн. аритмологии. – 2005. – № 40. – С. 36 – 38. **26. Guidelines** for the Management of Arterial Hypertension. The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) / G. Mancia, G. de Backer, A. Dominiczak et al. // Journal of Hypertension. – 2007. – Vol. 25. – P. 1105 – 1187. **27. Management** of arterial hypertension : a practical guide for the physician and allied health workers / F. Gross, Z. Piza, T. Strasser et al. – Geneva : World Health Organization, 1984. – 72 p.

Виноградов О. О. Історія вимірювання артеріального тиску (літературний огляд)

Дослідження було присвячено історії вимірювання артеріального тиску (АТ), яке вперше було здійснено С. Хейлсом 280 років тому.

Перший метод неінвазивного вимірювання АТ був запропонований С. З. фон Башем, який, ґрунтуючись на працях К. фон Віердо і Е. Ж. Марі, сконструював портативний сфігмоманометр, надалі модифікований П. К. Е. Потеном.

Наприкінці ХІХ в. С. Ріва-Роччі опублікував серію статей, присвячених новому методу вимірювання АТ, який полягав у стисненні плечової артерії за допомогою спеціальної манжети, що накладалася на рівні верхньої частини руки.

У 1905 р. російським лікарем М. С. Коротковим було запропоновано новий аускультативний метод вимірювання АТ. Цей метод, незважаючи на 100-річну історію, залишається «золотим стандартом» вимірювання АТ.

Ключові слова: артеріальний тиск, сфігмоманометр, Ріва-Роччі, Коротков.

Виноградов О. А. История измерения артериального давления (литературный обзор)

Исследование посвящено истории измерения артериального давления (АД), которое впервые было проведено С. Хейлсом 280 лет назад.

Первый метод неинвазивного измерения АД был предложен С. З. фон Башем, который, основываясь на трудах К. фон Виердо и Э. Ж. Мари, сконструировал портативный сфигмоманометр, в дальнейшем модифицированный П. К. Э. Потеном.

В конце XIX в. С. Рива-Роччи опубликовал серию статей, посвященных новому методу измерения АД, который заключался в сжатии плечевой артерии с помощью специальной манжеты, накладываемой на уровне верхней части руки.

В 1905 г. русским врачом Н. С. Коротковым был предложен новый аускультативный метод измерения АД. Данный метод, несмотря на 100-летнюю историю, остается «золотым стандартом» измерения АД.

Ключевые слова: артериальное давление, сфигмоманометр, Рива-Роччи, Коротков.

Vinogradov O. A. History of Blood Pressure Measurement (A Review of Literature)

According to WHO experts, one of the major risk factors of cardiovascular disease is a persistent increase in blood pressure or hypertension, which largely determines the risk of heart attack and stroke. The basis for preventive measures aimed at the prevention of hypertension is continuous monitoring of blood pressure levels, which is carried out using sphygmomanometers – mechanical and electronic (semi-automatic and automatic).

Research is devoted to the history of blood pressure measurement, first defined by S. Hales 280 years ago.

S. S. Von Basch, based on research K. Von Vierdot and E. J. Marey, the first method of non-invasive blood pressure measurement was proposed; his portable sphygmomanometer later modified P. C. E. Potain.

At the end of the XIXth century S. Riva-Rocci has published a series of articles dedicated to the new method of blood pressure measuring, which is to compress the brachial artery using a bicycle inner tubing at the upper part of the arm.

In 1905, the Russian physician N. S. Korotkoff proposed a new auscultatory method of blood pressure measuring. This method, despite the 100-year history, remains the «gold standard» of blood pressure measuring.

Key words: blood pressure, sphygmomanometer, Riva-Rocci, Korotkoff.

Стаття надійшла до редакції 02.05.2013 р.

Прийнято до друку 26.06.2013 р.

Рецензент – д. мед. н., доц. П. К. Бойченко.

ВІДОМОСТІ ПРО АВТОРІВ

Абдул-Огли Лариса Володимирівна, доктор медичних наук, викладач кафедри анатомії людини Дніпропетровської державної медичної академії.

Андрєєва Ірина Володимирівна, доктор медичних наук, професор кафедри хірургії з основами торакальної, кардіоваскулярної та пластичної хірургії ДЗ «Луганський державний медичний університет».

Бабкіна Олена Петрівна, кандидат медичних наук, доцент кафедри судової медицини та медичного законодавства ДЗ «Луганський державний медичний університет».

Бадін Михайло Михайлович, студент V курсу ДЗ «Луганський державний медичний університет».

Безатян Марта Араївна, аспірант кафедри анатомії, фізіології людини та тварин ДЗ «Луганський національний університет імені Тараса Шевченка».

Бойко Людмила Трифонівна, кандидат медичних наук, доцент кафедри клінічної лабораторної діагностики Харківської медичної академії післядипломної освіти.

Бородіна Марія Олександрівна, студентка II курсу ДЗ «Луганський державний медичний університет».

Боярчук Олена Дмитрівна, кандидат біологічних наук, доцент кафедри анатомії, фізіології людини та тварин ДЗ «Луганський національний університет імені Тараса Шевченка».

Виноградов Олександр Анатолійович, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри анатомії, фізіології людини та тварин ДЗ «Луганський національний університет імені Тараса Шевченка».

Виноградов Олег Олександрович, кандидат медичних наук, доцент кафедри анатомії, фізіології людини та тварин, в. о. завідувача кафедри фізичної реабілітації і валеології ДЗ «Луганський національний університет імені Тараса Шевченка».

Воліков Валерій Володимирович, здобувач кафедри хірургії з основами торакальної, кардіоваскулярної та пластичної хірургії ДЗ «Луганський державний медичний університет».

Гаврілов Володимир Олексійович, кандидат біологічних наук, доцент кафедри стоматології факультету післядипломної освіти ДЗ «Луганський державний медичний університет».

Громченко Юлія Андріївна, лікар-терапевт вищої категорії лікарні ГУМВС України в Луганській області.

Дем'яненко Ігор Анатолійович, кандидат медичних наук, старший викладач кафедри анатомії людини Дніпропетровської державної медичної академії.

Захаров Олексій Олександрович, кандидат медичних наук, асистент кафедри гістології, цитології, ембріології ДЗ «Луганський державний медичний університет».

Золотаревська Марина Вікторівна, кандидат медичних наук, асистент кафедри гістології, цитології, ембріології ДЗ «Луганський державний медичний університет».

Казімірко Ніла Казімірівна, доктор медичних наук, професор, заслужений діяч науки і техніки України, завідувач кафедри патологіології ДЗ «Луганський державний медичний університет».

Калина Наталія Володимирівна, лікар-невролог поліклініки № 10 (м. Луганськ), здобувач кафедри хірургії з основами торакальної, кардіоваскулярної та пластичної хірургії ДЗ «Луганський державний медичний університет».

Кашенко Світлана Аркадіївна, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри гістології, цитології, ембріології ДЗ «Луганський державний медичний університет».

Косенко Юрій Валерійович, кандидат біологічних наук, асистент кафедри стоматології факультету післядипломної освіти ДЗ «Луганський державний медичний університет».

Кошарний Володимир Віталійович, доктор медичних наук, доцент кафедри урології, оперативної хірургії та топографічної анатомії людини Дніпропетровської державної медичної академії.

Криворучко Марина Євгеніївна, асистент кафедри анестезіології, реаніматології та невідкладних станів ФПО ДЗ «Луганський державний медичний університет».

Лисенко Олексій Сергійович, аспірант кафедри анатомії, фізіології людини та тварин ДЗ «Луганський національний університет імені Тараса Шевченка».

Мочалова Ірина Сергіївна, асистент кафедри патофізіології ДЗ «Луганський державний медичний університет».

Нессонова Тетяна Дмитрівна, кандидат фізико-математичних наук, доцент кафедри клінічної інформатики та інформаційних технологій в управлінні охороною здоров'я Харківської медичної академії післядипломної освіти.

Нижельський Володимир Євгенович, студент III курсу спеціальності «Лікувальна справа» ДЗ «Луганський державний медичний університет».

Пантелєєва Вікторія Григорівна, лікар-офтальмолог офтальмологічного центру CORVIS (м. Луганськ).

Пількевич Наталія Борисівна, кандидат медичних наук, доцент кафедри патофізіології ДЗ «Луганський державний медичний університет».

Пількевич Олена Анатоліївна, студентка V курсу спеціальності «Лікувальна справа» ДЗ «Луганський державний медичний університет».

Провізіон Юлія Олександрівна, аспірант кафедри анатомії, фізіології людини та тварин ДЗ «Луганський національний університет імені Тараса Шевченка».

Решетняк Анна Олександрівна, студентка IV курсу спеціальності «Лікувальна справа» ДЗ «Луганський державний медичний університет».

Савенкова Олена Олександрівна, кандидат медичних наук, викладач кафедри анатомії людини ДЗ «Дніпропетровська медична академія».

Сєдих Ольга Михайлівна, здобувач кафедри хірургії з основами торакальної, кардіоваскулярної та пластичної хірургії ДЗ «Луганський державний медичний університет».

Смірнов Сергій Миколайович, доктор медичних наук, професор кафедри медичної біології ДЗ «Луганський державний медичний університет».

Смірнова Марина Петрівна, кандидат медичних наук, асистент кафедри внутрішньої та сімейної медицини ДЗ «Луганський державний медичний університет».

Станішевська Наталія Володимирівна, кандидат медичних наук, асистент кафедри гістології, цитології та ембріології ДЗ «Луганський державний медичний університет».

Стеріоні Ігор Валерійович, кандидат медичних наук, асистент кафедри клінічної фармакології та фармакотерапії ДЗ «Луганський державний медичний університет».

Стрюков Дмитро Олександрович, аспірант кафедри анатомії, фізіології людини та тварин ДЗ «Луганський національний університет імені Тараса Шевченка».

Ткач Юрій Іванович, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри клінічної лабораторної діагностики Харківської медичної академії післядипломної освіти.

Флегонтова Вероніка Валентинівна, доктор медичних наук, професор кафедри патофізіології ДЗ «Луганський державний медичний університет».

Хашм Хамад Ель Аммури, аспірант кафедри стоматології ДЗ «Луганський державний медичний університет».

Царьов Олександр Олександрович, здобувач кафедри урології, оперативної хірургії та топографічної анатомії людини Дніпропетровської державної медичної академії.

Чертов Сергій Миколайович, кандидат медичних наук, лікар-стоматолог стоматологічної клініки «Амата» (м. Луганськ).

Чурилін Олег Олександрович, кандидат медичних наук, доцент кафедри гістології, цитології, ембріології ДЗ «Луганський державний медичний університет».

Шевченко Лілія Анатоліївна, лікар обласного наркологічного диспансеру (м. Донецьк).

Шевченко Вікторія Вікторівна, кандидат медичних наук, доцент кафедри судової медицини та медичного законодавства Донецького національного медичного університету.

Шейко Віталій Ілліч, доктор біологічних наук, професор кафедри анатомії, фізіології людини та тварин ДЗ «Луганський національний університет імені Тараса Шевченка».

Шиян Денис Миколайович, кандидат медичних наук, доцент кафедри анатомії людини Харківського національного медичного університету.

Яремчук Альона Геннадіївна, асистент кафедри стоматології факультету післядипломної освіти ДЗ «Луганський державний медичний університет».

Наукове видання

ВІСНИК
Луганського національного університету
імені Тараса Шевченка
(медичні науки)

№ 19 (278) жовтень 2013

Частина II

Відповідальні за випуск:
д-р мед. наук, проф. **О. А. Виноградов**
канд. мед. наук, доц. **О. О. Виноградов**

Здано до склад. 27.05.2013 р. Підп. до друку 26.06.2013 р.
Формат 60×84 1/8. Папір офсет. Гарнітура Times New Roman.
Друк ризографічний. Ум. друк. арк. 19,65. Наклад 200 прим. Зам. № 165.

Видавець і виготовлювач
Видавництво Державного закладу
«Луганський національний університет імені Тараса Шевченка»
вул. Оборонна, 2, м. Луганськ, 91011. Тел. / факс: (0642) 58-03-20
e-mail: alma-mater@list.ru
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК №3459 від 09.04.2009 р.