

МЕДИЦИНА

СЬОГОДНІ І ЗАВТРА

№ 1 (74), 2017

Медицина сьогодні і завтра

Науково-практичний журнал
Періодичність видання – 4 рази на рік
Заснований у вересні 1998 р.

**Засновник, редакція та видавець –
Харківський національний
медичний університет**

Свідоцтво про державну реєстрацію
друкованого засобу ЗМІ
КВ № 16433-4905ПР від 21.01.10
Журнал віднесено до наукових фахових
видань України в галузі медичних наук
(додаток 10 до наказу Міністерства освіти
і науки України від 12.05.15 № 528)

Редактор *Л.В. Степаненко*
Комп'ютерне верстання *Л.К. Сокол*

Адреса редакції та видавця:
61022, Харків, пр. Науки, 4
Тел. (057) 707-73-00
e-mail: *ekm.msz.kharkiv@ukr.net*

Свідоцтво про внесення до Державного
реєстру суб'єктів видавничої справи
ДК № 3242 від 18.07.08

Номер рекомендовано до друку
Вченою радою ХНМУ
(протокол № 3 від 23.03.17)

Підписано до друку 24.03.17
Ум. друк. арк. 6,0
Обл.-вид. арк. 6,5
Формат 60×84 1/8. Папір офс. Друк. офс.
Тираж 500 пр. Зам. № 17-33565

Надруковано у редакційно-видавничому
відділі ХНМУ

Головний редактор *В.М. ЛІСОВИЙ*

Перший заступник головного редактора
В.А. Капустник

Заступники головного редактора:
*В.В. Бойко, Л.В. Журавльова,
В.В. М'ясоєдов, Ю.В. Одинець*

Відповідальний секретар *О.Ю. Степаненко*

Редакційна колегія

*І.В. Завгородній, С.В. Кузнецов, В.А. Огнев,
Р.С. Назарян, О.В. Ніколаєва, В.М. Синайко,
І.В. Сорокіна, І.А. Тарабан, І.О. Тучкіна*

Редакційна рада

*Ю.Г. Антипкін (Київ), О.Я. Бабак (Харків),
С.Ф. Багненко (Санкт-Петербург, Російська Федерація),
О.М. Біловол (Харків), П.В. Волошин (Харків),
М.П. Воронцов (Харків), О.Я. Гречаніна (Харків),
В.М. Ждан (Полтава), Н.І. Жернакова (Бєлгород,
Російська Федерація), О.М. Ковальова (Харків),
М.О. Корж (Харків), В.О. Коробчанський (Харків),
П.Г. Кравчун (Харків), Ю.І. Кундієв (Київ),
О.Є. Лоскутов (Дніпро), В.І. Лупальцов (Харків),
В.Д. Марковський (Харків), В.В. Ніконов (Харків),
В.О. Ольховський (Харків), М.І. Пилипенко (Харків),
Л.В. Подрігало (Харків), М.Г. Проданчук (Київ),
Данієла Стрітт (Кройцлінген, Швейцарія)*

Видання індексується в *Google Scholar*

Електронні копії статей, що публікуються, надсилаються до Національної бібліотеки
ім. В. Вернадського для відкритого доступу в режимі online.

ЗМІСТ / CONTENT

ТЕОРЕТИЧНА І ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА
МЕДИЦИНА

Єрмоленко Т.І., Карнаух Е.В., Гордійчук Д.О., Онашко Ю.М. Вплив натрієвої солі полі-(2,5-дигідроксифенілен)-4-тіосульфокислоти на електролітний обмін при експериментальному гострому пошкодженні нирок

4

Степаненко А.Ю., Меркулова З.Л. Особливості форми мозжечка у больних с мальформацией Киари I типа

12

Степаненко О.Ю., Мар'єнко Н.І. Особливості індивідуальної мінливості медіолатерального розміру часточок півкуль мозочка людини

18

Шиян Д.М., Марковський В.Д. Морфометричні особливості мозочка з урахуванням краніотипу і розмірів задньої черепної ямки

24

ПЕДІАТРІЯ

Gonchar M.O., Logvinova O.L., Potapovska O.P. The risk factors of development of the interstitial lung disease in children with the trisomy of 21st chromosome

33

Чернуский В.Г., Говаленкова О.Л., Летаго А.В., Кашина-Ярмак В.Л., Евдокимова Т.В. Перспективы использования антилейкотриеновых препаратов в комплексном протоколе лечения детей с бронхиальной астмой

38

ХІРУРГІЯ

Бойко В.В., Авдосьєв Ю.В., Сохнієва А.Л. Особливості діагностики захворювань гепатикохоледоха, ускладнених механічною жовтяницею

45

НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ

Битчук Н.Д. Послеоперационные осложнения у пациентов пожилого и старческого возраста при хирургических вмешательствах в челюстно-лицевой области

54

Лизогуб К.І. Аналіз показників гемодинаміки при застосуванні рестриктивного та goal-directed режимів рідинної ресусцитації в онкоортопедії

57

THEORETICAL AND EXPERIMENTAL
MEDICINE

Yermolenko T.I., Karnaukh E.V., Gordiychuk D.O., Onashko Yu.M. Action of sodium salt of poly-(2,5-dihydroxyphenylen)-4-thiosulfate acid on electrolyte balance in experimental acute kidney injury

4

Stepanenko A.Yu., Merkulova Z.L. Peculiarities of the form of the brain in patients with malformation Chiari type I

12

Stepanenko O.Yu., Maryenko N.I. Features of the individual variability of the mediolateral size of the hemispheric lobules of the human cerebellum

18

Shyian D.N., Markovskiy V.D. Morphometric peculiarities of the brain taking into account the type of the skull and the sizes of the posterior cranial fossa

24

PEDIATRICS

Gonchar M.O., Logvinova O.L., Potapovska O.P. Factors of risk of development of interstitial lung disease in children with trisomy of 21st chromosome

33

Chernusky V.G., Govalenkova O.L., Letyago A.V., Kashina-Yarmak V.L., Evdokimova T.V. Prospects for the use of drugs in complex antileukotriene protocol treatment of children with bronchial asthma

38

SURGERY

Boiko V.V., Avdosyev Yu.V., Sochnieva A.L. Features of the diagnostics of diseases of main bile duct, complicated by mechanical jaundice

45

EMERGENCY CONDITIONS

Bitchuk N.D. Postoperative complications at patients of elderly and senile age with maximum-face interventions

54

Lyzohub K.I. Analysis of hemodynamic in the application of restrictive fluid resuscitation and goal-directed fluid therapy in oncoorthopedics

57

Хижняк А.А., Волкова Ю.В., Шарлай К.Ю.
Нейропротекторний ефект дексмедетоміди-
ну у хворих з тяжкою черепно-мозковою
травмою

63

УРОЛОГІЯ

**Возіанов С.О., Захараши М.П., Захараши Ю.М.,
Севастьянова Н.А., Чабанов П.В., Угаров В.Ю.,
Реprinцева А.С.** Порівняльна характе-
ристика показників електроміографії хворих
з поєднаною нейрогенною патологією ниж-
ніх сечових шляхів і дистальних відділів
товстої кишки залежно від тонуусу нер-
вово-м'язових структур

69

ПОЄДНАНА ПАТОЛОГІЯ

**Журавлев А.С., Григоров С.Н., Рузин Г.П.,
Шушляпина Н.О., Селин А.А., Юревич Н.О.**
Взаимосвязь некоторых патологических про-
цессов зубочелюстной системы и оторино-
ларингологических органов

73

ГІГІЄНА

Коробчанський В.О., Григорян О.В. Крите-
рій візуально-моторної інтеграції як профе-
сійно значуща функція працівників, робота
яких пов'язана з підвищеною небезпекою

80

СУДОВО-МЕДИЧНА ЕКСПЕРТИЗА

**Голубович Л.Л., Ольховський В.О., Голубо-
вич А.Л., Зубко М.Д., Губін М.В., Малихі-
на О.І., Войтов Є.О.** Проект правил про-
ведення судово-медичних експертиз (щодо
необхідності уточнення й оптимізації
окремих їхніх положень)

85

ПИТАННЯ ВИКЛАДАННЯ

Шелест Б.О. Шляхи підвищення мотивації
до вивчення внутрішньої медицини студен-
тами стоматологічного факультету

91

Khizhnyak A.A., Volkova J.V., Sharlai K.Yu.
Neuroprotective effect of dexmedetomidine
in patients with severe traumatic brain injury

UROLOGY

**Vozianov S.O., Zaharash M.P., Zaharash Yu.M.,
Sevostianova N.A., Chabanov P.V., Ugarov V.Yu.,
Reprintseva A.S.** Comparative characteristics
of electromyographic indices of patients with
combined neurogenic pathology of the lower
urinary tracts and distal colonies depending
on the tone of the neuromuscular structures

COMBINED PATHOLOGY

**Zhuravlev A.S., Grigorov S.N., Ruzin G.P.,
Shushliapina N.O., Selin A.A., Yurevich N.O.**
Intercommunication of some pathological pro-
cesses of dentoalveolar system and otorhino-
laryngological organs

HYGIENE

Korobchanskiy V.O., Grygorian E.V. Criteria
of visual-motor integration as a professionally
important function of employees, which related
to the increased risk

FORENSIC-MEDICAL EXAMINATION

**Golubovich L.L., Olkhovsky V.A., Golubo-
vich A.L., Zubko M.D., Gubin N.V., Malihi-
na O.I., Voytov Ye.O.** Project of rules for
conducting forensic medical expertise (to the
question of necessity of clarification and
optimization of specific provisions)

QUESTIONS OF TEACHING

Shelest B.O. Methods of increasing of motiva-
tion to internal medicine for students of Dental
Faculty

ТЕОРЕТИЧНА І ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА МЕДИЦИНА

УДК 615.272.2:616.61-099-092.9

*Т.І. Єрмоленко, д-р фарм. наук, професор, завідувача кафедрою,
Е.В. Карнаух, канд. мед. наук, доцент кафедри,
Д.О. Гордійчук, канд. мед. наук, асистент кафедри,
Ю.М. Онашко, асистент кафедри*

*Харківський національний медичний університет,
кафедра фармакології та медичної рецептури*

**ВПЛИВ НАТРІЄВОЇ СОЛІ ПОЛІ-(2,5-ДИГІДРОКСИФЕНІЛЕН)-4-
ТІОСУЛЬФОКИСЛОТИ НА ЕЛЕКТРОЛІТНИЙ ОБМІН
ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ГОСТРОМУ ПОШКОДЖЕННІ НИРОК**

Вивчено нефропротекторну дію натрієвої солі полі-(2,5-дигідроксифенілен)-4-тіосульфоїкислоти, що полягає у вибіркового антитоксичного впливі на нирки, захисті канальцевого епітелію та відновленні електролітовидільної функції завдяки загальній антигіпоксичній та антиоксидантній активностям препарату. Показано, що при застосуванні натрієвої солі полі-(2,5-дигідроксифенілен)-4-тіосульфоїкислоти концентрація таких електролітів, як натрій, калій, достовірно зменшується відносно аналогічних за патології та не має достовірної різниці з інтактним рівнем за умов усіх експериментальних моделей гострого пошкодження нирок. Досліджуваний потенційний нефропротектор натрієва сіль полі-(2,5-дигідроксифенілен)-4-тіосульфоїкислоти більш виражено усуває гіпернатріємію і гіперкаліємію, аніж референс-засіб «Тіотриазолін».

Ключові слова: електролітний обмін, гостре пошкодження нирок, антигіпоксант, нефропротектор.

Вступ

Нирки є найважливішим органом, який бере участь у балансі води й електролітів в організмі. Порушення їх функцій супроводжуються значними змінами водно-сольового обміну і розвитком серйозних патологічних станів усіх інших органів і систем. Одними з основних макроелементів організму людини є натрій і калій, які між собою функціонально пов'язані і виконують життєво важливі функції у процесах внутрішньо- та міжклітинного обміну, в тому числі й у підтримці осмотичної концентрації крові, кислотно-лужного та водного балансу організму. Рівень Na^+ і K^+ у плазмі крові і сечі є об'єктивним критерієм електролітовидільної функції нирок. Саме широта

коливань електролітного складу сечі характеризує гомеостатичну здатність нирок пристосовуватися до різних патологічних станів [1–7].

На сьогоднішній день актуальною медико-соціальною проблемою у суспільстві є розвиток гострих пошкоджень нирок різного генезу [1–4]. Загальні патологічні процеси, що виникають за умов гострого пошкодження нирок, обумовлюють необхідність пошуку методів корекції серед лікарських засобів політропної метаболічної дії, ефективність яких забезпечується антиоксидантною, мембранопротекторною, нейро- й ендокрино модулюючою дією та здатністю підвищувати адаптацію до гіпоксії. Таким чином, лікарські препарати із передбачуваною нефропротекторною актив-

© Т.І. Єрмоленко, Е.В. Карнаух, Д.О. Гордійчук, Ю.М. Онашко, 2017

ністю повинні справляти нормалізуючий вплив і на електролітовидільну функцію нирок, зокрема на натрієво-калієвий обмін, що особливо важливо за умов гострого пошкодження нирок.

Натрієва сіль полі-(2,5-дигідроксифеніл)-4-тіосульфокислоти (робоча назва ПДТ-На) підвищує тканинне дихання за умов гіпоксії, особливо в органах із високим рівнем обміну речовин, до яких можна віднести й нирки, зменшує виникнення токсичних продуктів перекисного окиснення ліпідів, звільнює клітини від недоокиснених продуктів обміну. Вона швидко всмоктується, що забезпечує ефективність при гострій патології, та має високий ступінь безпеки [6]. Проте відомості щодо застосування та лікувальної активності цього засобу як нефропротектора відсутні, що передбачає перспективність наших досліджень. У зв'язку з цим **метою** нашого дослідження було вивчення впливу ПДТ-На на електролітний обмін в експерименті.

Матеріал і методи

Дослідження виконано на 72 статевозрілих безпородних нелінійних щурах-альбіносах обох статей масою тіла 150–170 г. Експерименти проведені в лабораторії кафедри фармакології та медичної рецептури ХНМУ відповідно до директиви ЄС 86/609 ЄЄС від 24 листопада 1986 р. про дотримання законів, постанов та адміністративних положень держав ЄС з питань захисту тварин, що використовуються для експериментальної та іншої наукової мети (Страсбург, 1986), а також згідно з методичними рекомендаціями Державного експертного центру МОЗ України (Протокол № 9 засідання Комісії з питань етики та біоетики ХНМУ від 03.12.14) [7–11].

Нефропротекторну активність ПДТ-На досліджували на моделях гострого пошкодження нирок за показниками електролітного складу крові, використовуючи сучасні, найбільш інформативні моделі гострого токсичного пошкодження нирок різного генезу: гліцеролове (міоглобінуричне) і етиленгліколове гострі пошкодження нирок та гентаміцинову нефропатію. Ці моделі віддзеркалюють основні ланки патогенезу гострого пошкодження нирок, доступні та легко відтворюються в лабораторних умовах, придатні як для скринінгу, так і для поглиблених досліджень потенційних нефропротекторних засобів [12–24].

Усі експериментальні тварини були розподілені на чотири групи по 6 щурів у кожній: 1-ша – здорові тварини (інтактний контроль); 2-га – тварини з гострим пошкодженням нирок без лікування (патологія); 3-тя – тварини з гострим пошкодженням нирок, у яких застосовували дослідний препарат (патологія + ПДТ-На у дозі 90 мг/кг); 4-та – тварини з гострим пошкодженням нирок, у яких застосовували референс-препарат (патологія + тіотриазолін у дозі 18 мг/кг). Дози препаратів визначено згідно з інструкцією для медичного застосування з перерахуванням для щурів за коефіцієнтом видової чутливості за Ю.Р. Риболєвим [25].

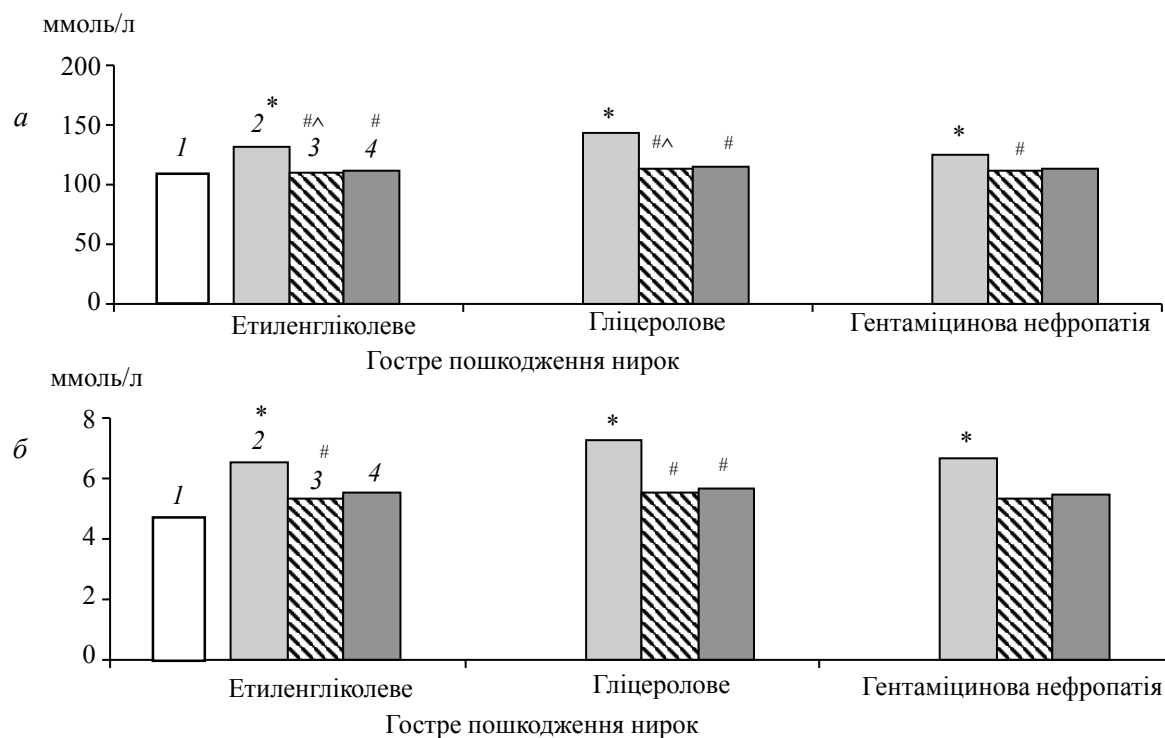
Як відомо, визначення концентрації іонів натрію та калію відіграє вельми важливу роль у діагностиці і лікуванні ряду патологічних станів, тому що дані електроліти беруть участь у регуляції гомеостазу та є одними з найважливіших елементів у підтримці осмотичного тиску клітин і виникненні їх потенціалу дії. У зв'язку з цим нами було визначено динаміку рівней Na^+ і K^+ в сироватці крові щурів на трьох (етиленгліколове, гліцеролове, гентаміцинове) моделях гострого пошкодження нирок.

У зібраній сироватці крові щурів спектрофотометрично на цифровому спектрофотометрі PD-303 (Arel, Японія) згідно з інструкціями із використання стандартних тест-наборів реагентів ТОВ НВП «Філісіт-діагностика» (м. Дніпропетровськ, Україна) визначали вміст іонів натрію (Mg-uranylacetate колOMETричним методом) та калію (турбідиметричним методом без депротейнування).

Отримані дані оброблено загальноприйнятим у медико-біологічних дослідженнях методом варіаційної статистики з використанням комп'ютерної програми «Statistica 6,0», для оцінки вірогідності одержаних результатів (р) використано t-критерій Ст'юдента [26].

Результати та їх обговорення

У дослідженні встановлено стрімке достовірне збільшення рівня Na^+ в сироватці крові щурів з етиленгліколовим пошкодженням нирок в 1,21 разу відносно інтактного контролю (рисунок, а). Аналогічна динаміка відбувається і з концентрацією калію, котра зростає у тварин при застосуванні етиленгліколу без лікування в 1,28 разу відносно показника у «здорових» щурів (рисунок, б). Така тенденція



Зміни рівня Na^+ (а) і K^+ (б) в сироватці крові щурів різних груп з етиленгліколевим і гліцероловим гострими пошкодженнями нирок та гентаміциновою нефропатією: 1 – інтактний контроль; 2 – патологія; 3 – патологія + гіпоксен; 4 – патологія + тіотриазолін. Показники достовірні при порівнянні: * з інтактним контролем; # з патологією; ^ з референс-препаратом «Тіотриазолін»

до збільшення вмісту електролітів, що вивчаються, у сироватці крові тварин з гострим пошкодженням нирок в умовах експерименту свідчить про можливі порушення у фільтраційно-видільній системі нирок. Крім того, даний факт можна пояснити результатами наших попередніх досліджень, а саме: зменшенням об'єму добового діурезу на тлі патології, що відтворюється, отже, і зменшенням виведення натрію і калію із сечею та їх накопиченням у крові.

Рівні досліджуваних електролітів (Na^+ , K^+) у сироватці крові щурів при застосуванні потенційного нефропротектора за умов патології, що відтворювалась, зменшуються до рівня «здорових» тварин. За даними, поданими на рисунку, рівні іонів натрію і калію при застосуванні ПДТ-На зменшуються на 16 і 19 % відповідно відносно таких за патології та не мають достовірної ($p > 0,05$) різниці з показником, що визначається у інтактних щурів. У ході дослідження лікувальної ефективності потенційного нефропротектора ПДТ-На нами доведено той факт, що рівні

натрію та калію при його застосуванні навіть є нижчими, ніж при застосуванні референс-препарату «Тіотриазолін». Так, концентрація Na^+ при використанні ПДТ-На є нижчою на 2 %, ніж при використанні тіотриазоліну. Аналогічна динаміка простежується і концентрації K^+ , яка при застосуванні ПДТ-На є меншою на 3 %, аніж при використанні тіотриазоліну.

Наступним етапом даного експериментального дослідження було вивчення динаміки концентрації Na^+ та K^+ в сироватці крові щурів за умов гліцеролової моделі як найбільш токсичної. Як видно із наведених на рисунку результатів, концентрації натрію і калію на тлі модельованого гліцеролового гострого пошкодження нирок стрімко й достовірно збільшуються на 31 і 42 % відповідно у порівнянні з показниками інтактного контролю. Така динаміка ще раз дає нам змогу наголосити на агресивності даної експериментальної моделі гострого пошкодження нирок.

При застосуванні з лікувально-профілактичною метою нефропротектора ПДТ-На за

умов патології, що досліджується, виявлено його здатність зменшувати (корегувати) в 1,27 та 1,31 разу рівні Na^+ і K^+ відповідно порівняно з тими, що визначаються в групі патології. Крім того, активність досліджуваного потенційного нефропротектора ПДТ- Na є більш вираженою відносно такої препарату порівняння «Тіотриазолін», що широко застосовується при лікуванні нефропатій різного генезу.

На останньому етапі дослідження нами було визначено динаміку активності електrolітів (Na^+ , K^+) у сироватці крові щурів за умов експериментальної гентаміцинової нефропатії. Отримані результати свідчать про нефротоксичність гентаміцину, що підтверджується збільшенням рівнів натрію і калію в сироватці крові щурів в 1,14 та 1,29 разу відповідно порівняно з нормою впродовж експерименту (рисунок).

При застосуванні ПДТ- Na рівні електrolітів (Na^+ , K^+), що вивчаються, достовірно зменшуються відповідно на 11 і 20 % відносно аналогічних за умов патології та не мають

достовірної різниці ($p > 0,05$) з інтактним рівнем. Крім того, виявлено і той факт, що досліджуваний нефропротектор більш виражено усуває гіпернатріємію і гіперкаліємію, аніж референс-препарат «Тіотриазолін».

Таким чином, лікарський засіб натрієва сіль полі-(2,5-дигідроксифенілен)-4-тіосульфокислоти виявився ефективним при експериментальному гострому пошкодженні нирок на моделях гліцеролового і етиленгліколевого гострих пошкоджень нирок та гентаміцинової нефропатії завдяки нормалізації електrolітного складу крові, що розрізняється кількісно. Такі потенційні нефропротекторні властивості полі-(2,5-дигідроксифенілен)-4-тіосульфокислоти, вочевидь, пов'язані з його неспецифічними ефектами, а саме: антигіпоксичною й антиоксидантною діями, що обґрунтовує доцільність подальшого поглибленого вивчення полі-(2,5-дигідроксифенілен)-4-тіосульфокислоти з перспективою успішного використання як нефропротекторного засобу при патології нирок.

Список літератури

1. *Emma F.* Острая почечная недостаточность у детей / F. Emma // Лекции школы по детской нефрологии под эгидой IPNA и ESPN. – Оренбург, 2010. – С. 270–292.
2. *Hoste E.* Acute injury: epidemiology and diagnostic criteria / E. Hoste, J. Keiium // Curr. Opin. Crit. Care. – 2006. – Vol. 2. – P. 531–537.
3. *Козлова Е. М.* Острая почечная недостаточность у новорожденных / Е. М. Козлова, Д. О. Иванов, Ю. В. Петренко // Бюллетень Федерации центра сердца, крови и эндокринологии им. В. А. Алмазова. – 2012. – № 6. – С. 53–69.
4. *Waikar S. S.* Diagnosis, epidemiology and outcomes of acute kidney injury / S. S. Waikar, K. D. Liu, G. M. Chertow // Clin. J. Am. Soc. Nephrol. – 2008. – № 3 (3). – P. 844–861.
5. *Waikar S.* Declining mortality in patients with acute renal failure, 1988 to 2002 / S. Waikar // J. Am. Soc. Nephrol. – 2006. – Vol. 17, № 4. – P. 1143–1150.
6. *Николаев А. Ю.* Достоинства и недостатки нефропротективной стратегии (обзор литературы) [Электронный ресурс] / А. Ю. Николаев // Лечащий врач. – 2013. – № 8. – Режим доступа к журн. : <http://www.lvach.ru/2013/08/15435772/>.
7. *Гудович М. Я.* Регуляторно-адаптивный статус при снижении фильтрационной функции почек [Электронный ресурс] / М. Я. Гудович // Политематический сетевой электронный научный журнал Кубанского государственного аграрного университета. – 2014. – № 101. – С. 2391–2411. – Режим доступа к журн. : <http://ej.kubagro.ru/2014/07/pdf/161.pdf>.
8. *Халус И.* Проба Реберга–Тареева: показания и техника проведения [Электронный ресурс] / И. Халус. – 2014. – Режим доступа : http://www.syl.ru/article/140944/mod_proba-reberga-pokazaniya-i-tehnika-provedeniya.
9. Лабораторные животные. Разведение, содержание, использование в эксперименте / [Западнюк И. П., Западнюк В. И., Захарина Е. А., Западнюк Б. В.]. – К. : Вища школа, 1983. – 381 с.
10. Доклінічні дослідження лікарських засобів : методичні рекомендації / [ра ред. О. В. Стефанова]. – К. : Авіцена, 2001. – 528 с.

11. European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes // Council of European, Strasbourg. – 1986. – № 123. – 51 p.
12. Методи експериментального моделювання ураження нирок для фармакологічних досліджень : метод. рекомендації / [С. Ю. Штриголь, В. М. Лісовий, І. А. Зупанець та ін.]. – Харків : НФаУ, 2009. – 48 с.
13. Єрмоленко Т. І. Дослідження впливу препарату «Фларосукцин» на фільтраційно-реабсорбційну функцію нирок в умовах розвитку експериментальної ниркової недостатності / Т. І. Єрмоленко // Український журнал клінічної і лабораторної медицини. – 2012. – Т. 7, № 4. – С. 90–93.
14. Єрмоленко Т. І. Вивчення впливу нового уролітичного засобу на основі сукцинатів на азотвидільну функцію нирок при нирковій недостатності у щурів / Т. І. Єрмоленко, І. А. Зупанець, С. К. Шебеко // Актуальні питання фармацевтичної і медичної науки та практики. – 2013. – № 1 (11). – С. 21–24.
15. Єрмоленко Т. І. Вплив препарату «Фларосукцин» на перебіг експериментальної ниркової недостатності у щурів молодого віку: оцінка фільтраційно-реабсорбційної функції нирок / Т. І. Єрмоленко, І. А. Зупанець, С. К. Шебеко // Вісник фармації. – 2013. – № 1 (73). – С. 67–69.
16. Єрмоленко Т. І. Дослідження азотвидільної функції нирок статевонезрілих щурів на фоні застосування нового уролітичного засобу на основі сукцинатів за умов експериментального моделювання ниркової недостатності / Т. І. Єрмоленко, І. А. Зупанець, І. А. Отрішко // Запорозький медичний журнал. – 2013. – № 2 (77). – С. 18–20.
17. Singh A. P. Animal models of acute renal failure / A. P. Singh, A. Muthuraman, A. S. Laggietal // Pharmacological Reports. – 2012. – № 64. – P. 31–44.
18. Liy Z. Cao. Kidney disease and models of renal pathology / Z. Cao Liy, Z. Zhang // J. Huazhong Univ. Science Tehnolog. Med. Science. – 2007. – Vol. 27. – P. 83–87.
19. Зупанець І. А. Дослідження гострої токсичності та середньоєфективних доз кверцетину при парентеральному введенні в умовах розвитку ниркової недостатності у щурів / І. А. Зупанець, С. К. Шебеко, Д. С. Харченко // Фармакологія та лікарська токсикологія. – 2009. – № 1 (8). – С. 28–33.
20. Койро О. О. Экспериментальная терапия ишемической острой почечной недостаточности с использованием биологически активных веществ и препаратов сноти обыкновенной / О. О. Койро // Український біофармацевтичний журнал. – 2014. – № 5 (34). – С. 62–68.
21. Слесарчук В. Ю. Дослідження функціонального стану нирок щурів за умов застосування ліофільного порошку м'якоті кавуна в нормі та за гострої ниркової недостатності [Електронний ресурс] / В. Ю. Слесарчук // Фармакологія та лікарська токсикологія. – 2014. – № 3. – С. 52–56. – Режим доступу до журн. : <http://pharmtox-j.org.ua/node/294>.
22. Филипец Н. Д. Сравнительная оценка нефропротекторных свойств модуляторов калиевых и кальциевых каналов при экспериментальном поражении почек / Н. Д. Филипец, А. И. Гоженко // Экспериментальная и клиническая фармакология. – 2014. – Т. 77, № 1. – С. 10–12.
23. Єрмоленко Т. І. Вивчення впливу препарату «Фларосукцин» на електролітний обмін статевонезрілих щурів за умов експериментальної ниркової недостатності / Т. І. Єрмоленко, І. А. Зупанець, О. О. Андрєєва // Фармацевтичний часопис. – 2013. – № 1. – С. 186–190.
24. Гоженко А. И. Ренальные дисфункции у белых крыс после однократного введения гентамицина / А. И. Гоженко, М. П. Владимирова, Е. А. Топор // Нефрология. – 2005. – Т. 9, № 4. – С. 75–79.
25. Рыболовлев Ю. Р. Дозирование веществ для млекопитающих по константе биологической активности / Ю. Р. Рыболовлев, Р. С. Рыболовлев // Журнал АМН СССР. – 1979. – Т. 247, № 6. – С. 1513–1516.
26. Кобзарь А. И. Прикладная математическая статистика. Для инженеров и научных работников / А. И. Кобзарь. – М. : ФИЗМАТЛИТ, 2006. – 816 с.

References

1. Emma F. (2010). Ostraiia pochechnaia nedostatochnost u detei [Acute renal failure in children]. *Lektsii shkoly po detskoi nefrolohii pod ehidoi IPNAi ESPN – Lectures of the School for Pediatric Nephrology under the auspices of IPNA and ESPN*. Orenburg, pp. 270–292 [in Russian].
2. Hoste E., Keiium J. (2006). Acute injury: epidemiology and diagnostic criteria. *Curr. Opin. Crit. Care*, vol. 2, pp. 531–537.
3. Kozlova Ye.M., Ivanov D.O., Petrenko Yu.V. (2012). Ostraiia pochechnaia nedostatochnost u novorozhdennykh [Acute renal failure in newborns]. *Biul. Feder. tsentra serdtsa, krovi i endokrinologii im. V.A. Almazova – Bul. Feder. center of the heart, blood and endocrinology them V.A. Almazov*, vol. 6, pp. 53–69 [in Ukrainian].
4. Waikar S.S., Liu K.D., Chertow G.M. (2008). Diagnosis, epidemiology and outcomes of acute kidney injury. *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.*, vol. 3 (3), pp. 844–861.
5. Waikar S. (2006). Declining mortality in patients with acute renal failure, 1988 to 2002. *J. Am. Soc. Nephrol.*, vol. 17, № 4, pp. 1143–1150.
6. Nikolaev A.Yu. (2013). Dostoinstva i nedostatki nefroprotektivnoi strategii (obzor literatury) [Advantages and disadvantages of nephroprotective strategy (literature review)]. *Lechaschii vrach – Therapist*, 8. Retrieved from <http://www.lvrach.ru/2013/08/15435772/> [in Russian].
7. Gudovich M.Ya. (2014). Reguliatorno-adaptivnyi status pri snizhenii filtratsionnoi funktsii pochek [Regulatory-adaptive status at depression of filtration function of kidneys]. *Polimat. setevoi elektronnyi nauch. zhurn. Kuban. gos. agrarnogo universiteta – Polytechnical network electronic journal of the Kuban State Agrarian University*, № 101, pp. 2391–2411. Retrieved from <http://ej.kubagro.ru/2014/07/pdf/161.pdf> [in Russian].
8. Halus I. (2014). Proba Reberga–Tareeva: pokazaniia i tekhnika provedeniia [The test of Reberg–Tareev: testimony and technique of conducting]. Retrieved from http://www.syl.ru/article/140944/mod_proba-reberga-pokazaniya-i-tehnika-provedeniya [in Russian].
9. Zapadniuk I.P., Zapadniuk V.I., Zakharina Ye.A., Zapadniuk B.V. (1983). *Laboratornyie zhivotnyie. Razvedeniie, sodержaniie, ispolzovaniie v eksperimente [Laboratory animals. Breeding, content, use in the experiment]*. Kyiv: Vyscha shkola, 381 p. [in Russian].
10. Stefanova O.V. (Eds.) (2001). *Doklinichni doslidzhennia likarskykh zasobiv: Metodychni rekomendatsii [Preclinical studies of herbal medicines. Guidelines]*. Kyiv: Avitsena, 528 pp. [in Ukrainian].
11. Council of European (1986). *European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes*. Strasbourg, № 123. 51 p.
12. Shtryhol S.Yu., Lisovyi V.M., Zupanets I.A. (2009). *Metody eksperymentalnoho modeliuvannia urazhennia nyrok dlia farmakolohichnykh doslidzen: metod. rekomend. [Methods of experimental modeling of kidney damage for pharmacological research: method. recommend.]*. Kharkiv: NFaU, 48 p. [in Ukrainian].
13. Yermolenko T.I. (2012). Doslidzhennia vplyvu preparatu «Flarusuksyn» na filtratsiino-reabsorbtsiinu funktsiiu nyrok v umovakh rozvytku eksperymentalnoi nyrkovoi nedostatnosti [Investigation of the effect of the drug «Flarusuksin» on the filtration and reabsorption function of the kidneys under conditions of development of experimental renal failure]. *Ukrainskyi zhurnal klinichnoi i laboratornoi medytsyny – Ukrainian Journal of Clinical and Laboratory Medicine*, vol. 7, № 4, pp. 90–93 [in Ukrainian].
14. Yermolenko T.I., Zupanets I.A., Shebeko S.K. (2013). Vyvchennia vplyvu novoho urolitychnoho zasobu na osnovi suksynativ na azotvydilnu funktsiiu nyrok pry nyrkovii nedostatnosti u shchuriv [Study of the effect of a new urethral drug-based succinate on nitrogen-fast kidney function in renal failure in rats]. *Actualni pytannia farmatsevtichnoi i medychnoi nauky ta praktyky – Actual questions of pharmaceutical and medical science and practice*, № 1 (11), pp. 21–24 [in Ukrainian].
15. Yermolenko T.I., Zupanets I.A., Shebeko S.K. (2013). Vplyv preparatu «Flarusuksyn» na perebih eksperymentalnoi nyrkovoi nedostatnosti u shchuriv molodoho viku: otsinka filtratsiino-reabsorbtsiinoi funktsii nyrok [Influence of the drug «Flarusuksin» on the course of experimental renal failure in young rats: assessment of the filtration and reabsorption function of the kidneys]. *Visnyk farmatsii – Messenger of pharmacy*, vol. 1 (73), pp. 67–69 [in Ukrainian].

16. Yermolenko T.I., Zupanets I.A., Otrishko I.A. (2013). Doslidzhennia azotvydilnoi funktsii nyrok statevonezrylykh shchuriv na foni zastosuvannia novoho urolitychnoho zasobu na osnovi suksynativ za umov ekperymentalnoho modeliuvannia nyrkovoi nedostatnosti [Investigation of nitrotilde function of kidneys of immature rats on the background of application of a new urolithic agent based on succinates under conditions of experimental modeling of renal failure]. *Zaporozhskii meditsinskii zhurnal – Zaporizhia Medical Journal*, vol. 2, № 77, pp. 18–20 [in Ukrainian].

17. Singh A.P., Muthuraman A., Laggietal A.S. (2012). Animal models of acute renal failure. *Pharmacological Reports*, № 64, pp. 31–44.

18. Liy Z. Cao, Zhang Z. (2007). Kidney disease and models of renal pathology. *J. Huazhong Univ. Science Tehnolog. Med. Science*, vol. 27, pp. 83–87.

19. Zupanets I.A., Shebeko S.K., Kharchenko D.S. (2009). Doslidzhennia hostroi toksychnosti ta serednoefektyvnykh doz kvvertsetynu pry parenteralnomu uvedenni v umovakh rozvytku nyrkovoi nedostatnosti u shchuriv [Investigation of acute toxicity and moderate-effective doses of Quercetin in parenteral administration in conditions of renal failure development in rats]. *Farmakolohiia ta likarska toksykolohiia – Pharmacology and drug toxicology*, № 1 (8), pp. 28–33 [in Ukrainian].

20. Koyro O.O. (2014). Eksperimentalnaia terapiia ishemicheskoi ostroi pochechnoi nedostatochnosti s ispolzovaniem biologicheskii aktivnykh veshchestv i preparatov snyti obyknovennoi [Experimental therapy of ischemic acute renal failure with the use of biologically active substances and drugs to sleep with ordinary]. *Ukrainskyi biofarmatsevychnyi zhurnal – Ukrainian biopharmaceutical journal*, vol. 5, № 34, pp. 62–68 [in Russian].

21. Sliesarchuk V.Yu. (2014). Doslidzhennia funktsionalnoho stanu nyrok shchuriv za umov zastosuvannia liofilnoho poroshku miakoti kavuna v normi ta za hostroi nyrkovoi nedostatnosti [Investigation of the functional state of kidney of rats under the conditions of the use of lyophilic powder of watermelon pulp in normal and acute renal failure]. *Farmakolohiia ta likarska toksykolohiia – Pharmacology and drug toxicology*, № 3, pp. 52–56. Retrieved from <http://pharmtox-j.org.ua/node/294> [in Ukrainian].

22. Filipets N.D., Gozhenko A.I. (2014). Sravnitelnaia otsenka nefroprotektornykh svoistv modulatorov kalievyykh i kaltsievyykh kanalov pri eksperimentalnom porazhenii pochek [Comparative evaluation of nephroprotective properties of potassium and calcium channel modulators in experimental renal failure]. *Eksperimentalnaia i klinicheskaia farmakologiya – Experimental and clinical pharmacology*, vol. 77, № 1, pp. 10–12 [in Russian].

23. Yermolenko T.I., Zupanets I.A., Andrieieva O.O. (2013). Vyvchennia vplyvu preparatu «Flarosuksyn» na elektrolitnyi obmin statevonezrylykh shchuriv za umov ekperymentalnoi nyrkovoi nedostatnosti [Study of the effect of the drug «Flurosuktin» on electrolyte metabolism of immature rats under conditions of experimental renal failure]. *Farmatsevychnyi chasopys – Pharmaceutical journal*, № 1, pp. 186–190 [in Ukrainian].

24. Gozhenko A.I., Vladimirova M.P., Topor Ye.A. (2005). Renalnyie disfunktsii u belykh krysh posle odnokratnoho vvedeniia gentamitsina [Renal dysfunctions in white rats after single administration of gentamicin]. *Nefrologiia – Nephrology*, vol. 9, № 4, pp. 75–79 [in Russian].

25. Rybolovlev Yu.R., Rybolovlev R.S. (1979). Dozirovaniie veshchestv dlia mlekoopitaiushchikh po konstante biolohicheskoi aktivnosti [Dosage of substances for mammals by the constant of biological activity]. *Zhurnal AMN SSSR – USSR Academy of Medical Sciences*, vol. 247, № 6, pp. 1513–1516 [in Russian].

26. Kobzar A.I. (2006). *Prikladnaia matematicheskaia statistika. Dlia inzhenerov i nauchnykh rabotnikov [Applied mathematical statistics. For engineers and scientists]*. Moskow: FIZMATLIT, 816 p. [in Russian].

Т.И. Ермоленко, Э.В. Карнаух, Д.А. Гордийчук, Ю.Н. Онашко

ВЛИЯНИЕ НАТРИЕВОЙ СОЛИ ПОЛИ-(2,5-ДИГИДРОКСИФЕНИЛЕН)-4-ТИОСУЛЬФОКИСЛОТЫ НА ЭЛЕКТРОЛИТНЫЙ ОБМЕН ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ОСТРОМ ПОВРЕЖДЕНИИ ПОЧЕК

Изучено нефропротекторное действие натриевой соли поли-(2,5-дигидроксифенилен)-4-тиосульфокислоты, которое заключается в выборочном антиоксидантном воздействии на почки, защите канальцевого эпителия и восстановлении электролитно-выделительной функции благодаря

общей антигипоксической и антиоксидантной активности препарата. Показано, что при применении натриевой соли поли-(2,5-дигидроксифенилен)-4-тиосульфокислоты концентрация таких электролитов, как натрий, калий, достоверно уменьшается относительно таковой при патологии и не имеет достоверной разницы с интактным уровнем в условиях всех экспериментальных моделей острого повреждения почек. Исследуемый потенциальный нефропротектор натриевая соль поли-(2,5-дигидроксифенилен)-4-тиосульфокислоты более отчетливо устраняет гипернатриемию и гиперкалиемию, чем референс-препарат «Тиотриазолин».

Ключевые слова: электролитный обмен, острое повреждение почек, антигипоксанты, нефропротектор.

T.I. Yermolenko, E.V. Karnaukh, D.O. Gordiychuk, Yu.M. Onashko

ACTION OF SODIUM SALT OF POLY-(2,5-DIHYDROXYPHENYLEN)-4-THIOSULFATE ACID ON ELECTROLYTE BALANCE IN EXPERIMENTAL ACUTE KIDNEY INJURY

It is studying nephroprotective action of sodium salt of poly-(2,5-dihydroxyphenylen)-4-thiosulfate acid is selective antitoxic effect on the kidney tubular epithelium, that is protect and restore electrolyte excretory function due to general anti-hypoxic and antioxidant activity of this drug. It is shown, that the administration of sodium salt of poly-(2,5-dihydroxyphenylen)-4-thiosulfate acid decreases significantly the concentration of the electrolytes sodium, potassium relatively to the pathology and has no significant difference with intact levels under conditions of all experimental models of acute kidney injury. Investigated nephroprotective agent sodium salt of poly-(2,5-dihydroxyphenylen)-4-thiosulfate acid eliminates hypernatremia and hyperkalemia more clearly than the reference drug «Thiotriasolin».

Keywords: electrolyte balance, acute kidney injury, antihypoxants, nephroprotector.

Надійшла до редакції 15.02.17

УДК 616.831-007.1

А.Ю. Степаненко, канд. мед. наук, доцент, заведующий кафедрой гистологии, цитологии и эмбриологии,

З.Л. Меркулова, врач-рентгенолог кабинета МРТ*

Харьковский национальный медицинский университет

**ООО «Центр лучевой диагностики», г. Харьков*

ОСОБЕННОСТИ ФОРМЫ МОЗЖЕЧКА У БОЛЬНЫХ С МАЛЬФОРМАЦИЕЙ КИАРИ I ТИПА

Исследованы линейные размеры мозжечка и их соотношения в норме и у больных с синдромом Киари I типа. Установлено уменьшение абсолютных значений высоты и увеличение абсолютных значений длины мозжечка у больных с мальформацией Киари I типа. Показано, что изменение линейных размеров отражается на форме мозжечка: у больных с мальформацией Киари I типа мозжечок относительно длинный и низкий, относительно широкий и низкий и при этом относительно длинный и узкий. Изменение формы отражается на положении миндалин: уменьшение относительной ширины приводит к сближению миндалин по средней линии, увеличение относительной длины – к их асимметричному расположению, а уменьшение относительной высоты – к их наиболее низкому по отношению к контуру мозжечка положению. Изменение положения миндалин вследствие изменения формы мозжечка приводит к их пролабированию в большое затылочное отверстие и развитию синдрома Киари I типа.

Ключевые слова: человек, мозжечок, мальформация Киари.

Введение

Синдром (аномалия, или мальформация) Киари I типа представляет собой опущение миндалин ниже края большого затылочного отверстия более чем на 5 мм, которое сопровождается неврологическими проявлениями [1]. По данным МРТ-исследований, эктопия миндалин наблюдается у 3,5 % населения [2]. Этиология и патогенез синдрома Киари I типа остаются недостаточно изученными. Одни ученые предполагают роль нарушений ликвородинамики и наличия гидроцефалии в развитии данной патологии [3]. Согласно другой теории – теории невральнoй дисгенезии – чрезмерно быстрый рост нервной ткани приводит к формированию более крупных, чем в норме, полушарий головного мозга, в результате чего намет мозжечка смещается вниз, оттесняя тем самым мозжечок [3]. Но наиболее распространенной в настоящее время является теория краниоцереbellарной диспро-

порции, согласно которой кости черепа отстают в развитии от формирующегося мозга, в результате чего задняя черепная ямка имеет меньшие, чем в норме, размеры [4–9]. В исследованиях, проведенных ранее, было показано, что форма мозжечка влияет на его внешнее строение, структуру поверхностной сосудистой сети, положение ядер и миндалин [10].

Цель данного исследования – установить особенности формы мозжечков у больных с синдромом Киари I типа.

Материал и методы

Исследовано 19 томограмм головного мозга пациентов с синдромом Киари I типа (12 женщин, возраст – от 8 до 65 лет, 7 мужчин, возраст – от 8 до 61 года). Контролем служили 153 томограммы головного мозга без видимых патологических изменений (74 мужчин и 79 женщин от 20 до 88 лет). Томографию проводили в стандартных анатомических плоскостях на магнитно-резонансном

томографе Siemens MAGNETOM Symphony (Германия) с магнитной индукцией 1,5 Тл (Центр лучевой диагностики, г. Харьков).

Линейные размеры мозжечка измеряли с помощью программы Merge Healthcare eFilm Lite 3.1. Ширину мозжечка определяли на фронтальных (коронарных) срезах как максимальное расстояние между наиболее удаленными кнаружи точками верхних полулунных долек левого и правого полушарий. Высоту мозжечка устанавливали на фронтальных срезах как длину перпендикуляра, восстановленного от точки на вершине червя к прямой, проходящей через наиболее выступающие книзу точки левого и правого полушарий мозжечка. Высоту полушарий определяли на срезах во фронтальной плоскости как длину перпендикуляра, восстановленного от наиболее выступающей книзу точки на поверхности парамедианной долики к поверхности четырехугольной долики. За длину полушарий мозжечка принимали расстояние на парасагиттальных срезах от наиболее выступающей кзади точки на поверхности нижней полулунной долики до наиболее выступающей кпереди точки на поверхности четырехугольной долики. На этих же срезах перпендикулярно длине определяли высоту полушарий мозжечка.

Для оценки значимости различий применяли непараметрический критерий Манна-Уитни.

Результаты и их обсуждение

При морфометрическом исследовании выявлены различия формы мозжечков в норме и при синдроме Киари I типа (табл. 1, рис. 1).

Как видно из данных табл. 1, при синдроме Киари I типа снижена абсолютная вы-

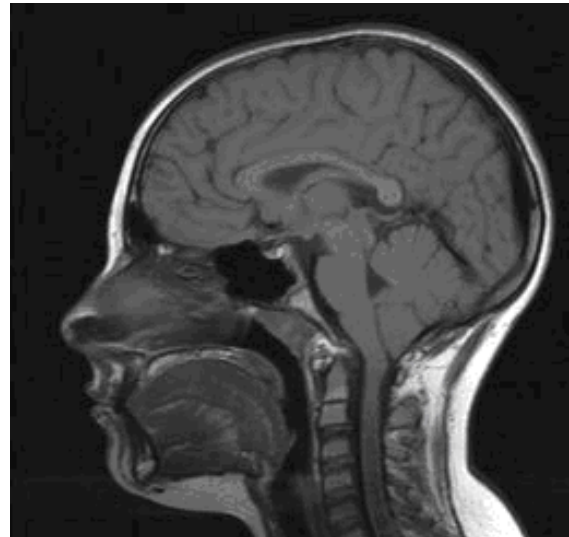


Рис. 1. Томограмма (центральный сагиттальный срез) больного с синдромом Киари I типа (мальчик, 13 лет): опущение миндалин ниже края большого затылочного отверстия

сота мозжечка и увеличена абсолютная длина полушарий мозжечка. Вследствие этого изменяются соотношения линейных размеров (табл. 2). Так, уменьшается соотношение как высоты и ширины мозжечка (рис. 2), так и высоты мозжечка и его длины (рис. 3). Следовательно, при синдроме Киари I типа меньше относительная высота в целом – мозжечки более низкие, чем в норме. Кроме того, при синдроме Киари I типа изменяется соотношение длины и ширины в направлении увеличения относительной длины и уменьшения относительной ширины: мозжечки при синдроме Киари I типа более длинные и узкие, чем в норме (рис. 4).

Результаты проведенных ранее исследований [10] свидетельствовали о том, что фор-

Таблица 1. Морфометрические показатели мозжечка в норме и у больных с синдромом Киари I типа, мм ($M \pm t$)

| Показатель | Контроль | | Больные с синдромом Киари I типа | |
|------------------|-----------|-----------|----------------------------------|-----------|
| | муж. | жен. | муж. | жен. |
| Ширина мозжечка | 105,9±0,5 | 103,2±0,5 | 107,7±3,2 | 102,8±0,9 |
| Длина полушария | | | | |
| левого | 57,2±0,3 | 55,5±0,3 | 57,7±1,9 | 59,2±0,8* |
| правого | 57,3±0,3 | 55,4±0,3 | 60,0±1,7* | 58,7±1,0* |
| Высота полушария | | | | |
| левого | 37,6±0,3 | 37,8±0,3 | 34,3±3,4* | 37,0±0,8 |
| правого | 36,9±0,3 | 37,2±0,3 | 35,7±0,8 | 37,6±0,5 |
| Высота мозжечка | 57,4±0,3 | 56,1±0,4 | 52,7±1,2* | 54,4±0,9* |

* $p < 0,05$, разница достоверна при сравнении с контролем.

Таблиця 2. Соотношения линейных размеров мозжечка в норме и у больных с синдромом Киари I типа ($M \pm m$)

| Показатель | Контроль | Больные с синдромом Киари I типа |
|---------------------------|-----------|----------------------------------|
| Ширина / длина | 1,81±0,01 | 1,75±0,02 |
| Длина / высота | 1,50±0,01 | 1,61±0,03 |
| Ширина / высота полушарий | 2,83±0,01 | 3,11±0,03 |
| Ширина / высота мозжечка | 1,84±0,01 | 1,97±0,04 |

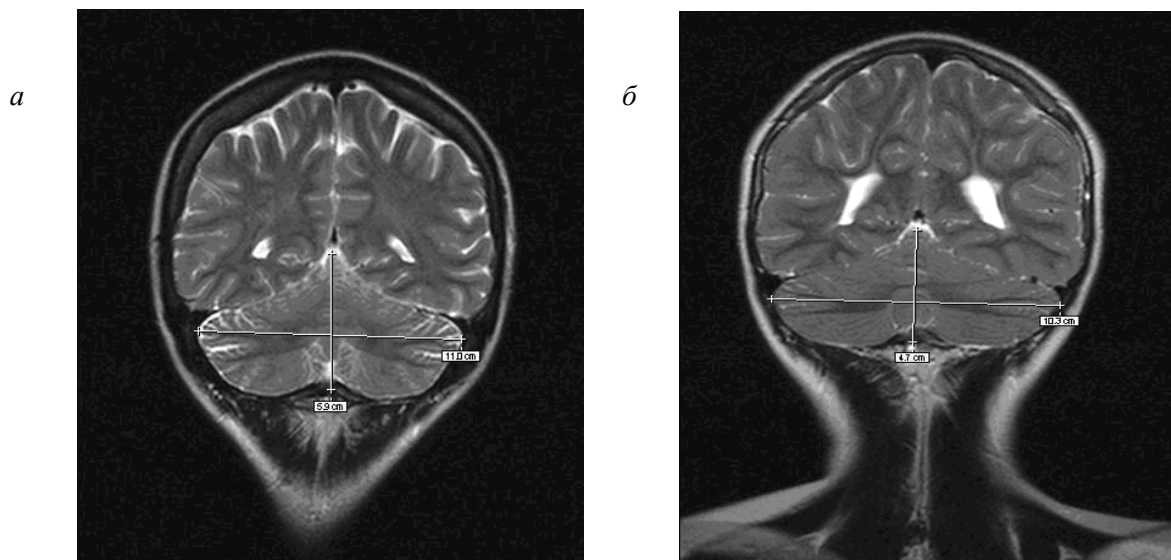


Рис. 2. Соотношение ширины и высоты мозжечка в норме (а) и при синдроме Киари I типа (б)

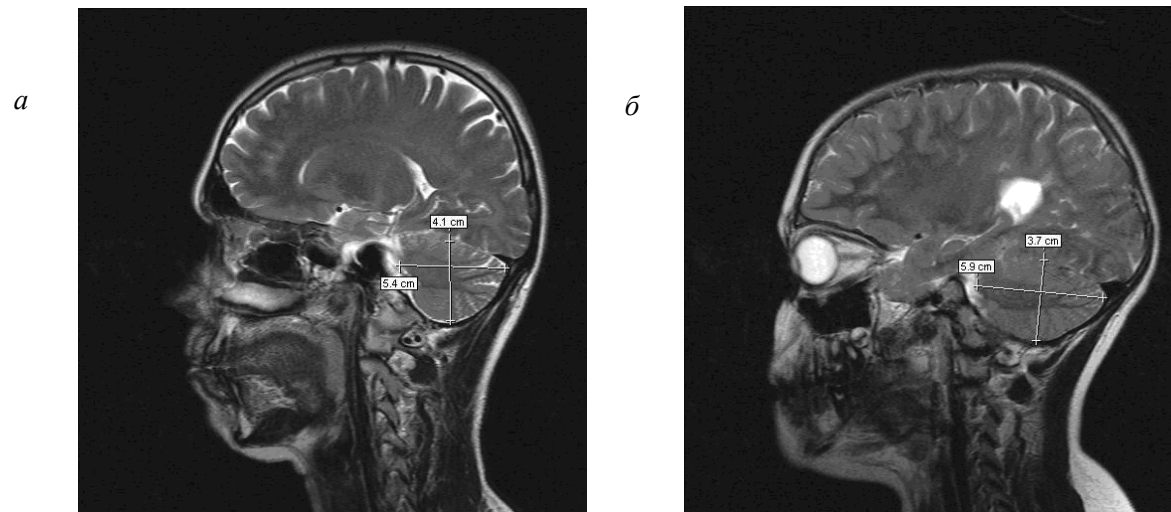


Рис. 3. Соотношение длины и высоты мозжечка в контроле (а) и при синдроме Киари I типа (б)

ма мозжечка влияет на положение миндалин: у относительно широких мозжечков миндалины расположены симметрично, на расстоянии друг от друга, но при этом занимают наиболее низкое по отношению к контуру мозжечка положение. У высоких мозжечков миндалины подняты относительно нижней гра-

ницы полушарий. У относительно узких, но длинных мозжечков миндалины соприкасаются, и их расположение становится несимметричным. Мозжечки при синдроме Киари I типа сочетают в себе морфологические особенности двух крайних вариантов формы. Как относительно широкие и низкие, они

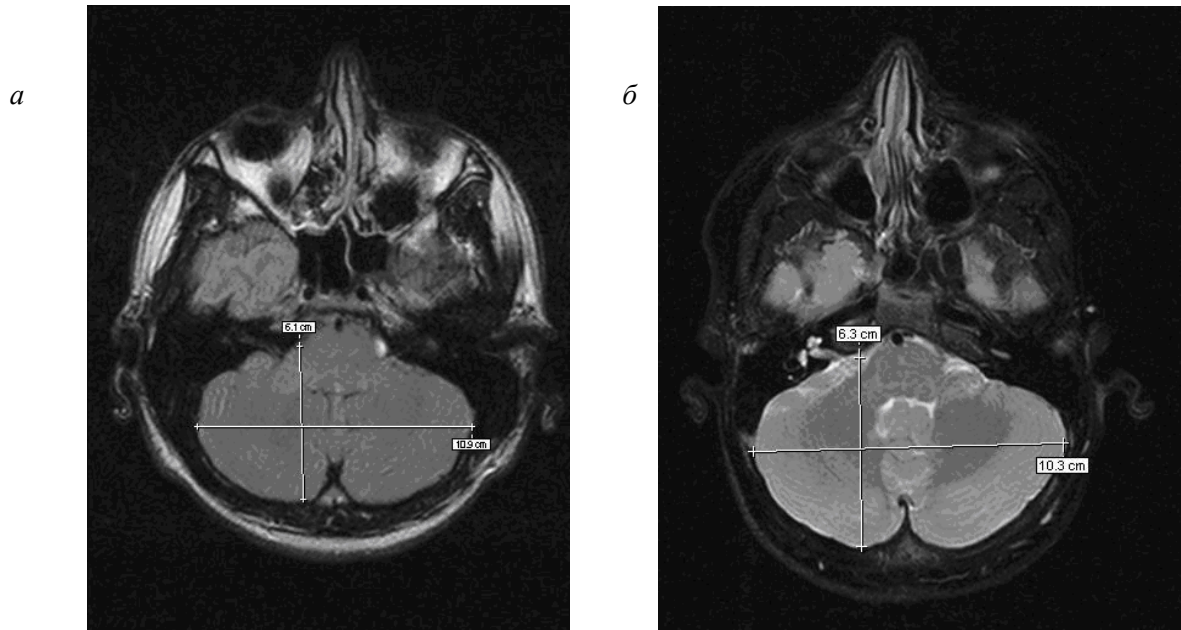


Рис. 4. Соотношение длины и ширины мозжечка в контроле (а) и при синдроме Киари I типа (б)

имеют уплощенную форму, при этом миндалины расположены наиболее низко относительно нижнего края контура мозжечка. Как относительно длинные и узкие, они имеют близко расположенные асимметричные миндалины, большая часть поверхности локализована над большим затылочным отверстием (меньшая площадь опоры). В результате миндалины опускаются ниже своей физиологической позиции.

Полученные данные дополняют невральную теорию патогенеза синдрома Киари I типа. По-видимому, в эмбриогенезе имеет место нарушение пропорций при распределении нервной ткани формирующегося головного

мозга, в результате чего страдает закладка мозжечка, что проявляется в будущем в аномалии его формы, которая создает предпосылки для опущения миндалин под влиянием неблагоприятных факторов.

Таким образом, в ходе исследования выявлено сочетанное изменение формы мозжечка у больных с синдромом Киари I типа, которое заключалось в уменьшении относительной высоты и увеличении относительной длины мозжечка.

Перспективы дальнейших исследований

Полученные данные могут быть использованы для оценки риска развития синдрома Киари I типа.

Список литературы

1. Авраменко Т. В. Синдром (мальформация) Арнольда–Киари. Аспекти діагностики та лікування / Т. В. Авраменко, О. А. Шевченко // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2012. – Т. 75, № 6. – С. 38–42.
2. Significance of cerebellar tonsillar position on MR / A. J. Barkovich, F. J. Wippold, J. L. Sherman, C. M. Citrin // Am. J. Neuroradiol. – 1986. – Vol. 7. – P. 795–799.
3. Севостьянов Д. В. Мальформация Киари: патогенез, диагностика, хирургическое лечение (обзор литературы) / Д. В. Севостьянов // Вестник уральской медицинской академической науки. – 2011. – № 1. – С. 63–67.
4. Chiari type I malformation in a pediatric population / L. A. Aitken, C. E. Lindan, S. Sidney [et al.] // Pediatr. Neurol. – 2009. – Vol. 40. – P. 449–454.
5. Posterior fossa measurements in patients with and without Chiari I malformation / J. A. Dufton, S. Y. Habeeb, M. K. Heran [et al.] // Can. J. Neurol. Sci. – 2011. – Vol. 38. – P. 452–455.

6. Morphometric analysis of foramen magnum dimensions and intracranial volume in pediatric Chiari I malformation / S. V. Furtado, D. J. Thakre, P. K. Venkatesh [et al.] // *Acta Neurochir. (Wien)*. – 2010. – Vol. 152. – P. 221–227.
7. Sgouros S. Skull base growth in children with Chiari malformation type I / S. Sgouros, M. Kountouri, K. Natarajan // *J. Neurosurg.* – 2007. – Vol. 107 (3 suppl.). – P. 188–192.
8. Volumetric analysis of the posterior cranial fossa in a family with four generations of the Chiari malformation type I / R. S. Tubbs, M. Hill, M. Loukas [et al.] // *J. Neurosurg. Pediatr.* – 2008. – Vol. 1. – P. 21–24.
9. Ефименко В. Н. Аномалии строения краниовертебрального перехода в практике невролога / В. Н. Ефименко, М. В. Ефименко // *Укр. невролог. журн.* – 2010. – № 1. – С. 25–29.
10. Степаненко А. Ю. Индивидуальная изменчивость формы и внешнего вида мозжечка человека / А. Ю. Степаненко // *Медицина сьогодні і завтра.* – 2012. – № 3–4 (53–54). – С. 42–46.

References

1. Avramenko T.V., Shevchenko O.A. (2012). Syndrom (malformatsiia) Arnolda–Kiari. Aspekty diahnozyky ta likuvannia [Syndrome (malformation) of Arnold–Qari. Aspects of diagnosis and treatment]. *Pediatrica, akusherstvo ta hinekologhiia – Pediatrics, Obstetrics and Gynecology*, vol. 75, № 6, pp. 38–42 [in Ukrainian].
2. Barkovich A.J., Wippold F.J., Sherman J.L., Citrin C.M. (1986). Significance of cerebellar tonsillar position on MR. *Am. J. Neuroradiol.*, vol. 7, pp. 795–799.
3. Sevostianov D.V. (2011). Malformatsiia Kiari: patohenez, diahnostika, khirurhicheskoie lecheniie (obzor literatury) [Chiari malformation: pathogenesis, diagnosis, surgical treatment (literature review)]. *Vestnik uralskoi meditsinskoi akademicheskoi nauki – Journal of the Ural Medical Academic Science*, № 1, pp. 63–67 [in Russian].
4. Aitken L.A., Lindan C.E., Sidney S., Gupta N., Barkovich A.J., Sorel M. et al. (2009). Chiari type I malformation in a pediatric population. *Pediatr. Neurol.*, vol. 40, pp. 449–454.
5. Dufton J.A., Habeeb S.Y., Heran M.K., Mikulis D.J., Islam O. (2011). Posterior fossa measurements in patients with and without Chiari I malformation. *Can. J. Neurol. Sci.*, vol. 38, pp. 452–455.
6. Furtado S.V., Thakre D.J., Venkatesh P.K., Reddy K., Hegde A.S. (2010). Morphometric analysis of foramen magnum dimensions and intracranial volume in pediatric Chiari I malformation. *Acta Neurochir. (Wien)*, vol. 152, pp. 221–227.
7. Sgouros S., Kountouri M., Natarajan K. (2007). Skull base growth in children with Chiari malformation type I. *J. Neurosurg.*, vol. 107 (3 suppl.), pp. 188–192.
8. Tubbs R.S., Hill M., Loukas M., Shoja M.M., Oakes W.J. (2008). Volumetric analysis of the posterior cranial fossa in a family with four generations of the Chiari malformation type I. *J. Neurosurg. Pediatr.*, vol. 1, pp. 21–24.
9. Yefimenko V.N., Yefimenko M.V. (2010). Anomalii stroieniia kraniovertebralnoho perekhoda v praktike nevroloha [Anomalies in the structure of the craniovertebral transition in the practice of a neurologist]. *Ukr. nevrolog. zhurn. – Ukrainian Neurological Journal*, № 1, pp. 25–29 [in Russian].
10. Stepanenko A.Yu. (2012). Individualnaia izmenchivost formy i vneshnego vida mozzhechka cheloveka [Individual variability of the shape and appearance of the human cerebellum]. *Medytsyna sohodni i zavtra – Medicine Today and Tomorrow*, № 3–4 (53–54), pp. 42–46 [in Russian].

О.Ю. Степаненко, З.Л. Меркулова

ОСОБЛИВОСТІ ФОРМИ МОЗОЧКА У ХВОРИХ З МАЛЬФОРМАЦІЄЮ КІАРІ І ТИПУ

Досліджено лінійні розміри мозочка та їхні співвідношення в нормі і у хворих з синдромом Кіарі І типу. Встановлено зменшення абсолютних значень висоти і збільшення абсолютних значень довжини мозочка у хворих з мальформацією Кіарі. Показано, що зміна лінійних розмірів відбивається на формі мозочка: у хворих з мальформацією Кіарі мозочок відносно довгий і низький, відносно широкий і низький і при цьому відносно довгий і вузький. Зміна форми відбивається на положенні мигдалин: зменшення відносної ширини призводить до зближення мигдалин по середній лінії, збільшення відносної довжини – до їх асиметричного розташування, а зменшення відносної

висоти – до їх найбільш низького по відношенню до контуру мозочка положення. Зміна положення мигдалин унаслідок зміни форми мозочка призводить до їх пролабування у великий потиличний отвір і розвитку синдрому Кіарі I типу.

Ключові слова: людина, мозочок, мальформація Кіарі.

A.Yu. Stepanenko, Z.L. Merkulova

PECULIARITIES OF THE FORM OF THE BRAIN IN PATIENTS WITH MALFORMATION CHIARI TYPE I

The linear dimensions of the cerebellum and their ratio in standard and in patients with Chiari syndrome type I have been studied. A decrease in the absolute values of the height and an increase in the absolute values of the length of the cerebellum in patients with Chiari malformation have been established. It is shown, that the change in linear dimensions is reflected in the form of the cerebellum: in patients with Chiari malformation type I the cerebellum is relatively long and low, relatively broad and low, and is relatively long and narrow. The change in form is reflected in the position of the tonsils: a decrease in the relative width leads to a convergence of the tonsils along the midline, an increase in the relative length – to their asymmetric arrangement, and a decrease in the relative height – to their lowest position relative to the contour of the cerebellum. The change in the position of the tonsils due to the change in the shape of the cerebellum promotes their prolapse into the large occipital opening and the development of the Chiari syndrome type I.

Keywords: man, cerebellum, Chiari malformation.

Надійшла до редакції 13.01.17

УДК 611.817.1

*О.Ю. Степаненко, канд. мед. наук, доцент, завідувач кафедри,
Н.І. Мар'єнко, аспірант кафедри*

*Харківський національний медичний університет,
кафедра гістології, цитології та ембріології*

ОСОБЛИВОСТІ ІНДИВІДУАЛЬНОЇ МІНЛИВОСТІ МЕДІОЛАТЕРАЛЬНОГО РОЗМІРУ ЧАСТОЧОК ПІВКУЛЬ МОЗОЧКА ЛЮДИНИ

Вивчали особливості індивідуальної мінливості медіолатеральних розмірів часточок півкуль мозочка людини залежно від лінійних розмірів мозочка. Досліджували серійні парасагітальні зрізи півкуль мозочка. Встановлено, що часточки I–X півкуль мозочка можуть закінчуватись на різній відстані від серединної сагітальної площини. Медіолатеральний розмір часточок півкуль мозочка залежить від його ширини: чим далі від серединної сагітальної площини закінчуються часточки, тим більші середні значення ширини мають мозочки. Довжина і висота мозочка не пов'язані з медіолатеральним розміром часточок півкуль.

Ключові слова: людина, мозочок, індивідуальна анатомічна мінливість.

Вступ

Одним з найбільш актуальних напрямків досліджень у сучасній морфології є вивчення особливостей індивідуальної анатомічної мінливості різних органів і структур, у тому числі і структур центральної нервової системи. Мозочок серед усіх структур центральної нервової системи має найбільш виражену анатомічну мінливість, яка зумовлена складною просторовою конфігурацією, пов'язаною з будовою його часточок [1].

Морфологічне оцінювання мозочка в більшості випадків проводиться за допомогою загальноприйнятих методів морфометрії: вимірювання об'ємів сірої і білої речовини часточок мозочка та визначення лінійних розмірів мозочка [2, 3]. Однак особливості будови часточок півкуль мозочка на різній відстані від серединної сагітальної площини та їх медіолатеральний розмір раніше не досліджувались.

Морфологічні зміни часточок мозочка при різних уроджених і набутих захворюваннях мозочка та деяких психічних захворюваннях полягають у змінах об'єму часточок, об'єму

та структури сірої і білої речовини [3–7]. Ці зміни можуть бути виявлені прижиттєво завдяки сучасним методам нейровізуалізації. Однак критерії анатомічної норми мозочка, які використовуються при діагностичних методах нейровізуалізації, не відбивають особливостей індивідуальної анатомічної мінливості форми часточок мозочка та зв'язку їх будови з лінійними розмірами мозочка.

Мета даної роботи – встановити особливості індивідуальної мінливості медіолатеральних розмірів часточок півкуль мозочка людини залежно від лінійних розмірів мозочка.

Матеріал і методи

Дослідження проведено на базі Харківського обласного бюро судово-медичної експертизи на 100 об'єктах – мозочках трупів людей обох статей, які померли від причин, не пов'язаних з патологією мозку, у віці 20–95 років.

У ході судово-медичного розтину проводили морфометрію мозочка після його виділення з черепної коробки. Визначали лінійні розміри мозочка (ширину, висоту та довжину). Ширину мозочка вимірювали між найбільш латеральними точками півкуль (латеральними

кутами мозочка), довжину – між точками, що найбільше виступають уперед і назад (передні та задні кути мозочка), висоту – між найвищою точкою черв'яка (вершиною) та площиною, що з'єднує нижні точки півкуль.

Мозочок фіксували протягом місяця в 10 % розчині формаліну, після чого виконували серійні парасагітальні зрізи півкуль мозочка у площинах, паралельних серединній сагітальній, із покрововим інтервалом 5 мм. Вид мозочка на розрізі фотографували за допомогою дзеркального цифрового фотоапарата Nikon D3200. На парасагітальних зрізах визначали медіолатеральний розмір I–X часточок за останнім зрізом, на якому ці часточки є. У зв'язку з тим що зрізи виконували з інтервалом 5 мм, як місця закінчення часточок приймали значення 5, 10, 15 мм і т. д.

Для значень лінійних розмірів мозочків, що мають різні місця закінчення часточок, вираховували такі статистичні показники: М – середнє арифметичне значення; m – стандартна похибка середнього арифметичного. Значення лінійних розмірів мозочків, що мають різні місця закінчення часточок, порівнювали між собою за допомогою критерію Краскела–Уолліса: якщо нульова гіпотеза про відсутність статистично значущої різниці лі-

нійних розмірів не підтверджувалась ($p < 0,05$), значення лінійних розмірів мозочка порівнювали попарно за допомогою критерію Данна.

Результати досліджень

Часточки I–X півкуль мозочка можуть мати різний медіолатеральний розмір та закінчуватись на різній відстані від серединної сагітальної площини (таблиця). Лінійні розміри мозочка (ширина, висота та довжина) мають зв'язок з будовою часточок півкуль (рис. 1).

Часточка I має різну ширину. Найменша часточка розташована тільки у черв'яку і не переходить на півкулю мозочка.

Часточка I черв'яка у більшості випадків досягає паравермальних ділянок півкуль (зріз на відстані 5 мм від серединної сагітальної площини), значно рідше – більш латеральних ділянок півкуль (на відстані 10 мм від серединної площини). У 97 % спостережень медіолатеральні розміри часточки праворуч та ліворуч співпадають, часточки I півкуль симетричні, а у 3 % – асиметричні: у 2 випадках часточка досягає паравермальної ділянки (5 мм) тільки з правої сторони, в 1 випадку – паравермальної ділянки праворуч (5 мм) та зрізу, розташованого на відстані 10 мм від серединної сагітальної площини, – ліворуч.

Місця закінчення часточок півкуль мозочка людини, %

| Часточка | Півкуля | Відстань від серединної сагітальної площини, мм | | | | | | | | | | |
|----------|---------|---|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|
| | | 0 | 5 | 10 | 15 | 20 | 25 | 30 | 35 | 40 | 45 | 50 |
| I | L | 26 | 61 | 13 | | | | | | | | |
| | R | | 60 | 14 | | | | | | | | |
| II | L | | 29 | 29 | 29 | 11 | 2 | | | | | |
| | R | | 23 | 28 | 34 | 13 | 2 | | | | | |
| III | L | | 16 | 28 | 28 | 16 | 13 | | | | | |
| | R | | 22 | 34 | 28 | 13 | 3 | | | | | |
| IV | L | | | 6 | 16 | 27 | 31 | 16 | 4 | | | |
| | R | | | 3 | 15 | 32 | 34 | 12 | 3 | 1 | | |
| V | L | | | | 4 | 9 | 35 | 35 | 16 | 1 | | |
| | R | | | | 3 | 10 | 30 | 37 | 17 | 3 | | |
| VI | L | | | | | | | | 15 | 20 | 48 | 17 |
| | R | | | | | | | | 12 | 28 | 46 | 14 |
| VIIA | L | | | | | | 4 | 75 | 17 | 4 | | |
| | R | | | | | | 4 | 76 | 15 | 5 | | |
| VIIIB | L | | | | 6 | 37 | 44 | 13 | | | | |
| | R | | | | 7 | 38 | 43 | 12 | | | | |
| IX | L | | | 71 | 24 | 4 | 1 | | | | | |
| | R | | | 72 | 22 | 5 | 1 | | | | | |
| X | L | | | | 8 | 29 | 30 | | | | | |
| | R | | | | 7 | 25 | 31 | | | | | |

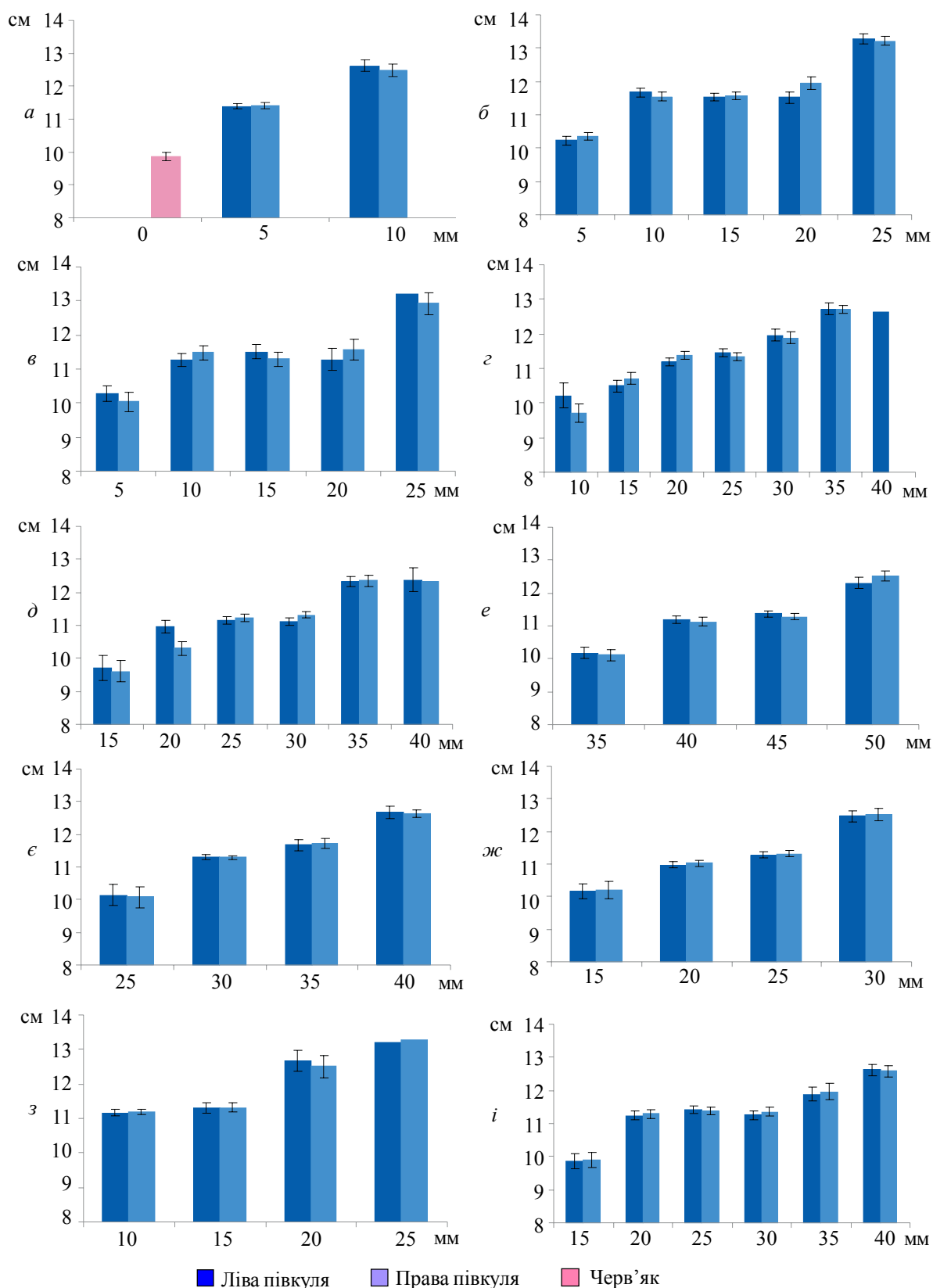


Рис. 1. Зв'язок середніх значень ширини мозочків (вісь ординат) з відстанню від середньої сагітальної площини, на якій закінчуються часточки (вісь абсцис): а – I; б – II; в – III; г – IV; д – V; е – VI; є – VIIA; ж – VIIB; з – IX; и – X

При найменшій частотці середнє значення ширини мозочка менше, ніж таке мозочків, у яких часточка досягає паравермальних ділянок (5 мм); найбільшу ширину мають мозочки, в яких часточка досягає зрізу на відстані 10 мм від серединної сагітальної площини (різниця статистично значуща, $p < 0,05$).

Часточки II і III півкуль продовжуються до 10 або 15 мм від серединної сагітальної площини у латеральному напрямку, але можуть досягати зрізу, розташованого на відстані 25 мм від серединної сагітальної площини (таблиця). При цьому різниця середніх значень ширини мозочків, в яких ці часточки закінчуються на відстані 5 і 25 мм від серединної сагітальної площини, статистично значуща ($p < 0,05$).

Часточки II і III можуть досягати різних зрізів з правої та лівої сторін у тих випадках, коли часточка має асиметричну будову. Так, часточка II закінчується в симетричних ділянках правої та лівої півкуль у 43 %, досягає більш латеральних ділянок мозочка у 35 % ліворуч, у 22 % праворуч. Часточка III закінчується в симетричних ділянках правої та лівої півкуль у 43,8 % (14 об'єктів), досягає більш латеральних ділянок мозочка у 18,8 % (6 об'єктів) ліворуч та у 37,5 % (12 об'єктів) праворуч.

Часточки II та III можуть закінчуватись на одному або різних парасагітальних зрізах (рис. 2). Ліворуч часточки II та III на однаковій

випадків (68,8 %; 22 об'єкти) часточка III досягає більш латеральних ділянок, ніж часточка II.

Місце закінчення часточки IV в цілому (місце закінчення останньої гілки часточки) варіює від 10 до 40 мм від серединної сагітальної площини, часточки V – від 15 до 40 мм від серединної сагітальної площини. Статистично значущою є різниця середніх значень ширини мозочків, у яких часточка IV закінчується на відстані 10 та 35 мм від серединної сагітальної площини ($p < 0,05$). Різниця середніх значень ширини мозочків, у яких часточка V закінчується на відстані 15 та 35 мм від серединної сагітальної площини, є статистично значущою ($p < 0,05$).

Кількість великих гілок часточок IV та V, що відходять безпосередньо від центральної білої речовини, в медіальних ділянках півкуль може варіювати від однієї до чотирьох. Гілки часточки IV закінчуються в більш медіальних ділянках півкуль, ніж гілки часточки V, які досягають латеральних ділянок півкуль, оскільки часточки повертають уперед. Верхні, ростральні гілки кожної часточки закінчуються медіальніше, ніж нижні, каудальні. Перша гілка часточки IV найчастіше закінчується на відстані 15–20 мм від серединної сагітальної площини, друга та третя гілки – на відстані 20–25 мм, четверта – на відстані 25 мм. Перша та друга гілки часточки V найчастіше закінчуються на відстані 25–30 мм від серединної сагітальної площини, третя та четверта гілки – на відстані 30–35 мм.

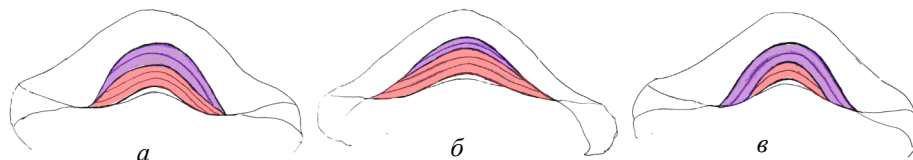


Рис. 2. Варіанти медіолатеральної ширини часточок II та III, передня поверхня мозочка, часточка II забарвлена червоним кольором, часточка III – бузковим: *a* – часточки II і III закінчуються на однаковій відстані; *b* – часточка II досягає більш латеральних ділянок, ніж часточка III; *c* – часточка III досягає більш латеральних ділянок, ніж часточка II

відстані закінчуються у 25 % (8 об'єктів); часточка II досягає більш латеральних ділянок, ніж часточка III, у 25 % (8 об'єктів); у половині випадків (50 %; 16 об'єктів) часточка III досягає більш латеральних ділянок, ніж часточка II. Праворуч часточки II та III симетрично закінчуються у 15,6 % (5 об'єктів); часточка II досягає більш латеральних ділянок, ніж часточка III, у 15,6 % (5 об'єктів); у більшості

Часточка VI досягає найбільш латерального зрізу або зникає на відстані 5–10 мм від останнього зрізу і формує зовнішній контур півкуль мозочка. Статистично значущою є різниця між середніми значеннями ширини мозочків, у яких часточка VI закінчується на відстані 35 і 50 мм від серединної сагітальної площини ($p < 0,05$). В латеральних ділянках півкуль зникають спочатку верхні

(ростральні) гілки, потім – каудальні, які супроводжують верхню півмісяцеву часточку до найбільш латеральних ділянок мозочка.

Верхня, нижня півмісяцеві та тонка часточки (часточка VII) досягають найбільш латеральних ділянок півкуль мозочка та формують їх зовнішній контур. Отже, медіолатеральний розмір цих часточок повністю збігається із шириною півкуль.

Часточка VIIA частіше за все починається у паравермальних ділянках мозочка та продовжується до відстані 25–40 мм від середньої сагітальної площини; часточка VIIIB частіше за все починається в медіальних ділянках півкуль на відстані 10 мм від середньої сагітальної площини і продовжується до відстані 15–30 мм від середньої сагітальної площини. При цьому статистично значущою є різниця між середніми значеннями ширини мозочків, у яких часточка VIIA закінчується на відстані 25 та 40 мм від середньої сагітальної площини, та між показниками ширини мозочків, у яких часточка VIIIB закінчується на відстані 15 та 30 мм від середньої сагітальної площини ($p < 0,05$ в обох випадках).

Часточка IX (мигдальник мозочка) в більшості випадків не досягає зрізу, виконаного на відстані 15 мм від середньої сагітальної площини. Статистично значущою є різниця між середніми значеннями ширини мозочків, у яких часточка IX закінчується на відстані 10 та 25 мм від середньої сагітальної площини ($p < 0,05$).

Часточка X має місце на 1–3-му послідовних парасагітальних зрізах, виконаних на відстані 5 мм один від одного, та може бути розташована на різній відстані від середньої сагітальної площини. Клаптик із вторин-

ним клаптиком спостерігаються на одному зрізі ліворуч у 18 об'єктах, праворуч у 17 об'єктах; на двох зрізах ліворуч у 52 об'єктах, праворуч у 54 об'єктах; на трьох зрізах ліворуч у 30 об'єктах, праворуч у 29 об'єктах. Часточка X досягає зрізів, виконаних на відстані 15–40 мм від середньої сагітальної площини, найчастіше – на відстані 20–30 мм від середньої сагітальної площини. Статистично значущою є різниця між середніми показниками ширини мозочків, у яких часточка X закінчується на відстані 15, 20, 35 та 40 мм від середньої сагітальної площини ($p < 0,05$).

Таким чином, медіолатеральний розмір часточок півкуль мозочка пов'язаний із його шириною: чим більшу ширину має мозочок, тим далі від середньої сагітальної площини закінчуються часточки. На відміну від середньої ширини, середні довжина та висота мозочків із різними місцями закінчення часточок достовірно не розрізняються ($p > 0,05$).

Висновки

Медіолатеральний розмір часточок півкуль залежить від його ширини: чим далі від середньої сагітальної площини закінчуються часточки, тим більше середнє значення ширини мають мозочки із цим місцем закінчення часточки. Інші два лінійні розміри такого зв'язку із медіолатеральним розміром часточок не мають.

Перспективність напрямку досліджень

Встановлені особливості будови й індивідуальної анатомічної мінливості часточок півкуль мозочка людини можуть бути використані як діагностичні критерії норми при проведенні нейровізуалізаційних досліджень (КТ, МРТ та ін.).

Список літератури

1. *Larsell O.* The comparative anatomy and histology of the cerebellum. Volume III. The human cerebellum, cerebellar connections, and the cerebellar cortex / O. Larsell, J. Jansen. – Minneapolis : University of Minnesota Press, 1972. – 268 p.
2. Human cerebellum: surface-assisted cortical parcellation and volumetry with magnetic resonance imaging / N. Makris, S. M. Hodge, C. Haselgrove [et al.] // *J. Cogn. Neurosci.* – 2003. – Vol. 15. – P. 584–599.
3. *Steele C. J.* Gray-matter structural variability in the human cerebellum: Lobule-specific differences across sex and hemisphere / C. J. Steele, M. Chakravarty // *NeuroImage.* – 2017. – Vol. 4. – P. 30385–30393.
4. Gray matter reduction in the vermis and CRUS-II is associated with social and interaction deficits in low-functioning children with autistic spectrum disorders: a VBM-DARTEL study / D. Riva, S. Annunziata, V. Contarino [et al.] // *Cerebellum.* – 2013. – Vol. 12. – P. 676–685.

5. Increased gray-matter volume in medication-naive high-functioning children with autism spectrum disorder / S. J. Palmen, P. H. E. Hulshoff, C. Kemner [et al.] // *Psychological Medicine*. – 2005. – Vol. 35 (4). – P. 561–570.

6. *Schmahmann J. D.* The neuropsychiatry of the cerebellum-insights from the clinic / J. D. Schmahmann, J. B. Weilburg, J. C. Sherman // *The Cerebellum*. – 2007. – Vol. 6. – P. 254–267.

7. *Stoodley C. J.* Distinct regions of the cerebellum show gray matter decreases in autism, ADHD, and developmental dyslexia [Electronic resource] / C. J. Stoodley // *Front. Syst. Neurosci.* – 2014. – Vol. 8. – Retrieved from : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4033133/>.

А.Ю. Степаненко, Н.И. Марьенко

ОСОБЕННОСТИ ИНДИВИДУАЛЬНОЙ ИЗМЕНЧИВОСТИ МЕДИОЛАТЕРАЛЬНОГО РАЗМЕРА ДОЛЕК ПОЛУШАРИЙ МОЗЖЕЧКА ЧЕЛОВЕКА

Изучали особенности индивидуальной изменчивости медиолатеральных размеров долек полушарий мозжечка человека в зависимости от линейных размеров мозжечка. Исследовали серийные парасагитальные срезы полушарий мозжечка. Установлено, что дольки I–X полушарий мозжечка могут заканчиваться на разном расстоянии от срединной сагитальной плоскости. Медиолатеральный размер долек полушарий мозжечка связан с шириной мозжечка: чем дальше от срединной сагитальной плоскости заканчиваются дольки, тем большие средние значения ширины имеют мозжечки. Длина и высота мозжечка не связаны с медиолатеральным размером долек полушарий.

Ключевые слова: человек, мозжечок, индивидуальная анатомическая изменчивость.

О.Ю. Степаненко, Н.И. Марьенко

FEATURES OF THE INDIVIDUAL VARIABILITY OF THE MEDIOLATERAL SIZE OF THE HEMISPHERIC LOBULES OF THE HUMAN CEREBELLUM

The peculiarities of the individual variability of the mediolateral size of the hemispheric lobules of the human cerebellum, depending on the linear size of the cerebellum were investigated. Serial parasagittal sections of cerebellar hemispheres were studied. It was established, that the lobules I–X of the cerebellar hemispheres can end at a different distance from the median sagittal plane. The mediolateral size of the lobules of the cerebellar hemispheres is related to the width of the cerebellum: the farther from the median sagittal plane the lobules end, the greater the average width of the cerebellum. The length and height of the cerebellum are not related to the mediolateral size of the lobules.

Keywords: human, cerebellum, individual anatomical variability.

Поступила 15.03.17

УДК 611.817.18:572.087

*Д.М. Шиян, канд. мед. наук, доцент кафедри анатомії людини,
В.Д. Марковський, д-р мед. наук, професор, проректор з наук.-педагог. роботи*

Харківський національний медичний університет

МОРФОМЕТРИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ МОЗОЧКА З УРАХУВАННЯМ КРАНІОТИПУ І РОЗМІРІВ ЗАДНЬОЇ ЧЕРЕПНОЇ ЯМКИ

У роботі визначено особливості індивідуальної анатомічної мінливості розмірів і форми мозочка з урахуванням типу черепа та розмірів задньої черепної ямки. Виявлено закономірності між морфометричними показниками черв'яка і півкуль мозочка та морфометричними показниками задньої черепної ямки з урахуванням типу черепа та статі. У чоловіків усі розміри мозочка незалежно від типу черепа більші, ніж у жінок. Встановлено зменшення довжини і ширини півкуль і черв'яка мозочка з віком. Отримані результати є досить стабільними, з високим ступенем вірогідності та можуть бути рекомендовані для використання у практичних та теоретичних медичних установах.
Ключові слова: мозочок, задня черепна ямка, краніотип, індивідуальна анатомічна мінливість.

Вступ

Розвиток морфології на сучасному етапі спрямований на подальше вивчення індивідуальної анатомічної мінливості органів і систем тіла людини [1–3]. Вдосконалення нейрохірургічних операцій і розвиток нейрохірургічної техніки неможливі без детального вивчення макро- і мікроанатомічних особливостей будови відділів головного мозку з урахуванням краніологічних параметрів [4–6].

Оперативні втручання на мозочку з приводу хірургічного лікування патологічних об'ємних процесів передбачають трепанацію черепа та формування доступу до ділянки задньої черепної ямки. Однак роботи з вивчення загальної й індивідуальної конституції (сомато- і краніотипу) та анатомічних особливостей структур мозочка нечисленні [7]. При цьому ознаки мозкового черепа не включені у більшість сучасних конституціональних схем, що, на думку ряду вчених, є абсолютно виправданим, оскільки жодна з існуючих типологій не враховує основної функції мозкового черепа – захист головного мозку перш за все від зовнішніх ушкоджень [8].

Мета дослідження – виявлення особливостей індивідуальної анатомічної мінливості

будови мозочка з урахуванням краніотипу та розмірів задньої черепної ямки.

Матеріал дослідження

Дослідження проведено на 430 препаратах мозочка людей віком від 21 до 90 років, які померли внаслідок захворювань, не пов'язаних з ураженням центральної нервової і серцево-судинної систем та за відсутності травми в ділянці голови. Морфометричні особливості мозочка розглядали з урахуванням статі та віку. Для класифікації матеріалу була використана вікова періодизація, прийнята на 7-й Всесоюзній конференції з проблем вікової морфології, фізіології та біохімії АПН СРСР (Москва, 1965): зрілий вік I період – чоловіки 22–35 років, жінки 21–35 років (1-й віковий період); зрілий вік II період – чоловіки 36–60 років, жінки 36–55 років (2-й віковий період); літній вік – чоловіки 61–74 років, жінки 56–74 років (3-й віковий період); старечий вік – чоловіки і жінки 75–90 років (4-й віковий період).

Методи дослідження

У роботі використано морфометричний, краніологічний, макромікроскопічний та варіаційно-статистичний методи.

Краніометрію виконували за допомогою набору вимірювальних інструментів, а також

© Д.М. Шиян, В.Д. Марковський, 2017

спеціальних пристроїв, інструментів, пристосувань, розроблених і впроваджених на кафедрі анатомії людини ХНМУ. Серед них пристрій для вимірювання черепа [9]. Всі краніометричні вимірювання виконували безпосередньо на трупах людей, під час патологоанатомічних та судово-медичних розтинів. Для попередження зміщення внутрішньомозкових структур застосовували попередню неповну внутрішньочерепну фіксацію мозочка. Остаточну фіксацію проводили за Amador, що полягає у зберіганні мозку у завислому стані в розчині формаліну з додаванням хлориду натрію, щільність якого дорівнює щільності мозочка. При обчисленні морфометричних параметрів встановлені індекси [10]: індекс – Ind = ширина / довжина $\times 100$; індекс висотнопоперечний – Ind ВП = (висота / ширина) $\times 100$; індекс висотноповздовжній – Ind ВПв = (висота / довжина) $\times 100$.

Результати та їх обговорення

Нами визначено особливості індивідуальної анатомічної мінливості морфометричних параметрів мозочка з урахуванням краніотипу та аналогічних параметрів задньої черепної ямки, віку та статі (табл. 1–3). У чоловіків і жінок зрілого віку задня черепна ямка має виражений діапазон мінливості всіх розмірів та форми за рахунок особливостей індивідуальної будови черепа.

Нами визначено, що довжина правої півкулі мозочка у чоловіків з брахікранним та мезокранним типом черепа трохи більше, ніж у доліхокранів; у жінок з брахікранним та мезокранним типом черепа трохи більше, ніж у доліхокранів. Найбільші показники довжини правої півкулі мозочка відмічено у чоловіків і жінок з мезокранним типом черепа. Найменші ж показники довжини правої півкулі мозочка у чоловіків і жінок відмічено у доліхокранів. Нами визначено, що довжина лівої півкулі мозочка у чоловіків з брахікранним та мезокранним типом черепа трохи більше, ніж з доліхокранним; у жінок з брахікранним та мезокранним типом черепа трохи більше, ніж з доліхокранним.

Найменші показники довжини лівої півкулі мозочка встановлено у чоловіків і жінок з доліхокранним типом черепа. Найбільші ж показники довжини лівої півкулі мозочка спостерігались у чоловіків і жінок з мезокранним типом черепа.

Нами визначено, що довжина черв'яка мозочка у чоловіків з доліхокранним та мезокранним типом черепа трохи більше, ніж з брахікранним; у жінок з брахікранним та мезокранним типом черепа трохи більше, ніж з доліхокранним. Найбільші показники довжини черв'яка мозочка відмічено у чоловіків і жінок з брахікранним типом. Однак і найменші показники довжини черв'яка мозочка у чоловіків і жінок відмічено у брахікранів. Визначено зв'язки між морфометричними показниками. Нами встановлено досить слабкий зв'язок довжини черв'яка мозочка з шириною задньої черепної ямки як у чоловіків, так і у жінок незалежно від типу черепа. Так, у доліхокранів-чоловіків $|r|=0,4$ ($p<0,01$), у жінок $|r|=0,45$ ($p<0,01$); у мезокранів-чоловіків $|r|=0,43$ ($p<0,01$), у жінок $|r|=0,32$ ($p<0,01$); у брахікранів-чоловіків $|r|=0,33$ ($p<0,01$), у жінок $|r|=0,38$ ($p<0,01$).

Довжина мозочка має слабкий зв'язок з довжиною задньої черепної ямки – $|r|=0,35$ ($p<0,01$). Звертає на себе увагу той факт, що при найбільших значеннях довжини задньої черепної ямки спостерігаються найменші значення довжини черв'яка та півкуль мозочка, що не має кореляційного підтвердження.

Нами визначено, що ширина черв'яка мозочка у чоловіків у межах $M=(15,5-15,87)\cdot 10^{-3}$ м, у жінок у межах $M=(14,21-14,8)\cdot 10^{-3}$ м. Найбільші показники ширини черв'яка мозочка відмічено у мезокранів і брахікранів – $(23,3-24,1)\cdot 10^{-3}$ м. Найменші показники ширини черв'яка мозочка – у доліхокранів $(21,2-23,2)\cdot 10^{-3}$ м.

Встановлено, що ширина півкуль мозочка у чоловіків і жінок з мезокранним типом черепа трохи більше, ніж у осіб з брахікранним і доліхокранним типом. Ширина правої півкулі мозочка у чоловіків у межах $M=(48,83-49,25)\cdot 10^{-3}$ м, у жінок у межах $M=(47,66-47,97)\cdot 10^{-3}$ м.

Найбільші показники ширини правої півкулі мозочка відмічені у чоловіків $(61,1\cdot 10^{-3}$ м) і у жінок $(61,3\cdot 10^{-3}$ м) з мезокранним типом черепа. Найменші ж показники ширини правої півкулі мозочка – у чоловіків і жінок з доліхокранним типом черепа.

Ширина лівої півкулі мозочка у чоловіків у межах $M=(48,43-49,66)\cdot 10^{-3}$ м, у жінок у межах $M=(47,52-48,74)\cdot 10^{-3}$ м. Найбільші показники ширини лівої півкулі мозочка відмі-

Таблиця 1. Індивідуальна анатомічна мінливість довжини мозочка залежно від краніотипу

| Статистичний показник | ЗЧЯ | | ЧМ | | ППМ | | ЛПМ | |
|-------------------------|--------|--------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|
| | чол. | жін. | чол. | жін. | чол. | жін. | чол. | жін. |
| <i>Доліхокрани</i> | | | | | | | | |
| Max, $\times 10^{-3}$ м | 95,00 | 95,00 | 61,00 | 51,30 | 63,00 | 67,20 | 67,20 | 67,00 |
| Min, $\times 10^{-3}$ м | 46,00 | 45,00 | 26,00 | 27,10 | 45,10 | 39,20 | 42,00 | 41,00 |
| M, $\times 10^{-3}$ м | 91,14 | 89,65 | 34,47 | 33,85 | 55,04 | 54,18 | 54,87 | 43,90 |
| D, $\times 10^{-3}$ м | 86,46 | 109,52 | 40,80 | 18,86 | 13,99 | 75,23 | 24,38 | 30,35 |
| S, $\times 10^{-3}$ м | 9,30 | 11,38 | 6,39 | 4,34 | 3,74 | 8,67 | 4,94 | 5,51 |
| CV, % | 13 | 11 | 9 | 13 | 7 | 8 | 9 | 10 |
| Me, $\times 10^{-3}$ м | 73,00 | 73,00 | 33,00 | 33,30 | 55,00 | 54,90 | 54,40 | 54,20 |
| R, $\times 10^{-3}$ м | 49,00 | 50,00 | 35,00 | 24,20 | 17,90 | 28,00 | 25,20 | 26,20 |
| <i>Мезокрани</i> | | | | | | | | |
| Max, $\times 10^{-3}$ м | 100,00 | 100,00 | 49,10 | 52,10 | 76,50 | 76,40 | 74,10 | 70,40 |
| Min, $\times 10^{-3}$ м | 54,00 | 50,00 | 23,50 | 22,30 | 46,80 | 48,40 | 40,10 | 44,40 |
| M, $\times 10^{-3}$ м | 83,19 | 81,73 | 34,91 | 35,42 | 57,14 | 55,83 | 57,11 | 56,02 |
| D, $\times 10^{-3}$ м | 88,91 | 106,40 | 39,82 | 64,33 | 28,35 | 23,68 | 28,40 | 18,89 |
| S, $\times 10^{-3}$ м | 9,43 | 10,32 | 6,31 | 8,02 | 5,32 | 4,87 | 5,33 | 4,35 |
| CV, % | 13 | 14 | 8 | 7 | 9 | 9 | 9 | 8 |
| Me, $\times 10^{-3}$ м | 73,00 | 74,00 | 35,10 | 33,95 | 56,45 | 55,20 | 56,50 | 56,00 |
| R, $\times 10^{-3}$ м | 46,00 | 50,00 | 25,60 | 39,80 | 29,70 | 28,00 | 34,00 | 26,00 |
| <i>Брахікрани</i> | | | | | | | | |
| Max, $\times 10^{-3}$ м | 107,00 | 102,00 | 63,50 | 54,50 | 71,20 | 69,40 | 68,10 | 68,10 |
| Min, $\times 10^{-3}$ м | 33,00 | 52,00 | 23,40 | 22,10 | 49,10 | 41,00 | 44,10 | 39,50 |
| M, $\times 10^{-3}$ м | 74,21 | 73,45 | 34,17 | 34,54 | 56,55 | 55,51 | 55,82 | 55,40 |
| D, $\times 10^{-3}$ м | 110,60 | 60,98 | 39,88 | 25,75 | 17,93 | 22,24 | 16,15 | 21,62 |
| S, $\times 10^{-3}$ м | 12,67 | 7,81 | 6,31 | 5,07 | 4,23 | 4,72 | 4,02 | 4,65 |
| CV, % | 9 | 11 | 8 | 12 | 7 | 8 | 7 | 8 |
| Me, $\times 10^{-3}$ м | 75,00 | 73,00 | 33,15 | 34,05 | 56,75 | 55,90 | 56,20 | 55,60 |
| R, $\times 10^{-3}$ м | 74,00 | 50,00 | 40,10 | 32,40 | 22,10 | 28,40 | 24,00 | 28,60 |

Примітки: 1. ЗЧЯ – задня черепна ямка; ЧМ – черв'як мозочка; ППМ – права півкуля мозочка; ЛПМ – ліва півкуля; чол. – чоловіки, жін. – жінки.

2. Max – максимальний розмір; min – мінімальний розмір, M – математичне очікування; D – дисперсія; S – стандартне відхилення; CV – коефіцієнт варіації; Me – медіана; R – розмах параметрів.

Тут і в табл. 2 і 3.

чено у чоловіків і жінок з брахікранним типом черепа. Найменші ж показники ширини лівої півкулі мозочка – у чоловіків-мезокранів і жінок-брахікранів.

Ширина мозочка має помірний зв'язок з шириною задньої черепної ямки – $|r|=0,55$ ($p<0,01$).

Нами визначено, що висота півкуль мозочка у чоловіків і жінок з доліхокранним типом черепа трохи більше, ніж з брахікранним і мезокранним. Висота правої півкулі мозочка у чоловіків у межах $M=(35,68-37,43)\cdot 10^{-3}$ м, у жінок у межах $M=(36,27-37,76)\cdot 10^{-3}$ м. Найбільші показники висоти правої півкулі мозочка встановлено у чоловіків-доліхокранів

і у жінок-мезокранів. Найменші ж показники висоти правої півкулі мозочка відмічено у чоловіків і жінок з мезокранним типом черепа.

Висота лівої півкулі мозочка у чоловіків у межах $M=(36,12-36,73)\cdot 10^{-3}$ м, у жінок у межах $M=(36,59-37,31)\cdot 10^{-3}$ м. Найбільші показники висоти лівої півкулі мозочка відмічено у чоловіків-брахікранів і у жінок-доліхокранів. Найменші ж показники висоти лівої півкулі мозочка – у чоловіків-доліхокранів і у жінок-брахікранів.

Нами визначено, що висота черв'яка мозочка у чоловіків у межах $M=(25,98-27,2)\cdot 10^{-3}$ м, у жінок у межах $M=(26,16-26,55)\cdot 10^{-3}$ м. Найбільші показники висоти черв'яка мозоч-

Таблиця 2. Індивідуальна анатомічна мінливість ширини мозочка залежно від краніотипу

| Статистичний показник | ЗЧЯ | | ЧМ | | ППМ | | ЛПМ | |
|----------------------------|--------|--------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|
| | чол. | жін. | чол. | жін. | чол. | жін. | чол. | жін. |
| <i>Доліхокрани</i> | | | | | | | | |
| Max, $\times 10^{-3}$ м | 135,00 | 130,00 | 23,20 | 21,20 | 61,10 | 61,10 | 60,70 | 58,20 |
| Min, $\times 10^{-3}$ м | 97,00 | 97,00 | 8,90 | 10,00 | 39,70 | 40,90 | 38,00 | 40,40 |
| M, $\times 10^{-3}$ м | 105,67 | 101,95 | 15,77 | 14,21 | 48,83 | 47,66 | 48,43 | 47,52 |
| D, $\times 10^{-3}$ м | 107,84 | 85,28 | 14,49 | 9,03 | 26,15 | 21,19 | 35,80 | 22,62 |
| S, $\times 10^{-3}$ м | 10,38 | 9,23 | 3,81 | 3,01 | 5,11 | 4,60 | 5,98 | 4,76 |
| CV, % | 9 | 8 | 14 | 11 | 10 | 9 | 12 | 10 |
| M_e , $\times 10^{-3}$ м | 120,00 | 117,50 | 14,90 | 14,05 | 47,60 | 47,80 | 47,30 | 46,50 |
| R, $\times 10^{-3}$ м | 38,00 | 33,00 | 14,30 | 11,20 | 21,40 | 20,20 | 22,70 | 17,80 |
| <i>Мезокрани</i> | | | | | | | | |
| Max, $\times 10^{-3}$ м | 140,00 | 135,00 | 24,10 | 24,00 | 61,10 | 61,30 | 59,50 | 61,50 |
| Min, $\times 10^{-3}$ м | 94,00 | 94,00 | 10,50 | 11,00 | 34,00 | 40,70 | 29,10 | 35,20 |
| M, $\times 10^{-3}$ м | 108,59 | 106,73 | 15,50 | 14,80 | 49,25 | 47,97 | 49,66 | 48,74 |
| D, $\times 10^{-3}$ м | 124,02 | 120,40 | 7,40 | 6,95 | 31,61 | 23,01 | 30,40 | 25,58 |
| S, $\times 10^{-3}$ м | 11,14 | 10,32 | 2,72 | 2,64 | 5,62 | 4,69 | 5,51 | 5,06 |
| CV, % | 9 | 9 | 12 | 13 | 11 | 10 | 11 | 10 |
| M_e , $\times 10^{-3}$ м | 117,00 | 120,00 | 15,50 | 14,00 | 49,75 | 47,80 | 48,50 | 48,00 |
| R, $\times 10^{-3}$ м | 46,00 | 41,00 | 13,50 | 13,00 | 27,10 | 20,60 | 30,40 | 26,30 |
| <i>Брахікрани</i> | | | | | | | | |
| Max, $\times 10^{-3}$ м | 150,00 | 195,00 | 24,10 | 23,30 | 60,70 | 59,10 | 62,20 | 65,10 |
| Min, $\times 10^{-3}$ м | 95,00 | 95,00 | 9,10 | 7,00 | 31,20 | 38,50 | 36,10 | 29,00 |
| M, $\times 10^{-3}$ м | 120,32 | 118,77 | 15,87 | 14,41 | 48,86 | 47,96 | 49,22 | 48,72 |
| D, $\times 10^{-3}$ м | 149,74 | 189,46 | 20,99 | 8,03 | 26,49 | 25,34 | 30,86 | 36,99 |
| S, $\times 10^{-3}$ м | 12,24 | 13,76 | 4,58 | 2,83 | 5,15 | 5,03 | 5,56 | 6,08 |
| CV, % | 10 | 12 | 9 | 10 | 11 | 10 | 11 | 12 |
| M_e , $\times 10^{-3}$ м | 119,00 | 118,00 | 14,50 | 14,10 | 48,55 | 47,30 | 48,40 | 48,30 |
| R, $\times 10^{-3}$ м | 55,00 | 100,00 | 15,00 | 16,30 | 29,50 | 20,60 | 26,10 | 36,10 |

ка відмічено у мезокранів і брахікранів. Найменші показники висоти черв'яка мозочка – у мезокранів і брахікранів.

Висота обох півкуль мозочка має помірний зв'язок з довжиною лівої півкулі мозочка – $|r|=0,5$, з шириною лівої півкулі мозочка $|r|=0,66$ і сильний зв'язок з Ind лівої півкулі мозочка – $|r|=0,95$ ($p<0,01$).

Відношення Ind черепа до Ind черв'яка мозочка (Ind/Ind черв'яка мозочка) має помірний зв'язок з шириною мозочка – $|r|=0,52$ ($p<0,01$).

Довжина черв'яка мозочка має помірний зв'язок з Ind мозочка – $|r|=0,62$, з Ind/Ind черв'яка мозочка – $|r|=0,52$ і сильний зв'язок з Ind ВПв мозочка – $|r|=0,75$ ($p<0,01$).

У чоловіків з доліхокранним типом черепа відмічено такі кореляційні зв'язки.

Довжина черв'яка мозочка має помірний зв'язок з поперечним діаметром черепа – $|r|=0,5$, сильний зв'язок з Ind мозочка – $|r|=0,76$

і з Ind ВПв мозочка – $|r|=0,8$ ($p<0,01$). Ширина черв'яка мозочка має помірний зв'язок з довжиною лівої півкулі мозочка – $|r|=0,5$ ($p<0,01$), слабкий зв'язок з поздовжнім діаметром черепа – $|r|=0,4$ ($p<0,01$), з довжиною задньої черепної ямки – $|r|=0,45$ ($p<0,01$), з довжиною правої півкулі мозочка – $|r|=0,35$, з Ind мозочка – $|r|=0,37$ і з Ind ВПв мозочка – $|r|=0,36$ ($p<0,01$).

Висота черв'яка мозочка має слабкий зв'язок з шириною мозочка – $|r|=0,45$ ($p<0,01$). Ind черв'яка мозочка має помірний зв'язок з шириною мозочка – $|r|=0,65$, Ind мозочка – $|r|=0,6$, довжиною лівої півкулі – $|r|=0,5$, слабкий зв'язок з Ind ВП мозочка – $|r|=0,45$, довжиною задньої черепної ямки – $|r|=0,4$ і довжиною правої півкулі мозочка – $|r|=0,45$ ($p<0,01$), Ind ВПв лівої півкулі мозочка – $|r|=0,35$ ($p<0,01$). Ind ВПв черв'яка мозочка має слабкий зв'язок з Ind черепа – $|r|=0,4$ ($p<0,01$). Ширина лівої півкулі мозочка має помірний зв'язок з ши-

Таблиця 3. Індивідуальна анатомічна мінливість висоти мозочка залежно від краніотипу

| Статистичний показник | ЗЧЯ | | ЧМ | | ППМ | | ЛПМ | |
|--------------------------------------|--------|--------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|
| | чол. | жін. | чол. | жін. | чол. | жін. | чол. | жін. |
| <i>Доліхокрани</i> | | | | | | | | |
| Max, $\times 10^{-3}$ м | 65,00 | 63,00 | 35,70 | 33,20 | 48,10 | 61,10 | 60,70 | 58,20 |
| Min, $\times 10^{-3}$ м | 35,00 | 33,00 | 14,70 | 14,70 | 30,20 | 40,90 | 38,00 | 40,40 |
| M, $\times 10^{-3}$ м | 51,71 | 48,92 | 27,20 | 26,16 | 37,43 | 47,66 | 48,43 | 47,52 |
| D, $\times 10^{-3}$ м | 94,65 | 128,60 | 37,00 | 17,39 | 19,37 | 21,19 | 35,80 | 22,62 |
| S, $\times 10^{-3}$ м | 9,73 | 11,34 | 6,08 | 4,17 | 4,40 | 4,60 | 5,98 | 4,76 |
| CV, % | 13 | 11 | 12 | 16 | 12 | 9 | 12 | 10 |
| M _{ср} , $\times 10^{-3}$ м | 43,00 | 42,00 | 26,05 | 25,25 | 37,10 | 47,80 | 47,30 | 46,50 |
| R, $\times 10^{-3}$ м | 30,00 | 30,00 | 21,00 | 18,50 | 17,90 | 20,20 | 22,70 | 17,80 |
| <i>Мезокрани</i> | | | | | | | | |
| Max, $\times 10^{-3}$ м | 55,00 | 53,00 | 40,20 | 36,20 | 46,20 | 48,20 | 43,50 | 46,20 |
| Min, $\times 10^{-3}$ м | 34,00 | 31,00 | 14,30 | 12,30 | 24,30 | 22,50 | 27,50 | 29,10 |
| M, $\times 10^{-3}$ м | 44,66 | 42,34 | 26,19 | 26,49 | 35,68 | 36,40 | 36,15 | 37,31 |
| D, $\times 10^{-3}$ м | 214,11 | 251,39 | 26,87 | 35,81 | 32,33 | 20,30 | 13,54 | 15,93 |
| S, $\times 10^{-3}$ м | 15,53 | 15,86 | 5,18 | 5,98 | 5,69 | 4,51 | 3,68 | 3,99 |
| CV, % | 14 | 13 | 10 | 13 | 16 | 12 | 10 | 11 |
| M _{ср} , $\times 10^{-3}$ м | 42,50 | 48,50 | 26,15 | 25,65 | 36,60 | 36,80 | 36,15 | 36,50 |
| R, $\times 10^{-3}$ м | 61,00 | 22,00 | 25,90 | 23,90 | 31,90 | 25,70 | 16,0 | 17,10 |
| <i>Брахікрани</i> | | | | | | | | |
| Max, $\times 10^{-3}$ м | 54,00 | 50,00 | 37,20 | 39,10 | 46,50 | 45,80 | 44,50 | 46,00 |
| Min, $\times 10^{-3}$ м | 32,00 | 30,00 | 16,00 | 13,30 | 26,50 | 22,90 | 26,50 | 27,10 |
| M, $\times 10^{-3}$ м | 42,19 | 40,47 | 25,98 | 26,55 | 37,05 | 36,27 | 36,12 | 36,59 |
| D, $\times 10^{-3}$ м | 216,99 | 168,59 | 18,40 | 25,95 | 17,38 | 25,03 | 15,46 | 17,63 |
| S, $\times 10^{-3}$ м | 14,73 | 12,98 | 4,29 | 5,09 | 4,17 | 5,00 | 3,93 | 4,20 |
| CV, % | 13 | 10 | 17 | 9 | 11 | 14 | 11 | 11 |
| M _{ср} , $\times 10^{-3}$ м | 43,00 | 43,00 | 26,00 | 26,20 | 37,60 | 37,00 | 36,00 | 37,20 |
| R, $\times 10^{-3}$ м | 22,00 | 20,00 | 21,20 | 25,80 | 20,00 | 22,90 | 18,00 | 18,90 |

риною правої півкулі мозочка – $|r|=0,65$ ($p<0,01$). Ind лівої півкулі мозочка має помірний зв'язок з Ind правої півкулі мозочка – $|r|=0,68$ ($p<0,01$).

У жінок з доліхокраним типом черепа довжина черв'яка мозочка має слабкий зв'язок з поперечним діаметром черепа – $|r|=0,45$ ($p<0,01$), помірний зв'язок з Ind мозочка – $|r|=0,6$ і з Ind ВПв мозочка – $|r|=0,7$ ($p<0,01$). Довжина правої півкулі мозочка має слабкий зв'язок з поздовжнім – $|r|=0,45$ і поперечним діаметром черепа – $|r|=0,5$ ($p<0,01$) і помірний зв'язок з довжиною лівої півкулі мозочка – $|r|=0,58$ ($p<0,01$). Крім того, відмічений помірний зв'язок даного показника з шириною задньої черепної ямки – $|r|=0,5$ ($p<0,01$).

У чоловіків з мезокраним типом черепа довжина черв'яка мозочка має слабкий зв'язок з поперечним діаметром черепа – $|r|=0,3$ ($p<0,01$), сильний зв'язок з Ind мозочка – $|r|=0,75$ і з Ind ВПв мозочка – $|r|=0,85$ ($p<0,01$).

Довжина правої півкулі мозочка має помірний зв'язок з довжиною лівої півкулі мозочка – $|r|=0,62$ ($p<0,01$).

У жінок з мезокраним типом черепа довжина черв'яка мозочка має сильний зв'язок з Ind мозочка – $|r|=0,8$ і з Ind ВПв мозочка – $|r|=0,85$ ($p<0,01$). Довжина лівої півкулі мозочка має помірний зв'язок з довжиною правої півкулі мозочка – $|r|=0,72$ ($p<0,01$). Крім того, встановлено помірний зв'язок з висотою черв'яка мозочка – $|r|=0,55$ ($p<0,01$).

У чоловіків з брахікраним типом черепа довжина черв'яка мозочка має помірний зв'язок із Ind мозочка – $|r|=0,62$ і сильний – з Ind ВПв мозочка – $|r|=0,8$ ($p<0,01$). Довжина лівої півкулі мозочка має помірний зв'язок з довжиною правої півкулі мозочка – $|r|=0,7$ ($p<0,01$). Висота лівої півкулі мозочка має помірний зв'язок з висотою правої півкулі мозочка – $|r|=0,65$ ($p<0,01$).

У жінок з брахікранним типом черепа довжина черв'яка мозочка має помірний зв'язок із Ind мозочка – $|r|=0,65$ і з Ind ВПв мозочка – $|r|=0,7$ ($p<0,01$). Довжина лівої півкулі мозочка має помірний зв'язок з довжиною правої півкулі мозочка – $|r|=0,64$ ($p<0,01$). Крім того, має місце слабкий зв'язок з довжиною задньої черепної ямки – $|r|=0,35$ і висотою задньої черепної ямки – $|r|=0,4$ ($p<0,01$).

У відповідності з описом діапазонів індивідуальних відмінностей основних морфометричних параметрів мозочка встановлено мінливість і різноманітні її форми, вираженість симетрії та асиметрії півкуль і черв'яка мозочка, що має практичний сенс при виконанні нейрохірургічних маніпуляцій у ділянці мозочка, а також при розробці і плануванні різних видів лікування.

Грунтуючись на результатах власних досліджень, нами запропонована класифікація півкуль мозочка та його черв'яка за їх морфометричними даними.

Класифікація півкуль мозочка та черв'яка мозочка за морфометричними даними (терміни використані в традиціях описової анатомії) така: широкі; довгі; високі; вузькі; короткі; низькі. Ця класифікація розроблена з урахуванням не тільки лінійних розмірів, а й показників індексів (Ind, Ind ВП та Ind ВПв півкуль і черв'яка мозочка).

Класифікація півкуль мозочка за їх морфометричними даними:

- вузькі $< 48 \cdot 10^{-3}$ м $<$ широкі;
- короткі $< 55 \cdot 10^{-3}$ м $<$ довгі;
- низькі $< 36 \cdot 10^{-3}$ м $<$ високі.

Класифікація черв'яка мозочка за морфометричними даними:

- вузькі $< 14 \cdot 10^{-3}$ м $<$ широкі;
- короткі $< 34 \cdot 10^{-3}$ м $<$ довгі;
- низькі $< 25 \cdot 10^{-3}$ м $<$ високі.

Так, наприклад, півкуля мозочка шириною $57 \cdot 10^{-3}$ м, довжиною $48 \cdot 10^{-3}$ м та висотою $42 \cdot 10^{-3}$ м буде класифікована як широка–коротка–висока. Черв'як мозочка шириною $11 \cdot 10^{-3}$ м, довжиною $46 \cdot 10^{-3}$ м та висотою $22 \cdot 10^{-3}$ м буде класифікований як вузький–довгий–низький.

Грунтуючись на цій класифікації, можна також виокремити проміжні або поєднані форми півкуль і черв'яка мозочка, що перебувають у межах параметрів між основними критеріями. Так, півкуля мозочка з шириною

$48 \cdot 10^{-3}$ м може бути віднесена як до широких, так і до вузьких. Однак ми рекомендуємо в таких варіантах для більш високої достовірності використовувати додаткові критерії оцінювання.

Нами визначено, що ширина півкулі мозочка має сильний зв'язок з шириною черв'яка мозочка – $|r|=0,9$ ($p<0,01$). Таким чином, ми можемо стверджувати, що півкуля мозочка з шириною $48 \cdot 10^{-3}$ м з імовірністю у 90 % за умови, що черв'як даного мозочка має ширину понад $14 \cdot 10^{-3}$ м (тобто широкий), мусить бути класифікована як широка півкуля мозочка.

Вікова анатомія мозочка розглянута нами за кожним із зазначених морфометричних критеріїв окремо з урахуванням статевої належності. Так, Ind ВП черв'яка мозочка у чоловіків з віком практично не змінюється, в той час як у жінок знижується, що пов'язано зі зменшенням показників висоти черв'яка мозочка у жінок у 2-му та 4-му вікових періодах. Крім того, відмічено зниження показників Ind черв'яка мозочка, Ind ВПв черв'яка мозочка у чоловіків з 2-го вікового періоду, що характерно при зменшенні довжини черв'яка мозочка. Збільшення Ind черв'яка мозочка, Ind ВПв черв'яка мозочка у жінок свідчить про зменшення показників висоти та ширини черв'яка мозочка з 3-го вікового періоду.

Форма мозочка перебуває у прямій залежності від індивідуальної мінливості розмірів черв'яка та півкулі мозочка.

Починаючи з 3-го вікового періоду у чоловіків відбувається зниження Ind ВПв черв'яка мозочка, що пов'язано зі зменшенням висоти черв'яка мозочка.

Крім того, з кінця 2-го вікового періоду у чоловіків відмічається стабільне зниження параметрів Ind правої півкулі мозочка, Ind ВП правої півкулі мозочка, Ind ВПв правої півкулі мозочка, що говорить про переважне зниження показників висоти та ширини правої півкулі мозочка, параметри ж її довжини залишаються практично без змін.

Аналогічні зміни характерні для Ind лівої півкулі мозочка, Ind ВП лівої півкулі мозочка та Ind ВПв лівої півкулі мозочка чоловіків. Однак нами відмічено, що у лівій півкулі мозочка дані зміни параметрів настають переважно з середини 2-го вікового періоду і мають більш виражений характер.

У жінок відмічається стабільне збільшення Ind правої півкулі мозочка, Ind ВП правої півкулі мозочка та Ind ВПв правої півкулі мозочка в усіх вікових групах, досягаючи свого максимуму до кінця 3-го вікового періоду. Пов'язано це з переважанням довжини правої півкулі мозочка над її шириною починаючи з кінця 2-го вікового періоду з характерним зниженням показників ширини правої півкулі мозочка, показники її довжини залишаються практично без змін.

Аналогічні зміни характерні для Ind лівої півкулі мозочка, Ind ВП лівої півкулі мозочка та Ind ВПв лівої півкулі мозочка жінок. Однак нами відмічено, що у лівій півкулі мозочка дані зміни параметрів настають переважно з 3-го вікового періоду і мають більш виражений характер.

Дані морфометричних параметрів лівої півкулі мозочка переважають над такими правої півкулі мозочка. Зміна морфометричних характеристик лівої півкулі мозочка у чоловіків починаючи з 2-го вікового періоду та у жінок – з 3-го більш виражені, ніж правої півкулі мозочка. Обчислення індексів мозочка, черв'яка мозочка та півкуль мозочка показали, що є характерні особливості варіабельності їх параметрів залежно від індивідуальної мінливості морфометричних характеристик мозочка, віку та статі. Значення індексів черв'яка мозочка і півкуль мозочка перебувають у прямій залежності від індивідуальної та вікової мінливості довжини, ширини і висоти мозочка.

Визначені індекси мозочка, черв'яка та півкуль мозочка слід враховувати при правильному трактуванні томографічного дослідження структур головного мозку в передопераційному обстеженні неврологічних хворих, при стереотаксичному дослідженні мозочка і плануванні операційного втручання в ділянці задньої черепної ямки. Водночас вони дають вичерпну інформацію про індивідуальні відмінності форми і розмірів мозочка в цілому, черв'яка мозочка та півкуль мозочка окремо.

Список літератури

1. The fetal cerebellar vermis: anatomy and biometric assessment using volume contrast imaging in the C-plane (VCI-C) / F. Vinals, M. Munoz, R. Naveas [et al.] // *Ultrasound. Obstet. Gynecol.* – 2005. – Vol. 26, № 6. – P. 622–627.

Отримані результати є досить стабільними, з високим ступенем вірогідності і можуть бути рекомендовані для використання у практичних та теоретичних медичних установах.

Висновки

1. Будова мозочка характеризується вираженою індивідуальною анатомічною мінливістю залежно від розмірів його півкуль і черв'яка, а також від статі і віку. Розміри мозочка залежно від типу черепа та статі розрізняються. У чоловіків усі розміри мозочка незалежно від типу черепа більші, ніж у жінок. З віком відмічається зменшення довжини та ширини півкуль і черв'яка мозочка, яке у чоловіків настає з 55 років та значно виражено після 65 років, у жінок – з 65 років та відбувається більш поступово.

2. За визначеними параметрами розроблена класифікація півкуль мозочка: вузькі $< 48 \cdot 10^{-3}$ м $<$ широкі; короткі $< 55 \cdot 10^{-3}$ м $<$ довгі; низькі $< 36 \cdot 10^{-3}$ м $<$ високі. Класифікація черв'яка мозочка така: вузький $< 14 \cdot 10^{-3}$ м $<$ широкий; короткий $< 34 \cdot 10^{-3}$ м $<$ довгий; низький $< 25 \cdot 10^{-3}$ м $<$ високий.

3. Визначена кореляційна залежність між морфометричними параметрами задньої черепної ямки та черв'яка і півкуль мозочка з урахуванням типу черепа. У мезокранів між Ind задньої черепної ямки та Ind правої та лівої півкуль мозочка відмічається слабкий зв'язок – $|r|=0,42$ та $|r|=0,38$ відповідно ($p<0,05$). У брахіцефалів між Ind задньої черепної ямки та Ind правої і лівої півкуль мозочка встановлено слабкий зв'язок – $|r|=0,38$ та $|r|=0,32$ відповідно ($p<0,01$); між Ind черепа та Ind черв'яка мозочка – середній зв'язок – $|r|=0,5$ ($p<0,01$); між Ind черепа та правої півкулі мозочка – середній зв'язок – $|r|=0,5$ ($p<0,01$).

4. Встановлена кореляційна залежність морфометричних показників черв'яка та півкуль мозочка з урахуванням типу черепа, віку та статі.

5. Форма мозочка перебуває у прямій залежності від індивідуальної мінливості розмірів черв'яка та півкуль мозочка.

2. Saab C. Y. The cerebellum: organization, functions and its role in nociception / C. Y. Saab, W. D. Willis // *Brain Res. Brain Res. Rev.* – 2003. – Vol. 42, № 1. – P. 85–95.
3. Voogd J. The anatomy of the cerebellum / J. Voogd, M. Glickstein // *Trends Neurosci.* – 1998. – Vol. 21, № 9. – P. 370–375.
4. Крылов В. В. Травматические повреждения структур задней черепной ямки / В. В. Крылов, А. Э. Талыпов // *Хирургия. Приложение к журналу Consilium Medicum.* – 2009. – № 1. – С. 13–20.
5. Шиян Д. М. Морфометричні особливості задньої черепної ямки / Д. М. Шиян, М. А. Дякова // *Медицина третього тисячоліття : міжвуз. конф. молодих вчених та студентів, Харків, 20 січня 2015 р. : збірник тез.* – Харків, 2015. – С. 59.
6. Rochefort C. The cerebellum: a new key structure in the navigation system [Electronic resource] / C. Rochefort, J. M. Lefort, L. Rondi-Reig // *Front. Neural. Circuits.* – 2013. – Vol. 7. – DOI: 10.3389/fncir.2013.00035.
7. Степаненко А. Ю. Морфометрические показатели мозжечка у людей с разной формой черепа / А. Ю. Степаненко // *Клінічна анатомія та оперативна хірургія.* – 2011. – Т. 10, № 1. – С. 22–28.
8. Cerebellar anatomy as applied to cerebellar microsurgical resections / A. Ramos, F. Chaddad-Neto, H. L. Doria-Netto [et al.] // *Arq. Neuro-psiquiatr.* – 2012. – Vol. 70, № 6. – P. 441–446.
9. Пат. 103046 Україна, МПК G01B 3/00. Пристрій для краніометрії / Сухоносов Р. О., Терещенко А. О., Шиян Д. М., Чеканова І. В., Куліш С. А. ; заявник та патентовласник Харківський національний медичний університет. – № u201506772 ; заявл. 08.07.15 ; опубл. 25.11.15, Бюл. № 22.
10. Сперанский В. С. Форма и конструкция черепа / В. С. Сперанский, А. И. Зайченко. – М. : Медицина, 1980. – 280 с.

References

1. Vinals F., Munoz M., Naveas R., Shalper J., Giuliano A. (2005). The fetal cerebellar vermis: anatomy and biometric assessment using volume contrast imaging in the C-plane (VCI-C). *Ultrasound. Obstet. Gynecol.*, vol. 26, № 6, pp. 622–627.
2. Saab C.Y., Willis W.D. (2003). The cerebellum: organization, functions and its role in nociception. *Brain Res. Brain Res. Rev.*, vol. 42, № 1, pp. 85–95.
3. Voogd J., Glickstein M. (1998). The anatomy of the cerebellum. *Trends Neurosci.*, vol. 21, № 9, pp. 370–375.
4. Krylov V.V., Talykov A.Ye. (2009). Travmaticheskie povrezhdeniia struktur zadnei cherepnoi yamki [Traumatic injury of structures of the posterior cranial fossa]. *Hirurgiia. Prilozheniie k zhurnalu Consilium Medicum – The appendix to the journal Consilium Medicum*, № 1, pp. 13–20 [in Russian].
5. Shyian D.M., Diakova M.A. (2015). Morfometrychni osoblyvosti zadnoi cherepnoi yamky [Morphometric features of the posterior cranial fossa]. *Abstracts of Papers from Medytsyna tretoho tysiacholittia – Medicine of the third millennium : mizhvuzivska konferentsiia molodykh vchenykh ta studentiv* (Kharkiv, 20 sichnia 2015 roku). Kharkiv, p. 59 [in Ukrainian].
6. Rochefort C., Lefort M., Rondi-Reig L. (2013). The cerebellum: a new key structure in the navigation system. *Front. Neural. Circuits*, vol. 7. DOI: 10.3389/fncir.2013.00035.
7. Stepanenko A.Yu. (2011). Morfometricheskiie pokazateli mozzhechka u liudei s raznoi formoi cherepa [Morphometric parameters of the cerebellum in people with different forms of the skull]. *Klinichna anatomiia ta operatyvna khirurgiia – Clinical Anatomy and Operative Surgery*, vol. 10, № 1, pp. 22–28 [in Russian].
8. Ramos A., Chaddad-Neto F., Doria-Netto H.L., Campos-Filho J.M., Oliveira E. (2012). Cerebellar anatomy as applied to cerebellar microsurgical resections. *Arq. Neuro-Psiquiatr.*, vol. 70, № 6, pp. 441–446.
9. Patent 103046 Ukraina, МПК G01B 3/00. Prystrii dlia kraniiometrii [Cranionometry device] / Sukhonosov R.O., Tereshchenko A.O., Shyian D.M., Chekanova I.V., Kulish S.A. ; zaiavnyk i patentovlasnyk Kharkivskiy natsionalnyi medychnyi universytet – applicant and patent holder Kharkiv National Medical University, № u201506772; declared 08.07.15; published 25.11.15, bull. № 22.
10. Speranskii V.S., Zaichenko A.I. (1980). *Forma i konstrukciia cherepa* [Shape and design of the skull]. Moscow: Meditsina, 280 p.

Д.Н. Шиян, В.Д. Марковский

МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ МОЗЖЕЧКА С УЧЕТОМ КРАНИОТИПА И РАЗМЕРОВ ЗАДНЕЙ ЧЕРЕПНОЙ ЯМКИ

В работе определены особенности индивидуальной анатомической изменчивости размеров и формы мозжечка с учетом типа черепа и размеров задней черепной ямки. Выявлены закономерности между морфометрическими показателями червя и полушарий мозжечка и морфометрическими показателями задней черепной ямки с учетом типа черепа и пола. У мужчин все размеры мозжечка независимо от типа черепа больше, чем у женщин. Установлено уменьшение длины и ширины полушарий и червя мозжечка с возрастом. Полученные результаты являются достаточно стабильными, с высокой степенью вероятности и могут быть рекомендованы для использования в практических и теоретических медицинских учреждениях.

Ключевые слова: *мозжечок, задняя черепная ямка, краниотип, индивидуальная анатомическая изменчивость.*

D.N. Shyian, V.D. Markovskiy

MORPHOMETRIC PECULIARITIES OF THE BRAIN TAKING INTO THE ACCOUNT THE TYPE OF THE SKULL AND THE SIZES OF THE POSTERIOR CRANIAL FOSSA

In the thesis the features of individual anatomical variability of the size and shape of the cerebellum were determined taking into account the type of the skull and the size of the posterior cranial fossa. We revealed regularities between the morphometric parameters of the cerebellum vermis and the cerebellar hemispheres and the morphometric parameters of the posterior cranial fossa, taking into account the type of the skull and sex. In men all sizes, regardless of the type of skull, are greater than in women. The length and width of the cerebral hemispheres and worm decreased with age. The obtained results are quite stable, with the high level of probability and can be recommended for usage in practical and theoretical medical institutions.

Keywords: *cerebellum, posterior cranial fossa, type of the skull, individual anatomical variability.*

Надійшла до редакції 16.03.17

ПЕДІАТРІЯ

УДК 616.24-002.17:616.899.65-053.36-07

***M.O. Gonchar, Doctor of Med. Sc., Professor,
Head of the Department of Pediatrics № 1 and Neonatology,
O.L. Logvinova, Doktor of Med. Sc., associate professor,
O.P. Pomazunovska*, cand. of Med Sc., assistant of the Department,
Head of the Pediatric Department***

Kharkiv National Medical University

**Kharkiv Regional Children's Hospital*

THE RISK FACTORS OF DEVELOPMENT OF THE INTERSTITIAL LUNG DISEASE IN CHILDREN WITH THE TRISOMY OF 21ST CHROMOSOME

The diagnosis an interstitial lung disease in children has a number of difficulties, even if you have results of high-tech methods of research. The article identifies the main risk factors for development of interstitial lung disease in children with trisomy of 21st chromosome. It is proved that the presence of a child combined heart defects, the use of extracorporeal circulation and prolonged artificial ventilation of the lungs during cardiac surgery, and the presence of adverse perinatal anamnesis have the greatest influence on the formation of interstitial lung disease in children with trisomy of 21st chromosome.

Keywords: *an interstitial lung disease, risk factors, children, a trisomy of 21st chromosome.*

In children's pulmonology the diagnosis an interstitial lung disease (ILD) is established seldom, even if presence results of a high-separate computer tomography and investigation of bronchoalveolar to lavage. Low level of diagnosis of ILD is determined by several factors. First: interstitial lung disease in children (chILD) in the majority of aspects considerably differ from ILD in adults. Frequency of supervision of ILD in children is 0.36/100 000, compared with 60–80/100 000 in adults [1]. Secondly, a range of nosological forms at children considerably higher than in adults, due to development and growth of lungs which continues after the birth [2]. Thirdly, 10 % of nosological forms in structure of chILD is malformation of alveoles and vessels, genetic defects of SpB and SpC proteins of surfactant and a gene of ABCA3 responsible for synthesis of corpuscles of lamalyarias [3, 4].

It is known that for children with a trisomy of 21st chromosome typical malformation of

lungs which were already formed at the time of the birth: underdevelopment of alveoluses, misplaced of vessels and hypertrophy of muscular layer of arterioles. The last quite often unite to inborn heart defects [5–8]. However still unknown of features of growth of lungs in children with a trisomy of 21st chromosome in the post-neonatal period, risk factors of development of chILD and pathomorphological changes at accession of comorbid pathology of respiratory and cardiovascular systems.

Purpose – improvement of diagnosis of an interstitial lung disease in children with a trisomy of 21st chromosome by determination and a clustering of risk factors of a disease.

Material and methods

The 37 children with a trisomy of 21st chromosome among which 14 (37.8 %) with chILD (the main group) and 23 (62.1 %) that was not created by chILD (group of comparison) were observed. Middle age of inspected children

© M.O. Gonchar, O.L. Logvinova, O.P. Pomazunovska, 2017

of the main group was (9.7±2.4) months, group of comparison – (11.2±3.6) months ($r>0.05$). Examination of children was conducted from 2007 to 2016 at Department of Pediatrics № 1 and Neonatology of the Kharkiv National Medical University on the basis of Regional Children's Hospital.

Assessment of physical development at the birth, the analysis of obstetric, pre- and perinatal anamnesis, influence of comorbid pathology carried out at all children of the general population. Extracts from histories of development of the newborn and results of interview with the child's parents were sources of the anamnesis. The diagnosis an interstitial lung disease was established according to the criteria and the standard recommended by the American Thoracic Society in 2015 [9]. Existence of a cystic fibrosis, an agenesis, aplasia of a cystous hypoplasia of lungs, tracheobronchomegalies, a stenosis of a trachea, Williams–Campbell's syndrom, Kartagener's syndrom, inborn lobar emphysema, diverticulums of a trachea and bronchs, sequestration of lungs, a bronchoectatic disease, defects of heart and vessels were considered as criteries of an exception of patients from examination. Diagnosis of diseases which entered criteria of an exception of patients from research was carried out on the basis of orders MH of Ukraine of 13.01.05 № 18 «About the adoption of protocols of providing medical care to children behind the specialty Children's Pulmonology» and of 19.07.05 № 362 «About the adoption of protocols of diagnostic and treatment of cardiorheumatological diseases in children».

Investigation of a respiratory organs and heart is carried out by the standard program with

included of methods palpation, percussion, auscultation. To evaluate pulmonary hemodynamics used a Doppler echocardiography. Statistical data was processed with use of the program STATISTICA-6.

Results and discussion

In the analysis of the obstetric anamnesis at a disease of respiratory system at mothers of children of the main group is (6.7±1.7) %: one mother has a chronic bronchitis, and another – bronchial asthma (table 1). Existence of a chronic disease of respiratory system in mother did not influence of the development of ILD in the child (DI 0.02–0.61; $F(1,247)=0.27$; $p=0.603$).

In I and III trimester of pregnancy mothers of children from both groups had an acute respiratory disease with the same frequency. In II trimester of pregnancy the acute respiratory disease was observed at 85.7 % mothers of the main group which was reliable more often ($r<0,05$). Influence of an acute respiratory disease in II trimester of pregnancy on formation of chILD was proved (DI 0.37–0.79; $F(1.247)=3.93$; $p=0.049$). II trimester of pregnancy is the period when are formed channels in a mesenchyma of lungs, development of terminal bronchioles and an acinus comes to end.

From pathology of pregnancy in mothers of children of the main group authentically more often were an oligohydramnios ($r=0.046$) and threat of abortion ($r=0.024$), table 2. More frequent formation of chILD depending on presence of multiple pregnancy it was not revealed ($r>0.05$). However, influence of combination of such factors: multiple pregnancy and EHMT/DNMT at the birth on formation of chILD was revealed (λ Wilks – 0.745; $F(2.765)=8.456$; $p=0,001$).

Table 1. Frequency of somatic and gynecological diseases at mothers of children of the main group and comparisons group

| Diseases | The main group (n=14) | | Group of comparison (n=23) | | p |
|--|-----------------------|----------|----------------------------|---------|--------|
| | abs. | % (M±m) | abs. | % (M±m) | |
| Diseases of respiratory system | | | | | |
| bronchial asthma | 1 | 7.1±1.6 | 0 | – | 0.6780 |
| chronic bronchitis | 1 | 7.1±1.6 | 0 | – | 0.6480 |
| Acute respiratory infection, in trimester of pregnancy | | | | | |
| I | 1 | 7.1±1.6 | 1 | 4.3±3.2 | 0.8160 |
| II | 12 | 85.7±2.3 | 1 | 4.3±3.2 | 0.0491 |
| III | 1 | 7.1±1.6 | 1 | 4.3±3.2 | 0.5360 |

Notes: 1. Distinctions not reliable ($X^0 - r>0.05$).

2. Distinctions are reliable ($X^1 - r<0.05$).

Table 2. Features of course of pregnancy in mothers of children of main group and group of comparison

| Morbid conditions | Main group (n=14) | | Group of comparison (n=23) | | p |
|----------------------------------|-------------------|----------|----------------------------|----------|----------|
| | abs. | % (M±m) | abs. | % (M±m) | |
| Gestosis | | | | | |
| early | 6 | 42.8±3.0 | 10 | 43.5±2.5 | 0.7270 |
| late | 4 | 28.5±2.8 | 5 | 21.7±2.2 | 0.8210 |
| Hypertension of pregnant women | 7 | 50.0±2.4 | 9 | 39.1±3.9 | 0.5440 |
| Gestational diabetes mellitus | 2 | 14.3±2.4 | 0 | – | 0.5180 |
| Anemia of pregnant women, degree | | | | | |
| mild | 2 | 14.3±2.4 | 7 | 30.4±2.7 | 0.9030 |
| moderately | 9 | 64.3±1.9 | 4 | 17.4±2.5 | 0.9060 |
| severe | 0 | – | 0 | – | |
| Threat of abortion | 12 | 85.7±2.9 | 18 | 78.2±2.6 | 0.000084 |
| Oligohydramnios | 12 | 85.7±2.3 | 0 | – | 0.0461 |
| Polihydramnios | 4 | 28.5±2.8 | 2 | 8.7±2.2 | 0.2710 |
| Multiple pregnancy | 11 | 78.6±2.6 | 6 | 26.1±2.3 | 0.3850 |

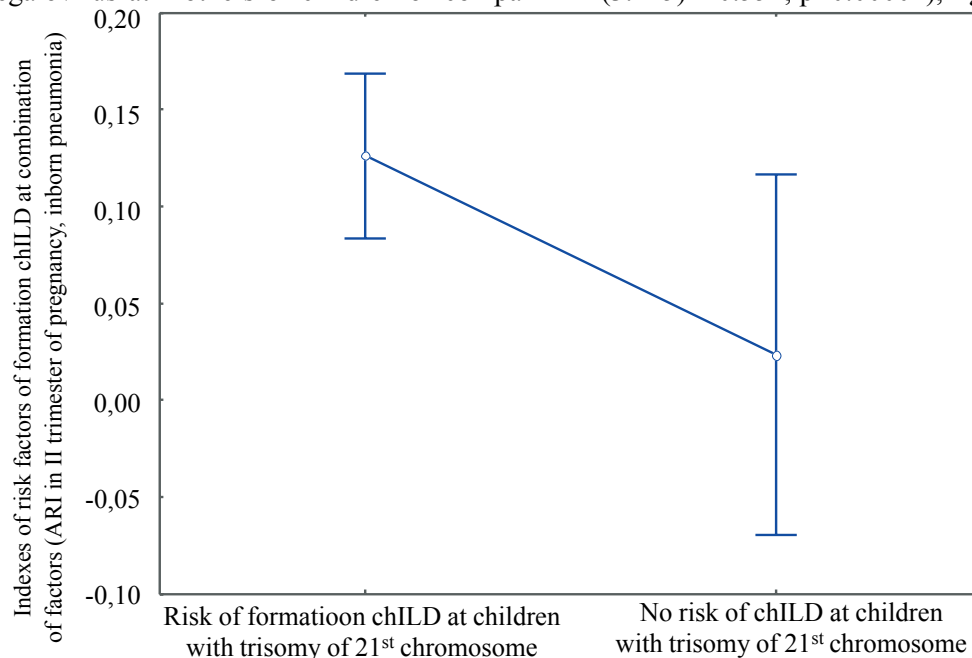
Notes: 1. Distinctions not reliable ($X^0 - r > 0,05$).

2. Distinctions are reliable ($X^1 - r < 0,05$; $X^4 - r < 0,0001$).

Mothers of children of the main group had class IgG AB to U. Urealyticum [7 mothers; (50.0±2.4) %], Cytomegalovirus [5 notices; (35.7±2.2) %]. At clinical examination, an immune-enzyme analysis of specific IgM and a polimeraz chain reaction the cytomegalovirus infection was revealed by at one child [(7.1±2.4) %]. IgG to U. urealyticum and Cytomegalovirus at mothers of children of compa-

risson group were not revealed. According to our re-search, the interrelation between chILD with a Cytomegalovirus infection was revealed ($r=0.567$; $r < 0.05$).

The reliable interrelation of a combination of an acute respiratory infection in II trimester of pregnancy, prenatal pneumonia with formation of chILD was proved (λ Wilks – 0.885; $F(3.245)=10.551$; $p=0.00001$), figure.



Graphic results of influence on formation of chILD in children with trisomy of 21st chromosome at such combination of factors: acute respiratory infection in II trimester of pregnancy, threat of abortion

An inborn heart defects had 11 [(85.7±2.9) %] children of the main group and 9 [(39.1±3.9) %] patients from group of comparison ($r<0.05$), table 3. Children with trisomy of 21st

chine of artificial blood circulation during operation on development of chILD in children with a trisomy of 21st chromosome was revealed (to F (5.79)=16.8; $p=0.002$).

Table 3. Structure of inborn heart defects in main group and group of comparison

| Inborn heart defect | Main group (n=14) | | Group of comparison (n=23) | | p |
|---|-------------------|----------|----------------------------|----------|--------|
| | abs. | % (M±m) | abs. | % (M±m) | |
| ASD | 0 | — | 3 | 13.0±2.5 | 0.0011 |
| VSD | 3 | 21.4±2.9 | 4 | 17.4±2.5 | 0.2641 |
| PDA | 4 | 28.5±2.8 | 0 | — | 0.0011 |
| Transposition of the main vessels | 2 | 14.3±2.4 | 0 | — | 0.0011 |
| Other combined heart defects with enrichment of a small circle of blood circulation | 2 | 14.3±2.4 | 2 | 8.7±2.2 | 0.1110 |

Notes: 1. Distinctions not reliable ($X^0 - r>0.05$).

2. Distinctions are reliable ($X^1 - r<0.05$).

chromosome who had chILD were had combined defects reliable more often: atrioventricular communication and transposition of the main vessels ($r<0.05$). At 9 [(64.3±1.9) %] children of the main group and 4 [(17.4±2.5) %] patients of group of comparison were carried out of cardiosurgical intervention with use of artificial ventilation of the lungs and the machine of artificial blood circulation ($r<0.05$).

An artificial ventilation of the lungs was longer in children of chILD with a trisomy of 21st chromosome: (11.5±2.13) days in the main group and (2.70±0.95) days in group of comparison ($r<0.01$). The influence of existence of the combined heart defects, long artificial ventilation of the lungs (>7 days) and use of the ma-

Conclusions

1. The maximum value in formation of chILD at children with a trisomy of 21st chromosome was existed in children with combined heart defects or other inborn heart defects with enrichment of a small circle of blood circulation, using of the machine of artificial blood circulation and long artificial ventilation of the lungs (>7 days) during cardiac operation.

2. In formation of chILD at children with a trisomy of 21st chromosome the adverse perinatal anamnesis (an acute respiratory infection at mother in II trimester of pregnancy, inborn pneumonia in a neonate) and a cytomegalovirus infection in the anamnesis of the child with a trisomy of 21st chromosome had smaller cluster value.

References

1. Childhood interstitial lung disease: a systematic review / N. J. Hime, Y. Zurynski, D. Fitzgerald [et al.] // *Pediatr. Pulmonol.* – 2015. – Vol. 50. – P. 1383–1392.
2. Classification, evaluation and management of childhood interstitial lung disease in infancy / G. Kurland, R. R. Deterding, J. S. Hagood [et al.] // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* – 2013. – Vol. 188. – P. 376–394.
3. Diffuse lung disease in young children: application of a novel classification scheme / G. H. Deutsch, L. R. Young, R. R. Deterding [et al.] // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* – 2007. – Vol. 176. – P. 1120–1128.
4. *Dinwiddie R.* Idiopathic interstitial pneumonitis in children: a national survey in the United Kingdom and Ireland / R. Dinwiddie, N. Sharief, O. Crawford // *Pediatr. Pulmonol.* – 2002. – Vol. 34. – P. 23–29.
5. Incidence and classification of pediatric diffuse parenchymal lung diseases in Germany / M. Griesse, M. Haug, F. Brasch [et al.] // *Orphanet. J. Rare Dis.* – 2009. – Vol. 4. – P. 26.
6. The incidence of interstitial lung disease 1995–2005: a Danish nationwide population-based study / J. B. Kornum, S. Christensen, M. Grijota [et al.] // *BMC Pulm. Med.* – 2008. – Vol. 8. – P. 24.
7. *Clement A.* ERS Task Force. Task Force on chronic interstitial lung disease in immunocompetent children / A. Clement // *Eur. Respir. J.* – 2004. – Vol. 24. – P. 686–697.
8. Interstitial lung diseases in children / A. Clement, N. Nathan, R. Epaud [et al.] // *Orphanet. J. Rare Dis.* – 2010. – Vol. 5. – P. 22.

9. A national internet-linked based database for pediatric interstitial lung diseases: the French network / N. Nathan, R. A. Taam, R. Epaud [et al.] // Orphanet. Journal of Rare Diseases. – 2012. – Vol. 7. – P. 40.

М.О. Гончарь, О.Л. Логвінова, О.П. Помазуновська

ФАКТОРИ РИЗИКУ РОЗВИТКУ ІНТЕРСТИЦІЙНОЇ ХВОРОБИ ЛЕГЕНЬ У ДІТЕЙ З ТРИСОМІЄЮ ЗА 21-Ю ХРОМОСОМОЮ

Встановлення діагнозу інтерстиційна хвороба легень у дітей має ряд складностей навіть за наявності результатів дослідження високотехнологічними методами. У статті вказано основні фактори ризику розвитку інтерстиційної хвороби легень у дітей з трисомією за 21-ю хромосоною. Доведено, що наявність у дитини комбінованої вади серця, використання апарату штучного кровообігу та тривалої штучної вентиляції легень під час кардіохірургічної операції, а також наявність несприятливого перинатального анамнезу чинять найбільший вплив на формування інтерстиційного захворювання легень у дітей з трисомією за 21-ю хромосоною.

Ключові слова: інтерстиційна хвороба легень, фактори ризику, діти, трисомія за 21-ю хромосоною.

М.А. Гончарь, О.Л. Логвинова, Е.П. Помазуновская

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ У ДЕТЕЙ С ТРИСОМИЕЙ ПО 21-Й ХРОМОСОМЕ

Установление диагноза интерстициальной болезни легких у детей имеет ряд сложностей даже при имеющихся результатах исследования высокотехнологичными методами. В статье указаны основные факторы риска развития интерстициальной болезни легких у детей с трисомией по 21-й хромосоме. Доказано, что наличие у ребенка комбинированного порока сердца, использование аппарата искусственного кровообращения и длительной искусственной вентиляции легких во время кардиохирургической операции, а также наличие неблагоприятного перинатального анамнеза оказывают наибольшее влияние на формирование интерстициальной болезни легких у детей с трисомией по 21-й хромосоме.

Ключевые слова: интерстициальная болезнь легких, факторы риска, дети, трисомия по 21-й хромосоме.

Надійшла до редакції 13.03.17

УДК 616.248-053.2/.5:616-085

**В.Г. Чернуский, д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой,
О.Л. Говаленкова, канд. мед. наук, доцент кафедры,
А.В. Летьяго, канд. мед. наук, ассистент кафедры,
В.Л. Кашина-Ярмак, канд. мед. наук, ассистент кафедры,
Т.В. Евдокимова, канд. мед. наук, ассистент кафедры**

*Харьковский национальный университет имени В.Н. Каразина,
медицинский факультет, кафедра педиатрии*

ПЕРСПЕКТИВЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ АНТИЛЕЙКОТРИЕНОВЫХ ПРЕПАРАТОВ В КОМПЛЕКСНОМ ПРОТОКОЛЕ ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

В работе рассмотрены вопросы этиопатогенеза бронхиальной астмы у детей. Приведен метаболизм арахидоновых кислот по липооксигеназному пути синтеза лейкотриенов. Обсуждена патогенетическая роль лейкотриенов в развитии и поддержании хронического аллергического воспаления в бронхолегочной системе. Дана характеристика антилейкотриеновых препаратов и их использование в рамках глобальной стратегии лечения и профилактики бронхиальной астмы у детей (GINA, 2011).

Ключевые слова: хроническое аллергическое заболевание, бронхиальная астма, дети, лейкотриены, противовоспалительная терапия, антилейкотриеновые препараты, монтелукаст (синглон).

Бронхиальная астма (БА) у детей принадлежит к числу распространенных аллергических заболеваний. В соответствии с основными положениями рекомендаций Глобальной инициативы по борьбе с бронхиальной астмой (Global Initiative for Asthma (GINA), пересмотр 2011 г.) на современном этапе дано определение БА как хронического воспалительного заболевания дыхательных путей, в патогенезе которого принимают участие многие клетки и клеточные элементы [1–3].

В патогенезе хронических аллергических заболеваний принимает участие ряд клеток и медиаторов воспаления. Так, такие медиаторы, как лейкотриены, вырабатываются тучными клетками и базофилами, гистамин, кинины, простагландины и тромбоксан А₂ синтезируются тучными клетками, фактор активации тромбоцитов – большинством воспалительных клеток, в том числе и тучными клетками и эозинофилами, а цитокины IL-3, IL-4, IL-5 и TNF β – TH2-клетками.

При аллергических реакциях немедленного типа из активированных тучных клеток высвобождаются медиаторы воспаления. Одни из этих медиаторов содержатся в гранулах, другие синтезируются при активации клеток. В аллергических реакциях немедленного типа участвуют и цитокины. Медиаторы тучных клеток действуют на сосуды и гладкие мышцы, проявляют хемотаксическую и ферментативную активность. Помимо медиаторов воспаления в тучных клетках образуются радикалы кислорода, которые также играют важную роль в патогенезе аллергических реакций [2, 4]. Это приводит к характерным патофизиологическим изменениям в органах-мишенях. При БА данное воспаление тесно взаимосвязано с бронхиальной гиперреактивностью и астматическими симптомами. При этом механизмы указанной взаимосвязи пока до конца не ясны. К веществам, угнетающим дегрануляцию тучных клеток, относятся цАМФ, ЭДТА, колхицин и кромолин. Альфа-

© В.Г. Чернуский, О.Л. Говаленкова, А.В. Летьяго и др., 2017

адреностимуляторы и цГМФ, напротив, усиливают дегрануляцию. Кортикостероиды угнетают дегрануляцию крысиных и мышинных тучных клеток и базофилов, а на тучные клетки легких человека не влияют.

Арахидоновая кислота образуется из липидов мембраны под действием фосфолипазы А2. Существуют два основных пути метаболизма арахидоновой кислоты – цикло- и липооксигеназный. Первый путь приводит к образованию простагландинов и тромбксана А2, второй – к образованию лейкотриенов (LT). В тучных клетках легких синтезируются как простагландины, так и лейкотриены, в базофилах – только лейкотриены. Основной фермент липооксигеназного пути метаболизма арахидоновой кислоты в базофилах и тучных клетках – 5-липооксигеназа, 12- и 15-липооксигеназа играют меньшую роль. Однако образующиеся в незначительном количестве 12- и 15-гидропероксиэйкозотетраеновые кислоты играют важную роль в воспалении [1, 2, 4, 5].

Синтез лейкотриенов тучными клетками человека происходит в основном при аллергических реакциях немедленного типа и начинается после связывания антигена с IgE, фиксированными на поверхности этих клеток. Лейкотриены являются медиаторами аллергических и воспалительных процессов. Название «лейкотриены» отражает их происхождение из клеток (лейкоциты – один из главных источников), а также наличие в структуре триеновой системы.

Лейкотриены могут быть подразделены на два класса в зависимости от их химической структуры и биологической активности: цистеинил-лейкотриены, а именно: лейкотриен С₄, лейкотриен D₄ и лейкотриен E₄, содержащие различные аминокислотные остатки; лейкотриен В₄ – дигидроксикислота.

Лейкотриены С₄ и D₄ являются активными контракильными агентами гладкой мускулатуры дыхательных путей и сосудов, кроме того, могут вызывать секрецию слизи и усиливать плазматическую экссудацию прямым воздействием на эндотелиальные клетки. При этом лейкотриен В₄ известен и как активный хемокинетический и хемотактильный агент.

Синтез лейкотриенов осуществляется следующим образом. При окислительном метаболизме арахидоновой кислоты под дейст-

вием фермента 5-липооксигеназы образуется нестабильное соединение лейкотриен А₄, из которого затем образуется лейкотриен В₄. При конъюгации лейкотриена В₄ с глутатионом образуется лейкотриен С₄. Лейкотриены А₄-гидролазы и С₄-синтазы катализируют образование лейкотриена В₄ и цистеинил-лейкотриенов соответственно. В дальнейшем лейкотриен С₄ превращается в лейкотриен D₄, из которого, в свою очередь, образуется лейкотриен E₄. Лейкотриен В₄ – первый стабильный продукт липооксигеназного пути метаболизма арахидоновой кислоты. Он вырабатывается тучными клетками, базофилами, нейтрофилами, лимфоцитами и моноцитами. Это основной фактор активации и хемотаксиса лейкоцитов в аллергических реакциях немедленного типа [4, 5].

Лейкотриены С₄, D₄ и E₄ раньше объединяли под названием «медленно реагирующая субстанция анафилаксии» (MRCA, Cys-LTs), поскольку их высвобождение приводит к медленно нарастающему стойкому сокращению гладких мышц бронхов и ЖКТ. Cys-LTs были найдены в бронхиальном лаваже и назальном секрете, полученных после местной обработки атопических пациентов специфическим антигеном. Выделение LTE₄ с мочой широко используется в качестве индекса системного образования Cys-LTs. Так, его увеличение было описано в случае воздействия антигена на атопических астматиков, а также при оральном или ингаляционном приеме аспирина аспириновыми пациентами. Ингаляция лейкотриенов С₄, D₄ и E₄, как и вдыхание гистамина, приводит к бронхоспазму. Однако лейкотриены вызывают в 1000 раз меньший эффект в отличие от гистамина, который влияет преимущественно на мелкие бронхи, лейкотриены действуют и на крупные бронхи. Лейкотриены С₄, D₄ и E₄ стимулируют сокращение гладких мышц бронхов, секрецию слизи и повышают проницаемость сосудов.

Астма является не единственным воспалительным патологическим состоянием, в котором, по-видимому, участвует синтез Cys-LTs. Лейкотриены С₄ и D₄ были обнаружены в бронхиальных лаважах детей с эссенциальной легочной гипертензией. Увеличенное выделение LTE₄ с мочой наблюдали у пациентов с острым респираторным дистресс-синдро-

мом и с системной красной волчанкой. Увеличенное содержание Cys-LTs как в мокроте (что коррелирует с наличием легочной патологии), так и в моче было найдено у пациентов с муковисцидозом [5, 6].

Таким образом, лейкотриены участвуют в патогенезе БА. Вместе с гистамином они относятся к медиаторам ранней фазы аллергической реакции немедленного типа. В результате действия гистамина возникает мгновенный и кратковременный бронхоспазм, лейкотриены же вызывают отсроченный и более длительный бронхоспазм [5].

GINA (2009, 2011) предусматривает ступенчатый подход к терапии с разделением лекарств на средства базисной терапии и скорой помощи.

В разделе GINA (2009, 2011), посвященном вопросам лечения детей с БА до 5 лет, определена стратегия терапии в зависимости от уровня контроля: 1-й – БА контролируется по мере необходимости β_2 -агонистами быстрого действия; 2-й – БА частично контролируется по мере необходимости β_2 -агонистами быстрого действия; 3-й – БА не контролируется или только частично контролируется низкими дозами ингаляционных глюкокортикостероидов (ИГКС). Для каждого уровня контроля определен перечень групп препаратов для базисной терапии. В первом случае предлагается продолжить применение β_2 -агониста быстрого действия по потребности, во втором – альтернативный выбор между низкой дозой ИГКС (предпочтительно) или антилейкотриеновым препаратом, в третьем – следует выбирать между удвоением дозы ИГКС и комбинацией ИГКС и антилейкотриенового препарата [6–9].

Таким образом, GINA (2011) предусматривает использование антилейкотриеновых препаратов в качестве второй линии терапии как альтернативу низким дозам ИГКС, дополнительную терапию к ИГКС вместо β_2 -агонистов длительного действия или удвоения дозы ИГКС в случае недостаточного контроля БА у детей и взрослых. Согласно данным клинических исследований, ИГКС превосходят антилейкотриеновые препараты по противовоспалительному действию, однако отличительной особенностью этой группы является возможность перорального приема и высокий профиль безопасности [7–10].

Лекарственные средства для лечения БА подразделяют на контролирующие (поддерживающие) и препараты неотложной помощи (для облегчения симптомов). Контролирующие лекарственные средства принимают ежедневно в течение длительного периода, что обеспечивает поддержание клинического контроля над БА благодаря противовоспалительному действию данных препаратов. Средства неотложной помощи применяют по требованию, они оказывают быстрое действие, устраняя бронхоспазм и обусловленные им симптомы.

В настоящее время разработаны и успешно применяются антагонисты Cys-LTs, в частности монтелукаст. Препараты могут использоваться как в виде монотерапии у больных легкой персистирующей БА, так и в качестве дополнительной терапии в комбинации с ИГКС в целях уменьшения дозы ИГКС и достижения полного контроля астмы у больных со среднетяжелым и тяжелым течением заболевания. Отмечено также их положительное влияние на течение аспириновой БА у пациентов с непереносимостью нестероидных противовоспалительных препаратов. Показано, что ингибиторы синтеза и антагонисты их рецепторов частично или полностью блокируют констрикторный ответ бронхов на различные триггеры [8, 10, 11].

Созданы ингибиторы биосинтеза лейкотриенов, подавляющие активность фермента 5-ЛОГ, в частности zileuton. Установлено, что данный препарат оказывает бронхорасширяющее действие (его начало – в течение 2 ч, продолжительность – 5 ч после приема) и предупреждает развитие бронхоспазма, вызываемого аспирином и холодным воздухом.

В экспериментах созданы блокаторы 5-ЛОГ-активирующего протеина и рецепторов LTB_4 .

Таким образом, можно выделить 4 точки приложения препаратов:

- прямые ингибиторы 5-ЛОГ (зилеутон, Z-D2138, АВТ-761);
- ингибиторы 5-ЛОГ-АП, предупреждающие связывание этого мембраносвязанного белка с арахидоновой кислотой (МК-0591, МК-886, ВАУх105 и др.);
- антагонисты CysLT-R (зафирлукаст, монтелукаст, пранлукаст и др.);
- антагонисты рецепторов лейкотриенов V_4 (U-75, 302).

Монтелукаст является представителем группы антагонистов лейкотриеновых рецепторов – одной из немногих новых групп лекарственных средств, предложенных в 1990-х годах для лечения БА. Антагонисты лейкотриеновых рецепторов оказывают противовоспалительное и бронхолитическое действие на дыхательные пути, избирательно блокируя взаимодействие лейкотриена D₄ с цистеиновыми лейкотриеновыми рецепторами 1-го типа.

Особая привлекательность антагонистов лейкотриеновых рецепторов заключается в возможности перорального применения, что позволяет использовать их при невозможности пациента обеспечить правильную технику ингаляции – у детей и пожилых людей. Несомненным преимуществом данных препаратов является возможность их приема 1 раз в сутки, что влияет на приверженность к лечению. По сравнению с другими средствами для лечения БА с возможностью перорального применения (ГКС, теофиллин длительного высвобождения, β₂-агонисты) антагонисты лейкотриеновых рецепторов имеют самый удачный профиль безопасности, сочетающий широкое терапевтическое окно с низкой токсичностью при применении в рекомендованных дозах [12, 13].

В последние годы получены данные, касающиеся бронходилатирующего действия антилейкотриеновых препаратов, хотя они не являются такими же бронхоспазмолитиками, как β₂-агонисты. Установлено, что назначение модификаторов лейкотриенов способствует снижению частоты использования β₂-агонистов и улучшению легочной функции после приема симпатомиметика. Так, у больных БА с исходными значениями ОФВ₁ 40–80 % от должного через 15 мин после внутривенного введения 7 мг монтелукаста ОФВ₁ увеличивался в среднем на 18 %. После перорального приема 10 мг монтелукаста прирост ОФВ₁ составлял 9,0–12,9 % (в группе плацебо – 3,5 %), а при приеме зафирлукаста в дозе 40 мг/сут ОФВ₁ увеличивался в среднем на 6–11 % по сравнению с таковыми при использовании плацебо.

В ходе антилейкотриеновой терапии быстрое улучшение функциональных показателей легких наблюдается у пациентов с БА любой степени тяжести. В целом клиническая эффективность монотерапии антилейкотриено-

выми препаратами была доказана у детей в возрасте старше 2 лет. Антилейкотриеновые средства снижают частоту обострений БА, обусловленных вирусной инфекцией, у детей в возрасте 2–5 лет с интермиттирующей БА в анамнезе. Отмечено снижение частоты использования глюкокортикоидов и ИГКС на фоне применения монтелукаста. У детей 2–5 лет с персистирующей астмой за 12 недель применения монтелукаста улучшились параметры контроля БА независимо от сопутствующей терапии: ночные и дневные симптомы, кашель, свистящее дыхание, затрудненное дыхание, ограничение активности; снизилась частота применения β₂-агонистов как средств первой помощи и глюкокортикоидов, используемых в случае ухудшения симптомов астмы. Существенные побочные эффекты антилейкотриеновых препаратов при их использовании у детей не выявлены. Эффект лечения достигался уже после первой дозы [13, 14].

Клиническая эффективность терапии антилейкотриеновыми препаратами была показана у детей в возрасте старше 5 лет при всех степенях тяжести БА, однако обычно эти препараты по эффективности уступают ИГКС в низких дозах. В настоящее время ИГКС являются наиболее эффективными противовоспалительными средствами для лечения персистирующей БА.

Известно, что после отмены или снижения дозы ИГКС у 80 % пациентов с астмой повышается бронхиальная гиперреактивность и наблюдается рецидив болезни. Однако даже во время приема ИГКС в бронхоальвеолярном пространстве сохраняются признаки воспаления: в *lamina propria* находят повышенное содержание активированных эозинофилов, а также выявляют морфологические изменения эпителиальных клеток и слизистой оболочки дыхательных путей.

In vivo выявлено, что продукция лейкотриенов не снижается у пациентов, принимавших ИГКС. Следовательно, комбинированная терапия антилейкотриеновыми и гормональными препаратами более рациональна. Результаты клинических исследований подтверждают комплементарность такого действия: в частности, при добавлении беклометазона к терапии монтелукастом значительно уменьшается количество эозинофилов периферической крови [8, 11, 12].

По сравнению с ИГКС модификаторы лейкотриенов обладают такими преимуществами, как безопасность и гибкий режим применения (1 или 2 раза в сутки).

Современный подход к использованию модификаторов лейкотриенов в терапии БА представлен в таблице.

Антилейкотриеновая терапия больных БА различной формы

| Форма астмы | Характеристика | Антилейкотриеновая терапия |
|----------------------------------|---|-----------------------------------|
| Легкая интермиттирующая | С редкими приступами, требующими периодически ингаляцией β_2 -агонистов | Показана |
| Легкая персистирующая | Контроль астмы не достигается нечастыми ингаляциями β_2 -агониста | Показана, но лучше назначить ИГКС |
| Средняя и тяжелая персистирующая | Астма оптимально не контролируется низкими/средними дозами ИГКС | Показана в сочетании с ИГКС |

Следует помнить о том, что для пациентов с БА характерна индивидуальная чувствительность к антилейкотриеновым препаратам. Среди больных аспириновой астмой могут встречаться лица, не чувствительные к ингибиторам синтеза лейкотриенов и их рецепторам. Механизм резистентности до конца не выяснен.

Степень эффективности антилейкотриенового препарата у пациента с БА можно наблюдать через 2–3 недели от начала терапии, хотя у большинства астматиков наблюдается достоверное повышение пиковой скорости выдоха уже на 3–4-й день приема препарата [13, 14].

В настоящее время проведено фармакологическое исследование первого дженерика монтелукаста «Синглон» (Gedeon Richter Plc.).

Способ применения монтелукаста (сингллона): у детей в возрасте 2–5 лет – 1 жевательная таблетка 4 мг 1 раз в сутки (вечером), у детей в возрасте 6–14 лет – 1 жевательная таблетка 5 мг 1 раз в сутки (вечером). Подбирать дозировку пациентам этой возрастной группы не требуется. Взрослым и детям в возрасте старше 15 лет с БА или с БА и сопутствующим сезонным аллергическим ринитом назначают по 1 таблетке (10 мг) 1 раз в сутки вечером независимо от приема пищи. Терапевтическое действие препарата относительно контроля параметров астмы длится на протяжении суток.

В исследованиях было обнаружено, что применение монтелукаста (сингллона) позволяет уменьшить интенсивность симптомов БА и улучшить переносимость физической нагрузки при приеме даже однократной дозы. В соответствии с результатами клинических исследований и рекомендациями междуна-

родных документов (GINA, 2011) монтелукаст рекомендован к применению при БА легкой и средней степени тяжести как альтернатива ИГКС или в качестве дополнительной терапии. Клиническая эффективность монтелукаста доказана в исследованиях при БА физического усилия, аспириновой БА, БА в сочетании с аллергическим ринитом. Монтелукаст показан при состояниях, когда отсутствует возможность применения ИГКС (стероидофобия, невозможность или неумение использовать ингалятор).

Надо отметить, что длительный прием антилейкотриеновых препаратов у детей, больных БА, может приводить к тому, что синтез лейкотриенов резко уменьшается, а на этом фоне преобладающими станут простагландины с преобладанием PGF. При этом активность фосфолипазы A2 остается неизменной, соответственно, арахидоновой кислоты отщепляется от фосфолипидов цитоплазматической мембраны столько же, сколько и в норме. Если в физиологических условиях арахидоновая кислота равномерно распределялась, поступая на синтез простагландинов и лейкотриенов, то при ингибировании лейкотриенов она будет поступать на синтез простагландинов с преобладанием PGF, обладающих сильными бронхоконстрикторными свойствами, что может провоцировать развитие бронхоспазма у данного контингента детей.

Таким образом, новые противоастматические препараты – антагонисты лейкотриеновых рецепторов – могут использоваться для противовоспалительной (базисной) терапии астмы в следующих ситуациях: легкая, персистирующая астма; детский возраст больных; астма физических нагрузок; аспириновая астма; ночная астма; острая аллерген-

индуцированная астма; средняя и тяжелая астма; ГКС-фобия; астма, которая неудовлетворительно контролируется безопасными дозами ГКС; лечение пациентов, у которых возникают трудности при пользовании ингалятором; лечение пациентов, у которых диагностирована астма в сочетании с аллергическим ринитом.

Список литературы

1. Баранов А. А. Детская аллергология : руководство для врачей / А. А. Баранов, И. И. Балоболкин. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 687 с.
2. Дранник Г. Н. Клиническая иммунология и аллергология : монография / Г. Н. Дранник. – М. : Медицинское информационное агентство, 2003. – 603 с.
3. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы / под ред. А. Г. Чучалина. – М. : Издательский дом «Атмосфера», 2007. – 104 с.
4. Зубаренко А. В. Ключевые положения диагностики бронхиальной астмы у детей / А. В. Зубаренко, Т. В. Стоева, О. А. Портнова // Здоровье ребенка. – 2009. – № 2. – С. 82–86.
5. Изменения метаболизма арахидоновой кислоты при atopических болезнях у детей / И. И. Балоболкин, И. Е. Смирнов, В. С. Реутова [и др.] // Педиатрия. – 1998. – № 4. – С. 35–38.
6. Клінічний досвід застосування антилейкотрієнового препарату монтелукасту в комплексному лікуванні хворих на бронхіальну астму / М. І. Товт-Коршиїська, М. Я. Співак, І. В. Чопей [та ін.] // Лікарська справа. – 2001. – № 4. – С. 157–159.
7. Белоусов Ю. Б. Клиническая фармакология болезней органов дыхания : справочное руководство / Ю. Б. Белоусов, В. В. Омеляновский. – М. : Медицина, 1996. – 176 с.
8. Capra V. Leukotriene modifiers in asthma management / V. Capra, G. E. Rovali // IDrugs. – 2004. – Vol. 7, № 7. – P. 659–666.
9. Дитятковская Е. М. Современные направления противовоспалительной терапии больных с бронхиальной астмой / Е. М. Дитятковская // Укр. мед. часопис. – 1998. – № 5/7. – С. 81–84.
10. Ковалева В. Л. Антагонисты и ингибиторы лейкотриенов в терапии бронхиальной астмы / В. Л. Ковалева, А. Г. Чучалин, Н. А. Колчанова // Пульмонология. – 1998. – № 1. – С. 79–87.
11. Effect of budesonide and montelukast in asthmatic children exposed to relevant allergens / D. Peroni, A. Bodini, M. Miraglia Del Giudice [et al.] // Allergy. – 2005. – Vol. 60, № 2. – P. 206–210.
12. Effects of montelukast and salmeterol on physical performance and exercise economy in adult asthmatics with exercise-induced bronchoconstriction / S. Steinshamn, M. Sandsund, M. Sue-Chu, L. Bjermer // Chest. – 2004. – Vol. 126, № 4. – P. 1154–1160.
13. Failla M. Exhaled bronchial cysteinyl leukotrienes in allergic patients / M. Failla, N. Crimi, C. Vancheri // Curr. Opin. Allergy Clin. Immunol. – 2007. – Vol. 7, № 3. – P. 25–31.
14. Knorr B. Montelukast adult (10-mg film-coated tablet) and pediatric (5-mg chewable tablet) dose selections / B. Knorr, S. Holland, G. Rogers // J. Allergy Clin. Immunol. – 2000. – Vol. 106 (3 suppl.). – P. 171–178.

References

1. Baranov A.A., Balabolkin I.I. (2009). *Detskaia allergolohiia: Rukovodstvo dlia vrachei* [Child allergology: A guide for doctors]. Moscow: GEOTAR-Media, 687 p. [in Russian].
2. Drannik G.N. (2003). *Klinicheskaia immunolohiia i allergolohiia: monografiiia* [Clinical immunology and allergology: monograph]. Moscow: Meditsinskoie informatsionnoie agentstvo, 603 pp. [in Russian].
3. Chuchalin A.G. (Eds.). (2007). *Globalnaia stratehiia lecheniia i profilaktiki bronkhialnoi astmy* [Global strategy for the treatment and prevention of bronchial asthma]. Moscow: Izdatelskii dom «Atmosfera», 104 p. [in Russian].
4. Zubarenko A.V., Stoieva T.V., Portnova O.A. (2006). *Kliuchevyie polozheniia diahnostiki bronkhialnoi astmy u detei* [The key condition for the diagnosis of bronchial asthma in children]. *Zdorovie rebenka – Child's Health*, № 2, p. 82–86 [in Russian].

5. Smirnov I.Ye., Ksenzova L.D., Zadkova G.F., Balabolkin I.I., Reutova B.C. (1998). Izmeneniia metabolizma arakhidonovoi kisloty pri atopicheskikh bolezniakh u detei [Changes in the metabolism of arachidonic acid in atopic diseases in children]. *Pediatriia – Pediatrics*, № 4, pp. 25–28 [in Russian].
6. Tovt-Korshyiska M.I., Spivak M.Ya., Chopei I.V. et al. (2001). Klinichnyi dosvid zastosuvannia antyleikotriienovoho preparatu montelukastu v kompleksnomu likuvanni khvorykh na bronkhialnu astmu [Clinical experience of use of antileukotrienic preparation montelupast in the complex treatment of patients with bronchial asthma]. *Likarska sprava – Medical Case*, № 4, pp. 157–159 [in Ukrainian].
7. Belousov Yu.B., Omelianovskii V.V. (1996). *Klinicheskaia farmakolohiia boleznei orhanov dykhanii: Spravochnoie rukovodstvo* [Clinical pharmacology of respiratory diseases: reference manual]. Moscow: Meditsina, 176 p. [in Russian].
8. Capra V., Rovali G.E. (2004). Leukotriene modifiers in asthma management. *IDrugs*, vol. 7, № 7, pp. 659–666.
9. Ditiatkovskaia Ye.M. (1998). Sovremennyye napravleniia protivovospalitelnoi terapii bolnykh s bronkhialnoi astmoi [Modern directions of anti-inflammatory therapy in patients with bronchial asthma]. *Ukr. med. chasopys – Ukrainian Medical Journal*, № 5/7, pp. 81–84 [in Russian].
10. Kovaleva V.L., Chuchalin A.G., Kolchanova N.A. (1998). Antahonisty i inhibitory leukotrienov v terapii bronkhialnoi astmy [Antagonists and inhibitors of leukotrienes in the therapy of bronchial asthma]. *Pulmonolohiia – Pulmonology*, № 1, pp. 79–87 [in Russian].
11. Peroni D., Bodini A., Miraglia Del Giudice M., Loiacono A., Baraldi E., Boner A.L. et al. (2005). Effect of budesonide and montelukast in asthmatic children exposed to relevant allergens. *Allergy*, vol. 60, № 2, pp. 206–210.
12. Steinshamn S., Sandsund M., Sue-Chu M., Bjermer L. (2004). Effects of montelukast and salmeterol on physical performance and exercise economy in adult asthmatics with exercise-induced bronchoconstriction. *Chest*, vol. 126, № 4, pp. 1154–1160.
13. Failla M., Crimi N., Vancheri C. (2007). Exhaled bronchial cysteinyl leukotrienes in allergic patients. *Curr. Opin. Allergy Clin. Immunol.*, vol. 7, № 3, pp. 25–31.
14. Knorr B., Holland S., Rogers G. (2000). Montelukast adult (10-mg film-coated tablet) and pediatric (5-mg chewable tablet) dose selections. *J. Allergy Clin. Immunol.*, vol. 106 (3 suppl.), pp. 171–178.

В.Г. Чернуський, О.Л. Говаленкова, Г.В. Летьяго, В.Л. Кашина-Ярмак, Т.В. Євдокимова
ПЕРСПЕКТИВИ ЗАСТОСУВАННЯ АНТИЛЕЙКОТРИЄНОВИХ ПРЕПАРАТІВ У КОМПЛЕКСНОМУ
ПРОТОКОЛІ ЛІКУВАННЯ ДІТЕЙ З БРОНХІАЛЬНОЮ АСТМОЮ

У роботі розглянуто питання етіопатогенезу бронхіальної астми у дітей. Наведено метаболізм арахідонових кислот за ліпооксигеназним шляхом синтезу лейкотрієнів. Обговорено патогенетичну роль лейкотрієнів у розвитку і підтримці хронічного алергічного запалення в бронхолегеневій системі. Подано характеристику антилейкотрієнових препаратів та їх застосування в рамках глобальної стратегії лікування і профілактики бронхіальної астми у дітей (GINA, 2011).

Ключові слова: хронічне алергічне захворювання, бронхіальна астма, діти, лейкотрієни, протизапальна терапія, антилейкотрієнові препарати, монтелукаст (синглон).

V.G. Chernusky, O.L. Govalenkova, A.V. Letyago, V.L. Kashina-Yarmak, T.V. Evdokimova
PROSPECTS FOR THE USE OF DRUGS IN COMPLEX ANTILEUKOTRIENE PROTOCOL TREATMENT
OF CHILDREN WITH BRONCHIAL ASTHMA

The etiopathogenesis of bronchial asthma in children have been discussed in this article. The metabolism of arachidonic acids by the lipoxigenase pathway of leukotriene synthesis is given. The pathogenetic role of leukotrienes in the development and maintenance of chronic allergic inflammation in the respiratory system is debated. The characteristics of antileukotriene drugs and their use within the framework of the global strategy for the treatment and prevention of bronchial asthma in children is given (GINA, 2011).

Keywords: chronic allergic disease, bronchial asthma, children, leukotrienes, anti-inflammatory therapy, antileukotriene drugs, Montelukast (Singlon).

Надійшла до редакції 07.10.16

ХІРУРГІЯ

УДК 616.36/.367-06-07:616.36-008.5

В.В. Бойко* **, *д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри хірургії № 1 ХНМУ, директор Інституту,*
Ю.В. Авдосьєв**, *д-р мед. наук, професор, завідувач відділення інтервенційної радіології,*
А.Л. Сочнева*, *аспірант кафедри хірургії № 1*

**Харківський національний медичний університет, кафедра хірургії № 1*

***ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії ім. В.Т. Зайцева НАМН України», м. Харків*

ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ ЗАХВОРЮВАНЬ ГЕПАТИКОХОЛЕДОХА, УСКЛАДНЕНИХ МЕХАНІЧНОЮ ЖОВТЯНИЦЕЮ

Обстежено 118 пацієнтів із захворюваннями гепатикохоледоха, ускладненими механічною жовтяницею. У діагностичний алгоритм увійшли неінвазійні й інвазійні методи. Встановлено, що діагностичні можливості різних методів варіюють у широкому діапазоні. Продемонстровано можливості діагностичних методів у визначенні етіології та диференційної діагностики захворювань гепатикохоледоха.

Ключові слова: *гепатикохоледох, механічна жовтяниця, ультразвукове дослідження, спіральна комп'ютерна томографія, ендоскопічна ретроградна холангіопанкреатографія, черезшкірна черезпечінкова холангіографія.*

Вступ

В останні роки відмічено збільшення пацієнтів із захворюваннями гепатикохоледоха, ускладненими механічною жовтяницею [1]. Правильна діагностика цих захворювань зумовлює подальшу хірургічну тактику. Жоден з діагностичних методів не може бути виконаний ізольовано. Використання комплексу неінвазійних та інвазійних діагностичних методів дозволяє встановити правильний діагноз практично у 90 % пацієнтів [2–4].

Однак, незважаючи на постійне вдосконалення та впровадження у клінічну практику нових діагностичних методів, дотепер питання визначення етіології, диференційної діагностики захворювань гепатикохоледоха є актуальними.

Мета роботи – оцінити ефективність діагностичних методів у пацієнтів із захворю-

ваннями гепатикохоледоха, ускладненими механічною жовтяницею.

Матеріал і методи

Нами оцінено результати обстеження 118 пацієнтів із захворюваннями гепатикохоледоха, ускладненими механічною жовтяницею, що знаходились на лікуванні в ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії ім. В.Т. Зайцева НАМН України». Дослідження проведено за період 2011–2017 років.

У перші дві доби від моменту надходження до стаціонара, окрім лабораторної діагностики, виконували неінвазійні й інвазійні діагностичні дослідження. До неінвазійних відносили ультразвукове дослідження (УЗД) та спіральну комп'ютерну томографію (СКТ). Також цінними й інформативними методами діагностики є інвазійні ендоскопічна ретроградна холангіопанкреатографія (ЕРХПГ) та

© В.В. Бойко, Ю.В. Авдосьєв, А.Л. Сочнева, 2017

черезшкірна черезпечінкова холангіографія (ЧЧХГ), під час яких виконується пряме контрастування жовчовивідних шляхів.

Для обґрунтування показань до подальшого лікування ми повно і детально оцінили стан жовчовивідних протоків, визначили наявність і локалізацію конкрементів, стриктур або пухлин гепатикохоледоха, оцінили функції білідигестивних анастомозів у раніше оперованих пацієнтів.

Статистичну обробку цифрових даних проводили з використанням програм Excel 2010 та STATISTICA 10.0. Репрезентативність дослідження оцінювали за критерієм Манна-Уїтні, t-критерієм Ст'юдента і критерієм χ^2 , довірчі інтервали – за методом Клоппера-Пірсона. Результати вважали статистично достовірно значущими при $p < 0,05$.

Результати та їх обговорення

Ультразвукове дослідження є першочерговим скринінг-тестом у діагностиці захворювань гепатикохоледоха. Його виконано 74 (62,7 %) пацієнтам. Чутливість УЗД як індикатора механічної жовтяниці становила 74,3 %, що співпадає з даними різних авторів [5, 6].

Основними ознаками механічної жовтяниці вважали розширення гепатикохоледоха та внутрішньопечінкових жовчовивідних протоків. Під час виконання УЗД виявлено різні ознаки захворювань гепатикохоледоха, які у ряді випадків поєднувалися поміж собою: висока обтурація жовчовивідних протоків – у 50 (67,6 %) пацієнтів; низька обтурація – у 24 (32,4 %); розширення гепатикохоледоха – у 60 (81,1 %), розширення внутрішньопечінкових сегментарних та часткових печінкових протоків – у 68 (91,9 %); розширення стінок гепатикохоледоха – у 28 (37,8 %), акустичні тіні у гепатикохоледоху – у 32 (43,2 %), органічні зміни у печінці – у 38 (51,3 %). Ознак ураження жовчовивідних протоків не виявлено у 10 (13,5 %) випадках.

У 55 (74,3 %) пацієнтів УЗД було достатньо для постановки правильного клінічного діагнозу. Більшою мірою це стосувалося жовтяниці доброякісної етіології (33,7 % випадків постановки правильного діагнозу). При жовтяниці злоякісної етіології правильний діагноз постановлений у 39,1 % випадків, враховуючи той факт, що пацієнтів зі злоякісними пухлинами було у 3 рази більше, ніж із доброякісними захворюваннями.

УЗД-діагностика стала найбільш інформативною у виявленні жовчнокам'яної хвороби та холедохолітазу. Конкременти гепатикохоледоха виявлено у 17 випадках, що становило 23 % пацієнтів, жовчного міхура – у 12 випадках (16,2 %).

Стриктури гепатикохоледоха за допомогою УЗД виявлено у 4 (5,4 %) пацієнтів, стриктури білідигестивних анастомозів – у 3 (4,05 %) пацієнтів.

У пацієнтів з механічною жовтяницею доброякісної етіології отримано 10 (13,5 %) хибнонегативних та 6 (8,1 %) хибнопозитивних результатів. Хибнонегативні результати пояснювались поганою візуалізацією жовчовивідних протоків унаслідок наявності великої кількості газу у товстій кишці, наявністю ехонегативного біліарного «сладжу». Хибнопозитивні результати зумовлені тим, що стриктури або згустки фібрину гепатикохоледоха приймали за конкременти. При механічній жовтяниці на тлі рубцево-запальних стриктур гепатикохоледоха отримано 2 (2,7 %) хибнонегативних та 3 (4,1 %) хибнопозитивних результати. Низький рівень діагностики стриктур спричинений неможливістю огляду гепатикохоледоха по всьому його ходу (на протязі більш ніж 4 см).

Точність УЗД при виявленні пухлинних новоутворень гепатикохоледоха дорівнювала 79,7 %, що свідчить про недостатню інформативність цього методу при виявленні обтураційного холестазу пухлинної природи. При УЗД холангіокарциноми виявлено у 30 (40,5 %) пацієнтів. УЗД було неінформативним у 15 (20,25 %) випадках при виявленні холангіокарцином.

У пацієнтів з холангіокарциномами різної локалізації відмічено 4 (5,4 %) хибнопозитивних та 15 (20,3 %) хибнонегативних результатів. Діагностична цінність УЗД у виявленні холангіокарцином незадовільна. Результати аналізу діагностичної ефективності УЗД подано у табл. 1.

Як свідчать дані [5], УЗД має добру чутливість і специфічність у діагностиці холедохолітазу, чого не можна сказати про інші доброякісні захворювання гепатикохоледоха.

Проаналізувавши дані використання УЗД у діагностиці механічної жовтяниці у обстежених, ми дійшли висновку про те, що УЗД є обов'язковим неінвазійним загальнодоступним,

Таблиця 1. Діагностична ефективність УЗД у пацієнтів із захворюваннями гепатикохоледоха, ускладненими механічною жовтяницею, %

| Генез жовтяниці | Чутливість | Специфічність | Точність |
|-------------------|------------|---------------|----------|
| Холедохолітіаз | 86,2 | 95,7 | 94,5 |
| Стриктури ГПХ | 66,6 | 93,7 | 66,2 |
| Стриктури БДА | 42,8 | 97,8 | 64,8 |
| Холангіокарциноми | 66,6 | 87,9 | 79,7 |

Примітка. ГПХ – гепатикохоледох; БДА – біліодигестивний анастомоз.

Тут і в табл. 2.

дешевим методом обстеження на етапі диференційної діагностики біліарної гіпертензії. Однак УЗД не можна використовувати ізольовано як єдиний діагностичний метод (ЗВ рівень доказовості), воно є методом вибору у діагностиці механічної жовтяниці доброякісної етіології, дозволяє встановити або виключити механічний генез жовтяниці – відсутність дилатації жовчовивідних протоків на будь-якому рівні незважаючи на показники функції печінки.

У дослідженні ми підтвердили дані [7–11] про те, що СКТ є незамінним діагностичним методом і способом прогнозування об'єму оперативного втручання при злоякісних новоутвореннях органів гепатикопанкреатодуоденальної зони. Дане дослідження виконано у 59 (50 %) пацієнтів.

На підтвердження цього ми маємо 91,5 % діагностичну точність СКТ при холангіокарциномах різної локалізації. За допомогою СКТ визначити розповсюдженість пухлинного процесу вдалося у 46 (77,9 %) хворих, у яких оцінювали розмір пухлини, інвазію у прилеглі органи та магістральні судини, їхню прохідність, наявність тромботичних мас.

Відмічено 3 (6,1 %) хибнонегативних та 2 (4,1 %) хибнопозитивних результати при діагностиці холангіокарцином. У всіх цих випадках невірна інтерпретація даних дослідження була зумовлена труднощами диференційної діагностики пухлинних і фіброзно-запальних процесів тканин гепатикохоледоха, а також труднощами диференційної діагно-

тики первинного вогнища утворення при пухлинах дистального відділу гепатикохоледоха з пухлинами великого сосочка дванадцятипалої кишки та голівки підшлункової залози зумовлені розповсюдженістю пухлинного процесу. У 3 (6,1 %) випадках холангіокарциноми дистального відділу гепатикохоледоха діагностовано не було. При хибнопозитивних результатах помилково за пухлину приймали конкременти гепатикохоледоха.

У пацієнтів з холедохолітіазом отримано 2 (3,4 %) хибнопозитивних та 1 (1,7 %) хибнонегативний результат. Хибнонегативний результат отримано через погану візуалізацію конкрементів із низькою денситометричною щільністю, зазвичай холестеринових. У 2 (3,4 %) випадках встановлено невірний діагноз рубцевої стриктури. Хибнопозитивні результати, навпаки, у 2 випадках (3,4 %) зумовлені недиагностованими холангіокарциномами. При біліарній гіпертензії, що виникла внаслідок рубцево-запальних стриктур гепатикохоледоха, відмічено 2 (3,4 %) хибнопозитивних та 1 (1,7 %) хибнонегативний результат. Останній пояснено поганим диференціюванням тканин у термінальному відділі гепатикохоледоха та у великому сосочку дванадцятипалої кишки. Хибнопозитивні результати відмічено при холедохолітіазі з рентгеннегативними конкрементами. При стриктурах біліодигестивних анастомозів відмічено 3 (5,1 %) хибнопозитивних та 1 (1,7 %) хибнонегативний результат. Результати аналізу діагностичної ефективності СКТ подано у табл. 2.

Таблиця 2. Діагностична ефективність СКТ у пацієнтів із захворюваннями гепатикохоледоха, ускладненими механічною жовтяницею, %

| Генез жовтяниці | Чутливість | Специфічність | Точність |
|-------------------|------------|---------------|----------|
| Холедохолітіаз | 80,0 | 96,1 | 89,8 |
| Стриктури ГПХ | 66,6 | 96,1 | 86,4 |
| Стриктури БДА | 75,0 | 94,2 | 8,1 |
| Холангіокарциноми | 93,8 | 80,0 | 91,5 |

Проаналізувавши дані СКТ, ми можемо стверджувати, що дане дослідження є методом вибору при злоякісних новоутвореннях органів гепатикопанкреатодуоденальної зони, завдяки якому виявлено рівень біліарного блока у 91,5 % пацієнтів. Крім того, СКТ є додатковим методом діагностики при підозрі на хибнонегативний або хибнопозитивний результат УЗД при доброякісних захворюваннях гепатикохоледоха, ускладнених механічною жовтяницею.

Ендоскопічні дослідження виконані 31 (26,3 %) пацієнту, зазвичай у перші дві доби після надходження до стаціонара. У 12 (38,7 %) із них були виявлені ознаки ураження слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки: у вигляді рефлюкс-гастриту – 19,4 % (6 пацієнтів) та дуоденіту – 12,9 % (4 пацієнти), виразки шлунка та дванадцятипалої кишки виявлені у 2 (6,45 %) пацієнтів. Ендоскопія не була інформативною у 4 (12,9 %) пацієнтів.

Ендоскопічні дослідження є невід'ємною частиною лікувально-діагностичного алгоритму у пацієнтів із захворюваннями гепатикохоледоха, ускладненими механічною жовтяницею. Застосовуючи ЕРХПГ, ми можемо візуально оцінити стан шлунка та дванадцятипалої кишки, великого сосочка дванадцятипалої кишки та периампулярної ділянки, а також констатувати факт попадання жовчі у просвіт дванадцятипалої кишки. Відсутність пасажу жовчі, збільшення та вибухання у просвіт дванадцятипалої кишки подовжньої дуоденальної складки, набряк та гіперемія великого сосочка дванадцятипалої кишки, розцінювались як непрямі ознаки повного блока жовчевідведення. Як прямі, так і непрямі ознаки порушення пасажу жовчі у дванадцятипалу кишку, біліарної гіпертензії, гострих та хронічних запальних процесів великого сосочка дванадцятипалої кишки, підшлункової залози свідчать про цінність даного методу [5, 12].

Ми спостерігали 19 (61,2 %) випадків, у яких ендоскопія мала лікувальний характер. Цим пацієнтам було виконано ЕРХПГ та ендоскопічну папілосфінктеротомію (ЕПСТ), позитивного ефекту від яких не було. Однак за даними ЕРХПГ у всіх пацієнтів нам вдалося встановити правильний діагноз. Ускладнення при діагностичній ЕРХПГ виникали рідко та були більш характерними для лікувальної ЕПСТ. Кровотеча з папілотомної рани

відмічена у 1 (5,26 %) пацієнта. Кровотеча було куповано консервативними методами терапії. Перфорації дванадцятипалої кишки не виникало.

Транзиторна гіперамілаземія, яка не супроводжувалась розвитком гострого панкреатиту, спостерігалась у перші дві доби від моменту виконання ЕРХПГ у 3 (15,8 %) випадках, зазвичай повністю нормалізувалась амілаза на 4–5-ту добу після втручання. Гострий панкреатит спостерігався у 2 (10,5 %) випадках. В останніх випадках рівень амілази сироватки крові не збільшувався. Також не відмічалось тенденції до запальних процесів.

При виконанні ЕРХПГ з невдалою спробою ЕПСТ (неможливістю вилучити конкремент через його значний розмір, стриктури термінального відділу гепатикохоледоха) в усіх випадках відмічено значне підвищення рівня загального білірубіну сироватки крові та його фракцій у 1-шу–2-гу післяопераційну добу. Цим пацієнтам в ургентному порядку виконані відновні втручання, направлені на ліквідацію холестазу та холангіту, що приєднується внаслідок дуоденобіліарного рефлюксу, таким чином, попереджуючи розвиток гнійно-запальних біліарних ускладнень і печінкової недостатності. Гострий холангіт спостерігався у 4 (21,1 %) випадках. Канюлювати великий сосочок дванадцятипалої кишки, що знаходився у парапапілярному дивертикулі, та виконати ЕРХПГ вдалося у 4 (21,1 %) пацієнтів.

У 2 (10,5 %) випадках не вдалося отримати інформацію щодо стану гепатикохоледоха у пацієнтів із холедохолітазом. Крім того, відмічено неефективність ЕРХПГ при високому рівні обтурації гепатикохоледоха (ворітна холангіокарцинома, конкременти).

Ендоскопічну ретроградну холангіопанкреатографію за наявності показань к подальшому виконанню ЕПСТ можна вважати «золотим стандартом» у діагностиці та етапному лікуванні механічної жовтяниці жовчнокам'яної етіології.

Всього виконано 102 ЧЧХГ у 82 (69,5 %) пацієнтів. Необхідність повторних досліджень була пов'язана із заміною холангіодренажу, причому у ряді спостережень ознак біліарної гіпертензії не відмічено, тому у порівняльному аналізі враховувались тільки ЧЧХГ, виконані вперше.

Показаннями до ЧЧХГ уважали: гіпербілірубінемію, наявність дилатації часткових і сегментарних печінкових протоків за даними УЗД і СКТ, клінічної картини злоякісного новоутворення органів гепатобіліарної зони, при підозрі на доброякісну стриктуру гепатикохоледоха та вентиляний конкремент дистального відділу гепатикохоледоха у пацієнтів, котрим неможливо виконати ЕРХПГ і ЕПСТ.

Застосувавши даний метод, дійшли правильних висновків про рівень блока гепатикохоледоха у 80 (97,5 %) випадках. На початковому етапі ЧЧХГ виконували з метою диференційної діагностики механічної жовтяниці, визначення рівня біліарного блока та вирішення питання щодо можливості виконання черезшкірного черезпечінкового холангіодренування. ЧЧХГ відносили до потенційно небезпечних втручань та виконували його у кінці діагностичного алгоритму.

Діагноз підтверджували при виявленні порушення адекватного пасажу жовчі у вигляді звуження просвіту та дефекту наповнення з розширенням жовчовивідних протоків вище рівня біліарного блока. Причину механічної жовтяниці визначали за такими рентгенологічними ознаками, як характер блока (повний або неповний), його рівень, протяжність, форма культі або дефекту наповнення, характер контурів звуженої ділянки гепатикохоледоха.

На отриманих холангіограмах діаметр сегментарних і часткових печінкових протоків дорівнював від 4 до 12 мм та від 6 до 14 мм відповідно (у середньому 7,8 та 9,6 мм відповідно), гепатикохоледоха – від 8 до 21 мм (у середньому 13,8 мм). Ці показники були незначно більші, ніж за даними УЗД та СКТ, що пов'язано з додатковою дилатацією протоків при введенні контрастної речовини під час холангіографії. У більшості пацієнтів мала місце пухлинна інвазія у часткові печінкові протоки зі зміною їх архітекτονіки, що не дозволяло достовірно класифікувати анатомічні варіанти жовчовивідних протоків. Під час ЧЧХГ звертали увагу на наявність або відсутність прохідності між собою часткових печінкових протоків. Характер і рівень обструкції встановлений у більшості пацієнтів – 80 (97,6 %), лише у 2 (2,4 %) пацієнтів трактування ЧЧХГ виявилось хибним.

Заповнення контрастною речовиною тільки однієї частки печінки відмічено у 11

(13,4 %) пацієнтів. Однак після реканалізації пухлинної перешкоди, виконання зовнішньо-внутрішнього черезшкірного черезпечінкового холангіодренування та купування явищ холангіту адекватного дренажу обох часток печінки вдалося досягти у 5 (6,1 %) з 11 (13,4 %) пацієнтів. Якщо адекватного дренажу не вдавалося досягти, виконували роздільне дренажування обох часткових печінкових протоків (рис. 1).

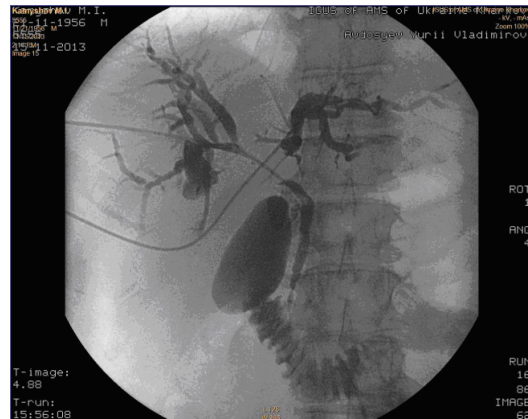


Рис. 1. Холангіограма хворого з хілярною холангіокарциномою: визначається повне розгалуження протоків печінки до рівня субсегментарних

При холангіографії через пункційну голку виявлено часткове проходження контрастної речовини у дванадцятипалу кишку у 59 (71,9 %) хворих, повна оклюзія відмічена у 23 (28 %) осіб. Однак після постановки катетера до місця передбачуваного повного пухлинного блока та виконання ЧЧХГ відмічено часткове проходження контрастної речовини через зону стриктури ще у 8 (9,75 %) осіб. Таким чином, повний біліарний блок виявлено у 15 (18,3 %) хворих, неповний – у 67 (81,7 %).

Хибнонегативні результати ЧЧХГ були пов'язані з рентгенологічною картиною, що нагадувала доброякісний стеноз дистального відділу гепатикохоледоха. Проксимальний блок гепатикохоледоха виявлено у 59 (71,9 %) пацієнтів (рис. 2, а). Біліарний блок нижче пузирної протоки виявлено у 23 (28 %) пацієнтів, це умовно вважали дистальним блоком (рис. 2, б).

Точність трактування холангіограм різнилася залежно від захворювання. Найбільша кількість достовірно позитивних висновків була при холангіокарциномах (80 з 82 досліджень).

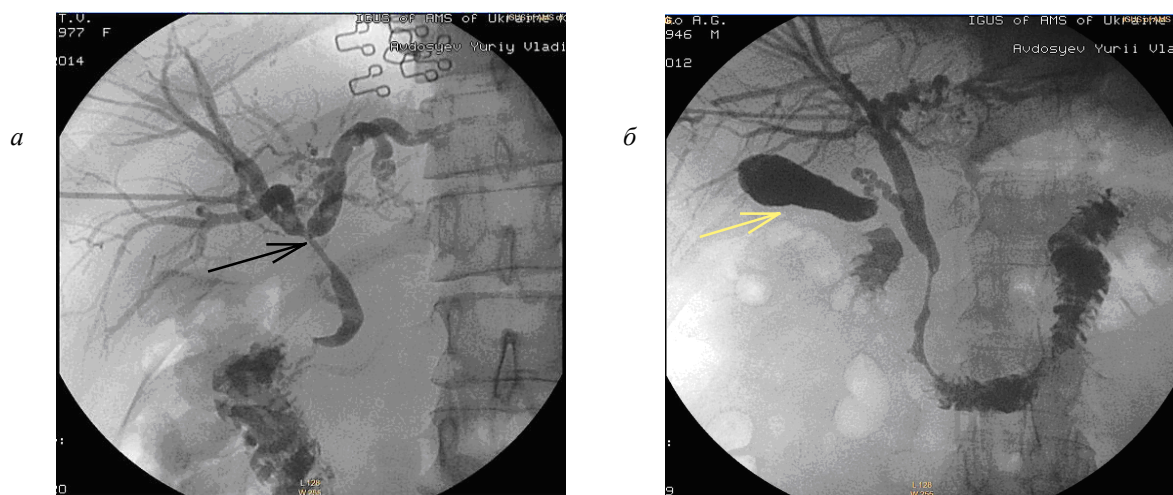


Рис. 2. Холангіограми хворих з проксимальним (а) і дистальним (б) рівнями біліарного блока: а – блок холедоха на рівні правого і лівого печінкових протоків (стрілка); б – блок холедоха нижче пузирної протоки (чорна стрілка); жовчний міхур (біла стрілка) заповнюється контрастною речовиною через пузирну протоку

Згідно з даними [13], рентгенологічний вигляд блока при захворюваннях гепатикохоледоха, ускладнених механічною жовтяницею, не є строго специфічним, що може бути зумовлено різною розповсюдженістю патологічного процесу, наявністю малих включень, замазкоподібних мас та запального набряку.

На основі отриманих даних розраховані чутливість, специфічність та загальна діагностична точність для захворювань гепатикохоледоха, що зустрічаються найчастіше. Диференційна діагностика захворювань органів гепатобіліарної зони за допомогою ЧЧХГ була непростою. Для пухлин голівки підшлункової залози рентгенологічна картина представлена повним блоком гепатикохоледоха з куксою конічної, напівкруглої, булавоподібної форми, нерідко з нерівними і нечіткими контурами.

Коли обструкція розповсюджувалась від нижньої до середньої третини гепатикохоледоха, контрастна рідина заповнювала жовчний міхур за його наявності та проксимальні відділи жовчовивідних протоків. Хибнонегативні результати були пов'язані з рентгенологічною картиною, що нагадувала доброякісний стеноз дистального відділу гепатикохоледоха або холедохолітаз. Чутливість становила 98,5 %. Отримано 3 (6,7 %) хибнопозитивних результати. У 1 (1,2 %) випадку стриктуру гепатикохоледоха трактували як холангіокарциному.

Холангіокарциноми дистального відділу гепатикохоледоха виявлені у 6 (7,3 %) пацієн-

тів. Часто кукса гепатикохоледоха була конічної форми, протяжність стенозу становила до 2 см. Відмічено 2 (2,4 %) хибнонегативних результати, коли пухлину приймали за конкремент.

Непростими для діагностики є ворітні холангіокарциноми. Пухлинна стриктура гепатикохоледоха, а також повний біліарний блок з розповсюдженням пухлинного процесу на часткові протоки, розгалуження часткових і сегментарних протоків створювали різноманітну картину, що схожа на таку при інших захворюваннях, які супроводжуються біліарною гіпертензією. Специфічність становила 92,8 %.

У цілому, достовірно позитивні висновки щодо етіології жовтяниці за даними ЧЧХГ були зроблені у 97,5 %.

У 36 (43,9 %) з 82 пацієнтів, яким після ЧЧХД встановлено холангіодренаж або черезшкірну черезпечінкову холецистостому, через 5–7 днів після дренивання була виконана контрольна фістулохолангіографія. Дуже часто рентгенологічні картини при ЧЧХГ та фістулографії співпадали.

Абсолютним протипоказанням до ЧЧХГ є непереносимість контрастних препаратів і виражені порушення системи згортання крові. Результати аналізу діагностичної ефективності ЧЧХГ подано у табл. 3.

Особливої уваги потребують пацієнти, оперовані раніше на органах біліарної системи, яким були накладені біліодигестивні анастомози. При виявленні холедоходуоденоана-

Таблиця 3. Діагностична ефективність ЧЧХГ у пацієнтів із захворюваннями гепатикохоледоха, ускладненими механічною жовтяницею, %

| Генез механічної жовтяниці | Чутливість | Специфічність | Точність |
|----------------------------|------------|---------------|----------|
| Холедохолітіаз | 80,0 | 98,5 | 86,5 |
| Стриктури ГПХ | 66,6 | 95,7 | 84,1 |
| Стриктури БДА | 71,4 | 95,7 | 87,8 |
| Холангіокарциноми | 98,5 | 92,8 | 97,5 |

стомозу дуже складно провести детальне вивчення жовчовивідних протоків через дуже швидко евакуацію контрастної рідини у просвіт кишки. Ми використовували балонний катетер, який після проведення у жовчовивідні протоки роздувався у ділянці раніше накладеного білідигестивного анастомозу та затримував контрастну рідину у жовчовивідних протоках.

Стриктури БДА за допомогою ЧЧХГ виявлено у 5 (6,1 %) випадках. Стриктури зазвичай зумовлені наявністю лігатур у ділянці анастомозу, рефлюксом кишкового вмісту у жовчовивідні протоки через співустя, як наслідок цього розвивається холангіт, запалення та як результат рубцева стриктура білідигестивного анастомозу (рис. 3).



Рис. 3. Холангіограма хворого з механічною жовтяницею: визначається стриктура БДА (стрілка)

Діагноз, встановлений за даними ЧЧХГ, був вірним у 97,5 % пацієнтів. Неправильний діагноз встановлено 2 (2,5 %) пацієнтам, при цьому хибнопозитивні висновки зроблено у 8 (9,8 %) пацієнтів, хибнонегативні – у 5 (6,1 %).

Проаналізувавши результати використання ЧЧХГ у 82 пацієнтів, ми дійшли висновку, що цей метод має велике значення у діагнос-

тиці холангіокарцином, стриктур гепатикохоледоха та холедохолітіазу. Правильна діагностика захворювань гепатикохоледоха, ускладнених механічною жовтяницею, за допомогою ЧЧХГ незалежно від термінів її виконання дозволяє оптимізувати тактику комплексного хірургічного лікування.

Висновки

При захворюваннях гепатикохоледоха, ускладнених механічною жовтяницею, у першу чергу слід використовувати УЗД. Найбільшу діагностичну точність УЗД показало при доброякісних захворюваннях, особливо при холедохолітіазі. При недостатній інформативності слід використовувати СКТ. При наявності рентген-неконтрастних конкрементів використання СКТ недоцільне. Найбільшу діагностичну точність СКТ показало при злоякісних новоутвореннях жовчовивідних протоків. Даний метод є методом вибору у діагностиці розповсюженості пухлини та її інвазії у прилеглі анатомічні структури та магістральні судини.

Серед методів прямого контрастування жовчовивідних протоків при доброякісних захворюваннях гепатикохоледоха методом вибору є ЕРХПГ. Однак останню не завжди можна виконати. Їх застосовують після мініінвазивної операції ендоскопічної папілосфінктеротомії, за невдалої спроби якої ЕРХПГ стає причиною розвитку гострого панкреатиту та гнійного холангіту.

Пряме контрастування жовчовивідних протоків із антеградного доступу є методом вибору при «ендоскопічно складних формах» холедохолітіазу, стриктурах гепатикохоледоха, білідигестивних анастомозів та холангіокарциномах, при яких виконання ЕРХПГ неінформативне. ЧЧХГ дає можливість контрастувати всі відділи жовчовивідних протоків, оцінити рівень та повноту біліарного блока. Після його виконання можливе вживання заходів, направлених на біліарну декомпресію, незалежно від генезу механічної жовтяниці.

Список літератури

1. Обоснование хирургической тактики при механической желтухе / С. М. Елисеев, Н. Г. Корнилов, С. П. Чикотеев, Р. Р. Гумеров // Бюл. ВСНЦ СО РАМН. – 2010. – № 5 (75). – С. 233–239.
2. Михайлова С. А. Оптимизация многокомпонентного лечения опухолей билиопанкреатодуоденальной зоны : автореф. дис. на соискание ученой степени д-ра мед. наук : спец. 14.00.14 «Онкология» / С. А. Михайлова. – Томск, 2007. – 42 с.
3. Ившин В. Г. Чрескожные диагностические и желчеотводящие вмешательства у больных механической желтухой / В. Г. Ившин, А. Ю. Якунин, О. Д. Лукичев. – Тула, 2000. – 312 с.
4. Status of surgical treatment of biliary tract cancer / S. Ishihara, S. Miyakawa, T. Takada [et al.] // *J. Dig. Surg.* – 2007. – № 2. – P. 131–136.
5. Guidelines on the management of common bile duct stones (CBDS) / E. J. Williams, J. Green, I. Beckinham [et al.] // *GUT.* – 2008. – № 57. – P. 1004–1021.
6. Захараш Ю. М. Діагностично-лікувальна тактика у хворих з механічною жовтяницею, обумовленою пошкодженням та рубцевими стриктурами жовчних протоків / Ю. М. Захараш, А. В. Скумс, М. Ю. Ничитайло // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. – 2008. – № 12 (2). – С. 17–21.
7. Diagnosing bile duct stones: comparison of unenhanced helical CT, oral contrast-enhanced CT cholangiography, and MR cholangiography / J. A. Soto, O. Alvarez, F. Munera [et al.] // *Am. J. Radiol.* – 2000. – № 175. – P. 1127–1134.
8. Can three-dimensional helical CT cholangiography before laparoscopic cholecystectomy be a substitute study for endoscopic retrograde cholangiography? / M. Ishikawa, Y. Tagami, T. Toyota [et al.] // *Surg. Laparosc. Endosc. Percutan. Tech.* – 2000. – № 10. – P. 351–356.
9. Evaluation of magnetic resonance cholangiography in the management of bile duct stones / N. Demartines, L. Eisner, K. Schnabel [et al.] // *Arch. Surg.* – 2000. – № 135. – P. 148–152.
10. Mercer S. Selective MRCP in the management of suspected common bile duct stones / S. Mercer, S. Singh, I. Paterson // *HBP.* – 2007. – № 9. – P. 125–130.
11. Десятерик В. І. Діагностика та лікування гострих ускладнень жовчнокам'яної хвороби на тлі механічної жовтяниці / В. І. Десятерик, О. В. Котов, Є. С. Шевченко // Український журнал хірургії. – 2014. – № 1 (24). – С. 140–148.
12. Petelin J. B. Current surgical therapy / J. B. Petelin, C. S. Pruett. – [8th ed.]. – Philadelphia : Elsevier Mosby, 2004. – 1343 p.
13. Чрескожная чреспеченочная холангиография в диагностике опухолей гепатопанкреатодуоденальной зоны / Ш. И. Каримов, Л. В. Ким, С. П. Боровский [и др.] // *Анналы хирургической гепатологии.* – 2008. – Т. 13, № 2. – С. 81–84.

References

1. Yeliseiev S.M., Kornilov N.G., Chikoteiev S.P., Gumerov R.R. (2010). Obosnovaniie khirurgicheskoi taktiki pri mekhanicheskoi zheltukhe [Substantiation of surgical tactics in mechanical jaundice]. *Byul. VSNTs SO RAMN – Bulletin VSSC of the RAMS*, № 5 (75), pp. 233–239 [in Russian].
2. Mikhailova S.A. (2007). Optimizatsiia mnohokomponentnoho lecheniia opukholei biliopankreatoduodenalnoi zony [Optimization of multicomponent treatment of tumors of biliopancreatoduodenal zone]. *Extended abstract of Doctor's thesis*. Tomsk [in Russian].
3. Ivshin V.G., Yakunin A.Yu., Lukichev O.D. (2000). Chreskoznyie diagnosticheskiye i zhelcheotvodiashchiie vmeshatelsva u bolnykh mekhanicheskoi zheltukhoi [Percutaneous diagnostic and choleretic interventions in patients with mechanical jaundice]. Tula, 312 p. [in Russian].
4. Ishihara S., Miyakawa S., Takada T., Takasaki K., Nimura Y., Tanaka M. et al. (2007). Status of surgical treatment of biliary tract cancer. *J. Dig. Surg.*, № 2, pp. 131–136.
5. Williams E.J., Green J., Beckinham I., Parks R., Martin D., Lombard M. (2008). Guidelines on the management of common bile duct stones (CBDS). *GUT*, № 57, pp. 1004–1021.
6. Zakharash Yu.M., Skums A.V., Nychytailo M.Yu. (2008). Diahnostychno-likuvalna taktyka u khvorykh z mekhanichnoiu zhovtianyitseiu, obumovlenoiu poshkodzhenniam ta rubtsevymy strykturamy

zhovchnykh protokiv [Diagnostic and therapeutic tactics in patients with mechanical jaundice caused by damage and scar strictures of the bile ducts]. *Ukrainskyi zhurnal maloinvazyvnoi ta endoskopichnoi khirurgii – Ukrainian Journal of Minimally Invasive and Endoscopic Surgery*, № 12 (2), pp. 17–21 [in Ukrainian].

7. Soto J.A., Alvarez O., Munera F., Velez S.M., Valencia J., Ramirez N. (2000). Diagnosing bile duct stones: comparison of unenhanced helical CT, oral contrast-enhanced CT cholangiography, and MR cholangiography. *Am. J. Roentgenol.*, № 175, pp. 1127–1134.

8. Ishikawa M., Tagami Y., Toyota T., Nishioka M., Hanaki N., Sasaki K. et al. (2000). Can three-dimensional helical CT cholangiography before laparoscopic cholecystectomy be a substitute study for endoscopic retrograde cholangiography? *Surg. Laparosc. Endosc. Percutan. Tech.*, № 10, pp. 351–356.

9. Demartines N., Eisner L., Schnabel K., Fried R., Zuber M., Harder F. (2000). Evaluation of magnetic resonance cholangiography in the management of bile duct stones. *Arch. Surg.*, № 135, pp. 148–152.

10. Mercer S., Singh S., Paterson I. (2007). Selective MRCP in the management of suspected common bile duct stones. *HBP*, № 9, pp. 125–130.

11. Desiateryk V.I., Kotov O.V., Shevchenko Ye.S. (2014). Diahnostyka ta likuvannia hostrykh uskladnen zhovchnokamianoï khvoroby na tli mekhanichnoi zhovtianytsi [Diagnosis and treatment of acute complications of gallstone disease on the background of mechanical jaundice]. *Ukrainskyi zhurnal khirurgii – Ukrainian Journal of Surgery*, № 1 (24), pp. 140–148 [in Ukrainian].

12. Petelin J.B., Pruett C.S. (2004). *Current surgical therapy*. (8th ed.). Philadelphia: Elsevier Mosby, 1343 p.

13. Karimov Sh.I., Kim L.V., Borovskii S.P., Egamon N.E., Hakimov M.Sh. (2008). Chreskozhaia chrespechenochnaia kholangiografiia v diagnostike opukholei gepatopankreatoduodenalnoi zony [Percutaneous transhepatic cholangiography in the diagnosis of tumors of the hepatopancreatoduodenal zone]. *Annaly khirurhicheskoi hepatologii – Annals of Surgical Hepatology*, vol. 13, № 2, pp. 81–84 [in Russian].

В.В. Бойко, Ю.В. Авдосьев, А.Л. Сочнева

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГЕПАТИКОХОЛЕДОХА, ОСЛОЖНЕННЫХ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХОЙ

Обследовано 118 пациентов с заболеваниями гепатикохоледоха, осложненными механической желтухой. В диагностический алгоритм вошли неинвазивные и инвазивные методы. Установлено, что диагностические возможности различных методов варьируют в широком диапазоне. Продемонстрированы возможности диагностических методов в определении этиологии и дифференциальной диагностики заболеваний гепатикохоледоха.

Ключевые слова: гепатикохоледох, механическая желтуха, ультразвуковое исследование, спиральная компьютерная томография, эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография, чрескожная чреспеченочная холангиография.

V.V. Boyko, Yu.V. Avdosyev, A.L. Sochnieva

FEATURES OF THE DIAGNOSTICS OF DISEASES OF MAIN BILE DUCT, COMPLICATED BY MECHANICAL JAUNDICE

We examined 118 patients with diseases of main bile duct, complicated with mechanical jaundice. The diagnostic algorithm included non-invasive and invasive methods. It is established, that the diagnostic capabilities of various methods vary over a wide range. The possibilities of diagnostic methods in determining the etiology and differential diagnosis of diseases of main bile duct have been demonstrated.

Keywords: main bile duct, mechanical jaundice, ultrasound, spiral computer tomography, endoscopic retrograde cholangiopancreatography, percutaneous transhepatic cholangiography.

Надійшла до редакції 07.02.17

НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ

УДК 616-08-039.74:616.716.8:617.52-089.168.1-053.88/.9

*Н.Д. Битчук, канд. мед. наук, доцент**Харьковский национальный медицинский университет,
кафедра медицины неотложных состояний, анестезиологии и интенсивной терапии***ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ
ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА
ПРИ ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ
В ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ**

В работе проанализированы послеоперационные осложнения у лиц пожилого и старческого возраста при челюстно-лицевых вмешательствах. Определены наиболее часто встречающиеся варианты сопутствующей патологии, оказывающие непосредственное влияние на выбор метода анестезии и комплекса интенсивной терапии в периоперационном периоде. Выявлено, что значимой проблемой у лиц пожилого и старческого возраста в ургентной челюстно-лицевой хирургии остается периоперационная коррекция артериального давления.

Ключевые слова: *пожилой возраст, артериальное давление, интенсивная терапия.*

Введение

При анализе литературы последнего десятилетия установлен значительный рост интереса врачей различных специальностей к проблеме послеоперационных осложнений у лиц пожилого и старческого возраста [1–3]. Данное обстоятельство обусловлено появлением огромного количества новых медикаментов на фармацевтическом рынке, благодаря применению которых в тех или иных комбинациях возможно повышение качества профилактики послеоперационной летальности у гериатрических пациентов [4, 5].

Сопутствующая патология у больных пожилого и старческого возраста оказывает непосредственное влияние на выбор метода анестезии и комплекса интенсивной терапии в периоперационном периоде [6]. Особого внимания при этом заслуживают оперативные вмешательства в челюстно-лицевой области. Сложное анатомическое строение, большое количество рефлексогенных зон и часто запущенное течение патологии в этой области на фоне ургентно возникшей необходимости в

экстренном оперативном вмешательстве у пациентов с сопутствующей патологией приводит к осложненному течению послеоперационного периода.

Цель работы – анализ распространенности и качества сопутствующей патологии среди пациентов пожилого и старческого возраста, оперируемых в ургентном порядке в челюстно-лицевой хирургии.

Материал и методы

Проведен ретроспективный анализ 338 историй болезни пациентов пожилого и старческого возраста, находившихся на лечении в отделении челюстно-лицевой хирургии Харьковской многопрофильной городской клинической больницы скорой и неотложной медицинской помощи № 4 им. проф. А.И. Мещанинова в 2012–2017 годах. Все пациенты, отобранные для исследования, поступили в ургентном порядке с гнойно-воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области и нуждались в оперативном вмешательстве в пределах 24 часов с момента прибытия в стационар.

© Н.Д. Битчук, 2017

Результаты и их обсуждение

При детальном сборе анамнеза было выявлено, что 94 % больных имеют сопутствующую патологию, что было подтверждено данными клинико-лабораторного обследования. При этом у 0,6 % пациентов соматические заболевания находились в стадии обострения. Двадцать один процент больных имели более одной сопутствующей патологии, причем в большинстве случаев заболевания локализовались в одной и той же функциональной системе организма. Наиболее часто (в 37 % случаев) у обследуемых пациентов в анамнезе отмечались ишемическая болезнь сердца и атеросклеротический кардиосклероз. При этом в послеоперационном периоде у 8,5 % из них были отмечены нарушения ритма, у 0,8 % – признаки ишемии миокарда на электрокардиограмме.

Достаточно часто встречающейся сопутствующей патологией является гипертоническая болезнь [7, 8]. По данным нашего исследования, у лиц пожилого и старческого возраста она наблюдается в 28,5 % случаев. При этом только у 3 % больных длительность заболевания была менее одного года. Осложнения, связанные с оперативным вмешательством по поводу гнойно-воспалительных заболеваний в челюстно-лицевой области, были в течение всего периоперационного периода. Так, выраженная лабильность гемодинамики на фоне проведения привычной для каждого пациента антигипертензивной терапии перед операцией отмечалась у 30,8 % больных. Перепады артериального давления во время хирургической коррекции были выявлены у 17,6 % пациентов, при этом у 3,3 % из них послеоперационный период осложнился резко выраженной артериальной гипотензией, требующей медикаментозной коррекции. У 1,1 %

больных на электрокардиограмме отмечались признаки ишемии миокарда.

Сахарный диабет также является достаточно частым вариантом сопутствующей патологии у лиц пожилого и старческого возраста [5]. По нашим данным, он встречается в 9,1 % urgentных случаев у пациентов с патологией челюстно-лицевой области. Однако осложнений в периоперационном периоде при проведении исследования нами не выявлено.

Следует также отметить, что при сборе анамнеза у больных были выявлены такие сопутствующие заболевания, как хронический бронхит, эмфизема легких и пневмосклероз – в 7,2 %, варикозное расширение вен, тромбофлебит – в 6,6 %, хронический гепатит, цирроз печени, желчнокаменная болезнь – в 6,3 %, хронический пиелонефрит – в 5,3 % случаев. При этом осложнений, возникших у обследуемых пациентов, не выявлено.

Таким образом, несмотря на тщательный сбор анамнеза, адекватное клинико-лабораторное и инструментальное обследования и предоперационную подготовку с учетом выявленной сопутствующей патологии, значимой проблемой остается периоперационная коррекция артериального давления и снижение количества осложнений у лиц пожилого и старческого возраста в urgentной челюстно-лицевой хирургии.

Вывод

В urgentной челюстно-лицевой хирургии актуальным, на наш взгляд, направлением, позволяющим снизить анестезиологический риск оперативных вмешательств, является применение лечебно-диагностической тактики, которая подразумевает снижение негативного влияния нестабильности кровяного давления у пациентов пожилого и старческого возраста на всех этапах проведения анестезиологического пособия.

Список литературы

1. Асанов Э. О. Коррекция гипоксических нарушений в тканях у пожилых людей / Э. О. Асанов // Проблемы старения и долголетия. – 2008. – № 3. – С. 262–266.
2. Коркушко О. В. Вікові особливості функціонального стану ендотелію мікросудин / О. В. Коркушко, В. Ю. Лішневська, Г. В. Дужак // Кровообіг та гемостаз. – 2007. – № 4. – С. 5–12.
3. Погорецкий Ю. Н. Анализ variability ритма сердца в клинической практике (возрастные аспекты) / Ю. Н. Погорецкий. – К. : ИВЦ «Алкон», 2002. – 191 с.
4. Gloth F. M. Pain management in older adults: prevention and treatment / F. M. Gloth // Journal of the American Geriatric Society. – 2001. – Vol. 49, № 2. – P. 188–199.
5. Pharmacotherapy of pain in depressed older adults / M. Unuzer, J. Ferrell, E. H. B. Lin [et al.] // Journal of the American Geriatric Society. – 2004. – Vol. 52, № 11. – P. 1916–1922.

6. Чепкій Л. П. Геріатрична анестезіологія та реанімація / Л. П. Чепкій, Л. В. Усенко. – К. : Здоров'я, 1994. – 256 с.

7. Патологічні аспекти порушення функціонального стану нирок при гіпертонічній хворобі – роль дисфункції судинного ендотелію / О. В. Коркушко, В. А. Візир, Р. Л. Кулінич [та ін.] // Кровообіг та гемостаз. – 2008. – № 2. – С. 39–44.

8. Передумови застосування мелатоніну у пацієнтів літнього віку з гіпертонічною хворобою / В. Б. Шатило, І. А. Антонюк-Щеглова, О. В. Бондаренко, М.І. Турта // Кровообіг та гемостаз. – 2009. – № 1/2. – С. 121–126.

References

1. Asanov E.O. (2008). Korrektsiia hipoksicheskikh narushenii v tkaniakh u pozhilykh liudei [Correction of hypoxic disorders in tissues in the elderly]. *Problemy starenii i dolholetii – The problems of aging and longevity*, № 3, pp. 262–266 [in Russian].

2. Korkushko O.V., Lishnevskaya V.Yu., Duzhak G.V. (2007). Vikovi osoblivosti funktsionalnoho stanu endoteliu mikrosudyn [Microvessel endothelial function: age peculiarities]. *Krovoobih ta hemostaz – Blood circulation and hemostasis*, № (4), pp. 5–12 [in Ukrainian].

3. Pogoretskii Yu.N. (2002). *Analiz variabelnosti ritma serdtsa v klinicheskoi praktike (vozrastnyie aspekty)* [Heart rate variability analysis in clinical practice (age aspects)]. Kiev: IVTs Alkon, 191 p. [in Russian].

4. Gloth F.M. (2001). Pain management in older adults: prevention and treatment. *Journal of the American Geriatric Society*, vol. 49 (2), pp. 188–199. PMID: 11207874. Reterived from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11207874>.

5. Unuzer J., Ferrell B., Lin E.H.B., Marmon T. (2004). Pharmacotherapy of pain in depressed older adults. *Journal of the American Geriatric Society*, vol. 52 (11), pp. 1916–1922. Retrieved from DOI: 10.1111/j.1532-5415.2004.52519.x.

6. Chepkii L.P., Usenko L.V. (1994). *Heriatrichna anesteziolohiia ta reanimatsiia – Geriatric anesthesiology and resuscitation*. Kyiv: Zdorovya, 256 p. [in Ukrainian].

7. Korkushko O.V., Vizir V.A., Kulnich R.L., Prihodmo I.B. (2008). Patofiziologichni aspekty porushennia funktsionalnoho stanu nyrok pry hipertoniichnii hvorobi – rol disfunktsii sudynnoho endoteliu [Pathophysiological aspects of renal failure in essential hypertension: the role of vascular endothelium dysfunction]. *Krovoobih ta hemostaz – Blood circulation and hemostasis*, № 2, pp. 39–44 [in Ukrainian].

8. Shatilo V.B., Antoniuk-Sheglova I.A., Bondarenko O.V., Turta M.I. (2007). Peredumovy zastosuvannia melatoninu u patsientiv litnoho viku z hipertoniichnoiu hvoroboiu [Additional hypotensive action of melatonin as part of a combined antihypertensive therapy in elderly patients suffering from stage 2 hypertensive disease with 2nd arterial hypertension]. *Krovoobih ta hemostaz – Blood circulation and hemostasis*, № 4, pp. 18–25 [in Ukrainian].

М.Д. Бітчук

ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНІ УСКЛАДНЕННЯ У ПАЦІЄНТІВ ПОХИЛОГО Й СТАРЕЧОГО ВІКУ ПРИ ХІРУРГІЧНИХ ВТРУЧАННЯХ У ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЬОВІЙ ДІЛЯНЦІ

У роботі проаналізовано післяопераційні ускладнення в осіб літнього й старечого віку при хірургічних втручаннях у щелепно-лицьовій ділянці. Визначено варіанти супутньої патології, що найчастіше зустрічаються і справляють безпосередній вплив на вибір методу анестезії й комплексу інтенсивної терапії в періопераційному періоді. Виявлено, що значущою проблемою в осіб літнього й старечого віку в ургентній щелепно-лицьовій хірургії залишається періопераційна корекція артеріального тиску.

Ключові слова: літній вік, артеріальний тиск, інтенсивна терапія.

N.D. Bitchuk

POSTOPERATIVE COMPLICATIONS AT PATIENTS OF ELDERLY AND SENILE AGE WITH MAXIMUM-FACE INTERVENTIONS

The postoperative complications in elderly and old patients during dental surgery is analyzed in the investigation. We showed the most typical concomitant diseases that have a direct impact influence on the anesthesia and perioperative intensive treatment choice. It is founded, that the perioperative arterial blood pressure correction is one of the main problems in urgent dental surgery for elderly and old patients.

Keywords: elderly age, arterial blood pressure, intensive therapy.

Надійшла до редакції 09.02.17

УДК 612.12:615:616-006.34

К.І. Лизогуб, молод. наук. співроб. відділу кісткової онкології

*ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М.І. Ситенка НАМН України»,
м. Харків*

АНАЛІЗ ПОКАЗНИКІВ ГЕМОДИНАМІКИ ПРИ ЗАСТОСУВАННІ РЕСТРИКТИВНОГО ТА GOAL-DIRECTED РЕЖИМІВ РІДИННОЇ РЕСУСЦИТАЦІЇ В ОНКООРТОПЕДІЇ

Проаналізовано зміни центральної та периферичної гемодинаміки при застосуванні двох режимів рідинної ресусцитації у пацієнтів, оперованих з приводу злоякісної патології кісток нижніх кінцівок. Досліджено 70 пацієнтів, які були розподілені на дві рівні групи: у першій застосовували рестриктивний режим рідинної ресусцитації, у другій – цілеспрямовану рідинну терапію. Застосування в періопераційному періоді режиму goal-directed сприяє стабілізації показників центральної гемодинаміки завдяки збереженню серцевого викиду та судинного тону. Лактат у сироватці як показник гіперперфузії був вищим у групі, де застосовувався рестриктивний режим рідинної ресусцитації, але не перевищував норми.

Ключові слова: *рестриктивний режим рідинної ресусцитації, цілеспрямований режим рідинної ресусцитації, центральна гемодинаміка, периферична гемодинаміка, лактат сироватки крові, органна гіперперфузія.*

Вступ

Аспекти корекції гемодинаміки завжди залишались у зоні особливої уваги анестезіолога. Забезпечення гемодинамічної підтримки у періопераційному періоді на сучасному етапі проводиться шляхом інфузійної підтримки та вживання симпатоміметиків. Рестриктивний режим застосовується з метою зменшення ризику виникнення гемодилуційної коагулопатії, гіпергідратації та пов'язаних з нею набряків, абдомінального компартмент-синдрому, ренальної дисфункції, респіраторного дистрес-синдрому. Проте виникає багато закономірних питань про те, наскільки обмеження рідини й асоційовані з ним гіповолемія, артеріальна гіпотензія, компенсаційне застосування вазопресорів та зменшення активності мікроциркуляції можуть вплинути на організм хворих похилого віку, а також молодих пацієнтів із серйозною супутньою патологією серцево-судинної системи. У зв'язку з цим у клінічній практиці все частіше застосовується цілеспрямована рідинна терапія, що ґрунтується на методах гемодинамічного

моніторингу та вимагає при наданні допомоги хворому досягнення певних цільових кінцевих точок, як такі виступають об'єм серцевого викиду та рівень систолічного або середнього артеріального тиску. Цілеспрямована (goal-directed) рідинна терапія має за мету попередження виникнення тканинної гіперперфузії завдяки контрольованій підтримці певних показників серцевого викиду та судинного тону шляхом дрібчастого введення колоїдних плазмозамінників.

Аналіз літературних даних

Якщо десять років тому в анестезіологічних колах бурхливо обговорювались дослідження, які ставили за мету порівняльне вивчення позитивних і негативних наслідків ліберального і рестриктивного режимів рідинного забезпечення, то в останні п'ять–сім років все більше значення надається Goal-Directed Fluid Therapy (цілеспрямованій рідинній терапії) [1]. У висновках багатьох клінічних досліджень і наукових оглядів перевага віддається рестриктивному принципу інфузійної терапії. Основними аргументами є:

© К.І. Лизогуб, 2017

зменшення формування гемодилуційної коагулопатії та потреби в застосуванні компонентів крові, зменшення вірогідності виникнення гіпергідратації, а разом з нею набряків, абдомінального компартмент-синдрому, ренальної дисфункції, респіраторного дистрес-синдрому, зменшення собівартості лікування при рівній летальності [2]. Принципи рестриктивного рідинного забезпечення з першочерговим використанням цільної крові та її компонентів наполегливо намагаються включити до протоколів надання допомоги постраждалим з комбатантною травмою факівці з військової медицини [3]. Проте за наявності певних вигравів режим рестриктивної рідинної ресусцитації, часто асоційований з використанням вазопресорів для корекції серцевого переднавантаження та судинного тону, створює ризики виникнення тканинної й органної гіперперфузії, яка здатна дуже негативно вплинути на кількість ускладнень, особливо у хворих похилого та старечого віку, що часто мають супутню недостатність коронарного, мезентеріального та загального кровообігу. Неясними залишаються наслідки обмеження рідини і тканинної гіперперфузії у пацієнтів більш молодого віку, які мають супутні захворювання серця [4]. Альтернативою рестриктивній рідинній ресусцитації стає цілеспрямована рідинна терапія, підґрунтям якої є прицільна корекція серцевого викиду, судинного тону та адекватної перфузії через дрібчасте введення до судинного русла колоїдних плазмозамінників, які в ньому достатньо добре утримуються. Таку терапію можна проводити лише під контролем численних заходів гемодинамічного моніторингу. Адже саме завдяки моніторингу лікар своєчасно орієнтується на проведення відповідних дій для збереження потрібних для хворого показників ударного об'єму серця й артеріального тиску [5]. Головним завданням інтраопераційної рідинної ресусцитації за умов крововтрати є запобігання розвитку тканинної гіперперфузії і шоку [6]. Системна гіперперфузія і шок є нерозривними подіями, внаслідок чого роз'єднати ці терміни абсолютно неможливо [7]. Головна мета корекції гемодинаміки – стабілізація показників, яка запобігає розвитку ускладнень за умов тяжкої травми та розширених оперативних втручань [8]. Отже, для створення об'єктивної картини стану кровообігу за сучасних режимів інтраоперацій-

ного рідинного забезпечення потрібні дослідницькі роботи щодо його порівняльного вивчення.

Мета даного дослідження – вивчення змін гемодинаміки при застосуванні рестриктивного і цілеспрямованого режимів рідинного забезпечення в періопераційному періоді в онкоортопедії.

Матеріал і методи

До дослідження включено 70 пацієнтів зі злоякісними новоутвореннями кісток нижніх кінцівок, яким було виконано хірургічні втручання з приводу основної патології. У 35 хворих (1-ша група) під час операції був застосований рестриктивний режим рідинного забезпечення, у 35 пацієнтів (2-га група) використана цілеспрямована рідинна терапія. Хірургічні втручання, що були виконані, за інвазивністю та потенційною крововтратою відносяться до III–IV категорій складності згідно з класифікацією Американської хірургічної асоціації (American Surgical Association). Категорія III надається втручанням середнього ступеня складності та травматичності з потенційною крововтратою в межах 500–1500 мл та середнім ризиком незалежно від анестезії. До IV категорії відносяться хірургічні втручання високої інвазивності з потенційною крововтратою більше 1500 мл та високим ризиком незалежно від анестезії [9]. Анестезіологічний ризик визначали за рекомендаціями Американського анестезіологічного товариства (American Society of Anesthesiologists, ASA). Всі пацієнти піддавалися анестезіологічному ризику II–III ступенів за ASA. Тяжкість стану пацієнтів перед плановою операцією після отримання результатів усіх потрібних досліджень оцінювали за шкалою Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II (APACHE-II, Комплексне оцінювання гострих і хронічних порушень здоров'я) [10].

Всім пацієнтам було забезпечено проведення комбінованої анестезії, компонентами якої були спиномозкова анестезія бупівакаїном у поєднанні з внутрішньовенним пропофоловим наркозом з інтубацією трахеї, введенням м'язових релаксантів та застосуванням штучної вентиляції легень. У всіх хворих перед операцією катетеризовано верхню порожнисту вену для можливості негайного швидкого рідинного забезпечення та для оцінювання стану серцевого переднавантаження шляхом вимірювання центрального

венозного тиску. Після інтратекального введення бупівакаїну на тлі формування спінального блока пацієнтам обох груп внутрішньовенно швидко вводили по 500 мл 6 % розчину гідроксиетилкрохмалю (ГЕК) 200/0,5 або 130/0,4 для попередження виникнення тяжкої артеріальної гіпотензії. Після цього етапу інтраопераційне рідинне забезпечення пацієнтів 1-ї і 2-ї груп розрізнялось.

Пацієнтам 1-ї групи протягом операції вводили ізотонічні сольові розчини в дозі 6 мл/кг/год. Артеріальну гіпотензію усували за допомогою інфузії норадреналіну через інфузомат. Інфузію норадреналіну у молодих осіб починали при падінні систолічного АТ до 85–90 мм рт. ст., а у хворих похилого та старечого віку – до 105–110 мм рт. ст. Показаннями для застосування компонентів крові вважали швидку крововтрату, яка могла б дістати 20 % об'єму циркулюючої крові. У хворих 2-ї групи фонову інфузію проводили з аналогічною швидкістю – 6 мл/кг/год. Проте для досягнення цільових кінцевих точок застосовували швидку інфузію ізотонічних синтетичних колоїдних плазмозамінників на основі ГЕК у кількості 100–250 мл. Забезпечували ударний індекс ≥ 35 мл/м², середній артеріальний тиск ≥ 80 мм рт. ст. у пацієнтів молодого і середнього віку та ≥ 90 мм рт. ст. у хворих похилого і старечого віку. Показання для застосування компонентів крові були такими самими, як і у пацієнтів 1-ї групи дослідження. Показники центральної та периферичної гемодинаміки моніторували за допомогою приладу Utas. Серцевий викид визначали методом тетраполярої грудної реографії за Кубічеком у модифікації Деманжа.

Відмінності при аналізі результатів дослідження виявляли шляхом визначення наявності або відсутності нормального розподілу

показників у досліджуваних вибірках. Залежно від цих особливостей диференційно було застосовано t-тест Ст'юдента або непараметричний W-тест Вілкоксона. При визначенні наявності достовірних відмінностей у частотних показниках використовували критерій χ^2 Пірсона. Щоб уникнути впливу на результати дослідження розбіжностей у дозах анестетиків та опіоїдів, які впливають на судинний тонус і серцевий викид, ми строго дотримувались протоколу їх призначення. Дози, що застосовані, наведено в табл. 1.

Результати та їх обговорення

Отримані показники центральної гемодинаміки на різних етапах операції (перед операцією, на травматичному етапі та в кінці операції) наведено у табл. 2. Увагу приділено частоті зустрічальності зниження ударного індексу серця нижче 35 мл/м², зниження серцевого індексу нижче 3,0 л/хв/м² та потребі у застосуванні норадреналіну для компенсації АТ та серцевого викиду.

Результати дослідження свідчать про те, що перед операцією показники центральної гемодинаміки у хворих 1-ї та 2-ї груп достовірно не розрізнялись. Спосіб інтраопераційної рідинної підтримки впливав на стан компенсації серцево-судинної системи. На травматичному етапі ударний індекс серця дорівнював (33,79 \pm 2,11) мл/м² у пацієнтів з рестриктивним режимом та (35,22 \pm 1,35) мл/м² у хворих з цілеспрямованою терапією (t=3,39; p=0,001). В кінці операції ударний індекс серця становив (33,00 \pm 1,61) мл/м² при рестриктивному режимі та (36,07 \pm 1,19) мл/м² при цілеспрямованій терапії (t=9,09; p=2,3 \cdot 10⁻¹³). Систолічний артеріальний тиск на травматичному етапі при рестриктивному режимі становив (89,61 \pm 6,77) мм рт. ст., а при цілеспрямованій терапії – (94,56 \pm 6,73) мм рт. ст. (W=

Таблиця 1. Особливості анестезіологічного забезпечення у пацієнтів обстежених груп (M \pm σ)

| Препарат | 1-ша група | 2-га група | p |
|--|--------------------|--------------------|------|
| Бупівакаїн, мг/кг | 0,287 \pm 0,027 | 0,289 \pm 0,032 | 0,69 |
| Пропофол, швидкість інфузії, мкг/кг/хв | 24,69 \pm 2,70 | 24,66 \pm 2,79 | 0,97 |
| Фентаніл, перше введення | | | |
| мг | 0,151 \pm 0,051 | 0,157 \pm 0,050 | 0,64 |
| мкг/кг | 2,13 \pm 0,63 | 2,25 \pm 0,70 | 0,45 |
| Пропофол, загальна доза | | | |
| мг | 165,79 \pm 26,38 | 168,31 \pm 30,55 | 0,71 |
| мг/кг | 2,36 \pm 0,33 | 2,41 \pm 0,36 | 0,55 |

Таблиця 2. Показники центральної гемодинаміки на різних етапах операції ($M \pm \sigma$)

| Показник | 1-ша група | 2-га група | Тест | p |
|----------------------------|--------------|--------------|----------------|------------------------|
| <i>До операції</i> | | | | |
| УОС, мл | 68,11±6,02 | 66,40±6,01 | t 1,19 | =0,24 |
| УІС, мл/м ² | 36,93±1,96 | 36,17±1,70 | t 1,75 | =0,09 |
| Частота пульсу, уд./хв | 85,46±3,81 | 86,71±2,79 | W 1121 | =0,15 |
| СІ, л/хв/м ² | 3,15±0,13 | 3,13±0,10 | t 0,66 | =0,51 |
| АТ сист., мм рт. ст. | 134,43±15,52 | 137,57±17,38 | W 1189 | =0,51 |
| АТ діаст., мм рт. ст. | 82,57±12,27 | 84,29±13,46 | W 1204 | =0,64 |
| САТ, мм рт. ст. | 99,84±13,09 | 102,03±14,49 | W 1206 | =0,66 |
| <i>Травматичний етап</i> | | | | |
| УОС, мл | 62,29±5,63 | 64,60±4,92 | W 994 | =0,022 |
| УІС, мл/м ² | 33,79±2,11 | 35,22±1,35 | t 3,39 | =0,001 |
| Частота пульсу, уд./хв | 87,66±3,46 | 86,46±3,28 | W 1118 | =0,14 |
| СІ, л/хв/м ² | 2,96±0,10 | 3,04±0,04 | W 927 | =0,002 |
| АТ сист., мм рт. ст. | 116,57±7,15 | 126,57±9,45 | W 830 | =0,0004 |
| АТ діаст., мм рт. ст. | 76,14±7,48 | 78,57±6,13 | W 1034 | =0,064 |
| САТ, мм рт. ст. | 89,61±6,77 | 94,56±6,73 | W 938 | =0,002 |
| <i>Кінець операції</i> | | | | |
| УОС, мл | 60,83±4,93 | 66,14±4,59 | t 4,88 | =0,00002 |
| УІС, мл/м ² | 33,00±1,61 | 36,07±1,19 | t 9,09 | =2,3·10 ⁻¹³ |
| Частота пульсу, уд./хв | 89,54±3,37 | 84,57±2,50 | t 784 | <0,001 |
| СІ, л/хв/м ² | 2,95±0,13 | 3,05±0,04 | t 4,1 | =0,0001 |
| АТ сист., мм рт. ст. | 112,43±11,20 | 125,86±7,72 | W 839 | <0,001 |
| АТ діаст., мм рт. ст. | 71,71±8,66 | 77,71±5,05 | W 985 | =0,001 |
| САТ, мм рт. ст. | 85,27±9,14 | 93,75±5,17 | W 884 | <0,001 |
| УІС < 35 мл/м ² | | | | |
| абс. | 25 | 10 | χ^2 12,85 | <0,01 |
| % | 71,43 | 28,57 | | |
| СІ < 3 л/хв/м ² | | | | |
| абс. | 23 | 4 | χ^2 21,76 | <0,001 |
| % | 65,71 | 11,43 | | |
| Потреба в норадреналіні, % | | | | |
| абс. | 15 | 0 | χ^2 70,0 | <0,001 |
| % | 42,86 | 0 | | |

Примітка. УОС – ударний об'єм серця; УІС – ударний індекс серця; СІ – серцевий індекс; САТ – середній артеріальний тиск; t – результат тесту Ст'юдента; W – результат тесту Вілкоксона; χ^2 – результат тесту хі-квадрат Пірсона.

994; p=0,022). В кінці операції систолічний артеріальний тиск становив при рестриктивному режимі (85,27±9,14) мм рт. ст., при цілеспрямованій терапії – (93,75±5,17) мм рт. ст. (W=884; p<0,001). Показники систолічного та середнього АТ також виявилися більшими при прицільному коригуванні серцевого переднавантаження.

За рестриктивного режиму інтраопераційної рідинної ресусцитації виявлено високий ризик розвитку несприятливих серцево-судинних порушень. У хворих з обмеженим

рідинним забезпеченням частіше спостерігали зменшення ударного індексу серця нижче 35 мл/м², серцевий індекс нижче 3,0 л/хв/м². Потреба в застосуванні норадреналіну мала місце більш ніж у 40 % хворих 1-ї групи.

Про стан периферичного кровообігу при різних варіантах рідинної ресусцитації судили з концентрації лактату сироватки крові на початку та наприкінці операції (табл. 3).

Перед операцією концентрація лактату в основних групах дослідження відповідала фізіологічній у стані спокою. Результа-

Таблиця 3. Динаміка концентрації лактату сироватки крові у пацієнтів досліджуваних груп, ммоль/л ($M \pm \sigma$)

| Етап | 1-ша група | 2-га група | Тест W | p |
|------------------|------------|------------|--------|-------|
| До операції | 0,63±0,10 | 0,64±0,06 | 1199 | 0,584 |
| В кінці операції | 1,75±0,21 | 1,62±0,09 | 1031 | 0,011 |

ти вірогідно між собою не розрізнялися. В кінці операції концентрація лактату у хворих обох груп достовірно збільшувалась у 2–3 рази, причому у пацієнтів 1-ї групи більшою мірою. Проте зазначені результати є характерними для так званого стресового лактату, вміст якого сягає до 2,0 ммоль/л. Ознак тяжкого лактат-ацидозу, який є характерним для стану шоку або сепсису, коли концентрація лактату сягає 3–4 ммоль/л та вище, виявлено не було. Найбільшою концентрацією лактату, що зареєстрована, була 2,1 ммоль/л.

Висновки

1. У пацієнтів, котрі піддаються плановим хірургічним втручанням в ортопедичній онкології з приводу злоякісної патології кісток

нижніх кінцівок під комбінованою анестезією, що включає спиномозкову анестезію бупівакаїном та внутрішньовенний пропофоловий наркоз, проведення рестриктивного режиму інтраопераційної рідинної ресусцитації асоційовано із суттєвим погіршенням показників центральної гемодинаміки та високою потребою в застосуванні вазопресорів. Натомість цілеспрямована рідинна терапія сприяє стабілізації показників центральної гемодинаміки зі збереженням серцевого викиду та судинного тону.

2. Концентрація лактату сироватки крові збільшується наприкінці операції у пацієнтів 1-ї групи більшою мірою, проте у жодних пацієнтів не сягає критичного рівня.

Список літератури

1. Reddy S. Crystalloid fluid therapy / S. Reddy, L. Weinberg, P. Young // *Critical Care*. – 2016. – Vol. 20. – P. 59. – doi:10.1186/s13054-016-1217-5.
2. Intraoperative fluid excess is a risk factor for pancreatic fistula after partial pancreaticoduodenectomy / H. Bruns, V. Kottendieck, H. R. Raab [et al.] // *Hindawi: HPB Surgery*. – 2016. – Vol. 2016. – doi:10.1155/2016/1601340.
3. Emergency whole-blood use in the field: a simplified protocol for collection and transfusion / G. Strandenes, M. De Pasquale, A. P. Hervig [et al.] // *Shock*. – 2014. – Vol. 41, suppl. 1. – P. 76–83. – doi: 10.1097/SHK.000000000000114.
4. Cardiac complications associated with goal-directed therapy in high-risk surgical patients: a meta-analysis / N. Arulkumaran, C. Corredor, M. A. Hamilton [et al.] // *British J. Anaesthesia*. – 2014. – Vol. 112, № 4. – P. 648–659. – doi: 10.1093/bja/aet466.
5. Kumar N. Paradigm shift in blood management for surgery in metastatic spine diseases / N. Kumar // *Spinal News International* – 2015. – August, 3. – Режим доступу: <http://www.spinalnewsinternational.com/sn-features/spinal-news-features/paradigm-shift-in-blood-management-for-surgery-in-metastatic-spine-diseases>.
6. Kudo D. Acute traumatic coagulopathy and trauma-induced coagulopathy: an overview / D. Kudo, Y. Kawazoe // *J. Intensive Care*. – 2017. – Vol. 5. – P. 6. – Retrieved from DOI: 10.1186/s40560-016-0196-6.
7. Alegria L. A hypoperfusion context may aid to interpret hyperlactatemia in sepsis-3 septic shock patients: a proof-of-concept study / L. Alegria, M. Vera, J. Dreyse // *Annals of Intensive Care*. – 2017. – Vol. 7. – P. 29. – Retrieved from doi: 10.1186/s13613-017-0253-x.
8. Permissive hypotension in a head-injured multi-trauma patient: controversies and contradictions / Subramanian Senthilkumaran, Suresh S. David, Rishya Manikam [et al.] // *Journal of Anaesthesiology & Clinical Pharmacology*. – 2015. – Vol. 31, № 3. – P. 428–429.
9. Recommendations and guidelines for preoperative evaluation of the surgical patient with emphasis on the cardiac patient for non-cardiac surgery / J. H. Tinker, R. R. Miles, M. C. Newland [et al.] // *University of Nebraska Medical Center*, 2006. – 84 p.

10. The impact of resident involvement on post-operative morbidity and mortality following orthopedic procedures: a study of 43,343 cases / A. J. Schoenfeld, J. A Serrano, B. R. Waterman [et al.] // Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery. – 2013. – Vol. 133, № 1. – P. 1483–1491. – doi: 10.1007/s00402-013-1841-3.

К.И. Лизогуб

АНАЛИЗ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ РЕСТРИКТИВНОГО И GOAL-DIRECTED РЕЖИМОВ ЖИДКОСТНОЙ РЕСУСЦИТАЦИИ В ОНКООРТОПЕДИИ

Проанализированы изменения центральной и периферической гемодинамики при использовании двух режимов жидкостной реанимации у пациентов, оперированных по поводу злокачественной патологии костей нижних конечностей. Исследовали 70 пациентов, которые были разделены на две равные группы: в первой применяли рестриктивный режим, во второй – goal-directed режим. Использование в периоперационном периоде режима goal-directed способствует стабилизации центральной гемодинамики благодаря сохранению сердечного выброса и сосудистого тонуса. Лактат сыворотки крови как показатель гипоперфузии был выше в группе, где применяли рестриктивный режим жидкостной реанимации, но не превышал нормы.

Ключевые слова: рестриктивный режим жидкостной реанимации, целенаправленная инфузионная терапия, центральная гемодинамика, периферическая гемодинамика, лактат сыворотки крови, органная гипоперфузия.

К.І. Лизогуб

ANALYSIS OF HEMODYNAMIC IN THE APPLICATION OF RESTRUCTIVE FLUID RESUSCITATION AND GOAL-DIRECTED FLUID THERAPY IN ONCOORTHOPEDICS

We analyzed changes in central and peripheral hemodynamics during oncoorthopedic surgery with two fluid resuscitation regimens. We studied 70 patients that were divided into two equal groups – restrictive fluid resuscitation (group 1) and goal-directed fluid resuscitation (group 2). We revealed, that goal-directed fluid resuscitation better preserved cardiac output and afterload that stabilizing hemodynamics. We found that serum lactate level was also higher in restrictive group but still in normal range.

Keywords: restrictive fluid resuscitation, goal-directed fluid resuscitation, central hemodynamics, peripheral hemodynamics, serum lactate, organ hypoperfusion.

Надійшла до редакції 03.03.17

УДК 616.831-001-036.17-089.168.1-085.212-085.214.24

*А.А. Хижняк, д-р мед. наук, професор,
Ю.В. Волкова, д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри,
К.Ю. Шарлай, очний аспірант кафедри*

*Харківський національний медичний університет,
кафедра медицини невідкладних станів, анестезіології та інтенсивної терапії*

НЕЙРОПРОТЕКТОРНИЙ ЕФЕКТ ДЕКСМЕДЕТОМІДИНУ У ХВОРИХ З ТЯЖКОЮ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЮ ТРАВМОЮ

Для пацієнтів з тяжкою черепно-мозковою травмою питання аналгоседації є особливо актуальним. У зв'язку з цим було вивчено нейропротекторний ефект дексмететомідину у 80 хворих з ізольованою тяжкою черепно-мозковою травмою. До I групи увійшли 40 пацієнтів, яким з метою аналгоседації використовували морфін та оксидутират натрію, у II – 40 хворих, яким до зазначеної схеми додали дексмететомідин. Оцінювали рівень аутоантитіл до мозкових антигенів у сироватці крові та динаміку відновлення свідомості за шкалою ком Глазго. Виявилось, що у пацієнтів II групи пікові рівні аутоантитіл були нижчі і поступове зменшення цих показників відбувалося швидше, а рівень свідомості за шкалою ком Глазго відновлювався раніше. Встановлено, що завдяки додаванню дексмететомідину до комплексу аналгоседації може знижуватись аутоімунна відповідь організму на травматичне пошкодження головного мозку, здійснюючи нейропротекторний ефект.

Ключові слова: аналгоседація, тяжка черепно-мозкова травма, нейропротекція, дексмететомідин.

Вступ

Практично всі пацієнти відділень інтенсивної терапії (ВІТ) потребують використання відповідної седації у зв'язку з різними причинами, серед яких необхідність проведення інвазивних процедур, порушення циркадних ритмів сну, тяжкість загального стану та необхідність респіраторної підтримки. Адекватні аналгезія і седація повинні гарантувати, що хворий може отримувати інтенсивну терапію без стресу і болю. Показано, що як недостатня, так і надмірно глибока седація може призводити до збільшення смертності, захворюваності та вартості лікування, а також до більш пролонгованого лікування пацієнтів у ВІТ. Для хворих з тяжкою черепно-мозковою травмою (ТЧМТ) це питання особливо актуальне, оскільки необхідно створити ідеальні умови для становлення пошкоджених мозкових структур, скорішого відновлення свідомості та самостійного дихання. У зв'язку з

цим використання препаратів, що мають такі характеристики, в тому числі й нейропротекторні властивості, безперечно, необхідне.

Аналіз літературних даних

Для пацієнтів з ТЧМТ аналгоседація є методом контролю внутрішньочерепного тиску [1]. При підвищенні внутрішньочерепного тиску більшість зарубіжних протоколів і настанов рекомендують заходи, спрямовані на його корекцію, і починати слід саме з проведення внутрішньовенної аналгоседації на тлі респіраторної підтримки [2, 3]. Проведення аналгоседації у нейрохірургічних хворих, які перебувають на продовженій штучній вентиляції легень, дозволяє вирішити відразу кілька завдань [4].

Хоча чітких переваг і стандартів аналгоседації в міжнародних протоколах поки що не надано [5], за даними публікацій, препаратами для аналгоседації є пропофол, сибазон та фентаніл [6].

© А.А. Хижняк, Ю.В. Волкова, К.Ю. Шарлай, 2017

Останні досягнення у фармакології препаратів і найсучасніші методи штучної вентиляції легень дозволяють оптимізувати протоколи для седації й аналгезії хворих у ВІТ [3, 7].

Подальші дослідження потрібні для пошуку оптимальних комбінацій гіпнотиків та анальгетиків при аналгоседації і зменшення дози опіатів у постраждалих із черепно-мозковою травмою [7].

Задачі, що стоять нині перед аналгоседацією, дозволяють досить успішно вирішувати агоністи α_2 -адренорецепторів. Дексмететомідин є представником цієї групи [8]. Крім седативної й анксиолітичної дії він справляє вплив на стабілізацію зовнішнього дихання, що полегшує відлучення пацієнта від респиратора. Ефект дексмететомідину керований і передбачений [9], він полегшує пробудження пацієнта після анестезії, дозволяє знижувати дози наркотичних анальгетиків і седативних препаратів [10, 11].

Крім того, для дексмететомідину характерні кардіо-, нейро- та нефропротективна властивості [12–14]. Зокрема, він знижує тяжкість гіпоксично-ішемічного пошкодження мозку і покращує функціональні неврологічні виходи після ЧМТ [13].

Мета даної роботи – вивчити нейропротекторний ефект дексмететомідину у хворих з тяжкою черепно-мозковою травмою.

Матеріал і методи

Обстежено 80 хворих з ізольованою ТЧМТ, які перебували на лікуванні у ВІТ КЗОЗ «ХМКЛШНМД ім. проф. О.І. Мещанінова» у 2015–2016 роках. Відразу при надходженні хворих клінічно оцінювали неврологічний статус постраждалих. Першочергову увагу приділяли визначенню рівня свідомості, наявності дислокаційної симптоматики. З метою діагностики пошкодження головного мозку і кісток черепа проводили магнітно-резонансну томографію, після чого хворого транспортували в операційну, а після проведення оперативного втручання – до ВІТ. Відповідно до існуючих стандартів використовували комплекс інтенсивної терапії ТЧМТ [3].

Всім хворим проводили аналгоседацію у післяопераційному періоді. Залежно від методу аналгоседації хворі були розподілені на дві групи. До I групи (n=40) ввійшли пацієнти, яким з метою аналгоседації використовували морфін у дозі 0,03–0,04 мг/кг/год та оксibu-

тират натрію у дозі 10–15 мг/кг/год, у II групі (n=40) хворих до зазначеної схеми додали дексмететомідин у дозі 0,2–0,7 мкг/кг/год шляхом постійної інфузії. Контрольну групу для визначення нормальних значень досліджуваних показників становили 20 практично здорових добровольців. Крім того, проводили реовазографію судин головного мозку, оцінювали рівень седації за шкалами збудження–седації Riker, Richmond. Кожну добу виконували переривання седації з оцінюванням рівня свідомості за шкалою ком Глазго (ШКГ). У всіх хворих у повному обсязі використовували комплекс клініко-біохімічних досліджень.

Нейропротекторний ефект дексмететомідину оцінювали за рівнями аутоантитіл до мозкових антигенів (основного білка мієліна – МВР, кальційзв'язуючого білка – S-100, нейроспецифічної енолази – NSE та загального мозкового антигена) у сироватці крові методом імуноферментного аналізу у перші двадцять чотири години після оперативного втручання (I етап дослідження), потім на 3-тю, 5-ту, 7-му та 14-ту доби (II, III, IV та V етапи відповідно) з оцінюванням порушення рівня свідомості за ШКГ.

Для обробки статистичних даних використовували пакет програм для Windows Statistica 5A з визначенням ($M \pm \sigma$) (середня \pm стандартне відхилення), для оцінювання достовірності відмінностей – t-критерій Ст'юдента.

Результати та їх обговорення

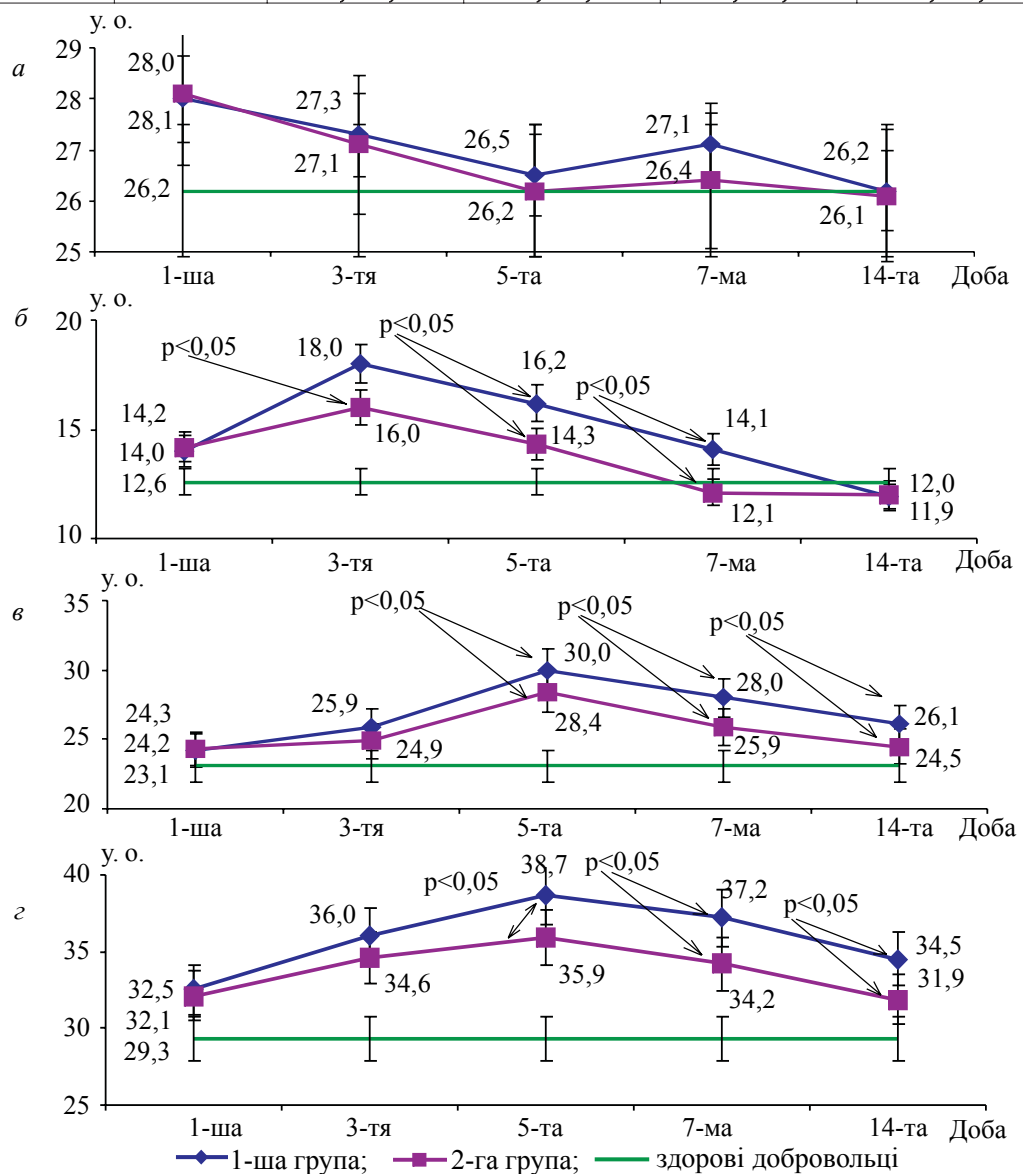
Вік хворих становив від 18 до 65 років. У I групі середній його показник був (53,4 \pm 18,2) року, у II – (45,1 \pm 17,4) року. При надходженні до стаціонара рівень свідомості за ШКГ 7–8 балів у I групі мали 17 пацієнтів, у II групі – 15 пацієнтів; з 5–6 балів у I групі – 18 пацієнтів, у II – 21 пацієнт, 4 бали та менше в I групі мали 5 пацієнтів, у II – 4 пацієнти.

Отримані результати рівнів аутоантитіл до мозкових антигенів у I та II групах подано в табл. 1.

Вміст основного білка мієліна впродовж дослідження не зазнав істотних коливань. Його показники значно не перевищували норму [(26,2 \pm 1,1) у. о.] і статистично не відрізнялись від таких у здорових добровольців, а їхні середні значення становили від (26,2 \pm 4,1) до (28,1 \pm 5,3) у. о. та статистично не розрізнялися між групами (рисунки).

Таблиця 1. Концентрація аутоантитіл до мозкових антигенів у сироватці крові у хворих I і II груп на етапах дослідження, у. о. ($M \pm \sigma$)

| Група обстежених | Етап | Аутоантитіла до мозкових антигенів | | | |
|------------------|------|------------------------------------|----------|----------|------------|
| | | МВР | S-100 | NSE | загального |
| Контрольна | | 26,2±1,1 | 12,6±0,9 | 23,1±1,4 | 29,3±1,2 |
| Перша | I | 28,1±5,3 | 14,0±3,2 | 24,2±1,5 | 32,5±1,5 |
| | II | 27,1±4,8 | 18,0±2,6 | 25,9±4,3 | 36,0±2,9 |
| | III | 26,2±4,1 | 16,2±2,4 | 30,0±1,5 | 38,7±2,3 |
| | IV | 26,4±3,7 | 14,1±2,3 | 28,0±2,5 | 37,2±1,3 |
| | V | 26,1±2,9 | 11,9±1,6 | 26,1±1,3 | 34,5±2,7 |
| Друга | I | 28,0±2,5 | 14,2±2,6 | 24,3±2,4 | 32,1±1,8 |
| | II | 27,3±2,5 | 16,0±2,1 | 24,9±2,6 | 34,6±2,1 |
| | III | 26,5±2,1 | 14,3±2,5 | 28,4±1,9 | 35,9±1,9 |
| | IV | 27,1±2,2 | 12,1±1,6 | 25,9±2,2 | 34,2±2,1 |
| | V | 26,2±3,0 | 12,0±1,5 | 24,5±1,9 | 31,9±2,3 |



Концентрація аутоантитіл до основного білка мієліна (а), калційзв'язуючого білка (б), нейроспецифічної енолази (в) та до загального мозкового антигену (г)

Кардинально інша ситуація спостерігалась серед показників інших нейроаутоантитіл. На 1-шу добу рівень кальційзв'язуючого білка у сироватці крові хворих обох груп перевищував норму [(12,6±0,9) у. о.] і становив (14,0±3,2) та (14,2±2,6) у. о. у I і II групах відповідно, але різниця між групами була статистично недостовірною. На 3-тю добу показники зросли до (18,0±2,6) та (16,0±2,1) у. о. відповідно у I та II групах, різниця між групами була статистично достовірною. На 5-ту і 7-му доби відбувалося поступове зниження показників в обох групах зі збереженням достовірної різниці між ними, а на 14-ту добу рівні аутоантитіл були в межах нормальних значень: (11,9±1,6) та (12,0±1,5) у. о. у хворих I та II груп відповідно (рисунк, б).

Рівень аутоантитіл до нейроспецифічної енолази на 1-шу добу не перевищував нормальні показники [(23,1±1,4) у. о.] і становив (24,2±1,5) та (24,3±2,4) у. о. у хворих I і II груп

вірною. Надалі спостерігалось зниження показників до (37,2±1,3) та (34,2±2,1) у. о. на 7-му добу та (34,5±2,7) і (31,9±2,3) у. о. на 14-ту добу у хворих I і II груп відповідно зі збереженням статистичної різниці (рисунк, з).

Як видно з отриманих результатів, динаміка концентрації аутоантитіл у пацієнтів обох груп схожа: на початковому етапі (1-ша доба) різниці між групами не спостерігалось. З кожним етапом росли показники, але збільшувалась і різниця між групами і ставала статистично достовірною. Досягши піку, поступово рівень аутоантитіл починав зменшуватися і досягав початкових показників. Пікові рівні аутоантитіл були нижчі у пацієнтів II групи і поступове зменшення цих показників відбувалося швидше.

Крім того, ми розглядали перебіг ТЧМТ за рівнем відновлення свідомості за ШКГ. Результати цього дослідження на різних етапах спостереження подано в табл. 2.

Таблиця 2. Рівень порушення свідомості за ШКГ у хворих I та II груп на етапах дослідження, бали (M±t)

| Група пацієнтів | Етапи дослідження | | | | |
|-----------------|-------------------|---------|---------|----------|----------|
| | I | II | III | IV | V |
| Перша | 7,2±1,1 | 7,8±1,4 | 8,8±1,6 | 9,6±2,0 | 11,4±1,3 |
| Друга | 7,1±0,9 | 8,3±1,3 | 9,4±1,6 | 10,5±1,4 | 12,2±1,5 |

відповідно. На 3-тю добу їхній рівень збільшувався до (25,9±4,3) та (24,9±2,6) у. о. у хворих I і II груп відповідно, досягаючи піку на 5-ту добу [(30,0±1,5) та (28,4±1,9) ум. од.], коли різниця між групами була статистично достовірною. В подальшому відбувалось зниження показників зі збереженням статистично достовірної різниці між групами: на 7-му добу рівні становили (28,0±2,5) та (25,9±2,2) у. о.; на 14-ту – (26,1±1,3) та (24,5±1,9) у. о. у I і II групах відповідно (рисунк, в).

Рівні аутоантитіл до загального мозкового антигену на 1-шу добу перевищували показники норми [(29,3±1,2)] в обох групах, але достовірно не відрізнялися від показників здорових добровольців і становили (32,5±1,5) та (32,1±1,8) у. о. у пацієнтів I і II груп відповідно. У подальшому показники зростали в обох групах і на 3-тю добу дорівнювали (36,0±2,9) та (34,6±2,1) у. о. відповідно, досягши піку на 5-ту добу [(38,7±2,3) та (35,9±1,9) у. о.], коли різниця між групами була статистично досто-

Як видно з поданих у табл. 2 даних, на V етапі дослідження середній рівень порушення свідомості за ШКГ дорівнював 10,9 та 12,3 бала у хворих I та II груп відповідно з наявністю статистично достовірної різниці.

Висновки

Тяжка черепно-мозкова травма викликає напруження стресорних та імунологічних механізмів в організмі пацієнта. Це підтверджується наявністю підвищених рівнів специфічних аутоантитіл до мозкових антигенів у сироватці крові хворих з тяжкою черепно-мозковою травмою, що свідчить про наявність аутоімунного компонента в патогенезі розвитку травматичної хвороби головного мозку. При використанні методу аналгоседації з додаванням дексметомідину вдається знизити аутоімунну відповідь організму на травматичне пошкодження головного мозку, що може проявитися у більш швидкому відновленні свідомості за шкалою ком Глазго, таким чином здійснюючи нейропротекторний ефект.

Список літератури

1. Clinical practice guidelines for the management of pain, agitation, and delirium in adult patients in the intensive care unit / J. Barr, G. L. Fraser, K. Puntillo [et al.] // *Critical Care Medicine*. – 2013. – № 14 (1). – P. 263–306.
2. Лехан В. М. Особливості епідеміології черепно-мозкової травми в Україні / В. М. Лехан, А. П. Гук // *Україна. Здоров'я нації*. – 2010. – № 2 (14). – С. 7–14.
3. Аналгоседация больных в остром периоде черепно-мозговой травмы методом постоянной инфузии опиатов и гипнотиков / И. В. Молчанов, Г. В. Алексеева, М. В. Алексеев, Р. Г. Давыденко // *Волгоградский научно-медицинский журнал*. – 2006. – № 2. – С. 46–47.
4. Черний В. И. Терапия черепно-мозговой травмы с позиции доказательной медицины / В. И. Черний // *Медицина неотложных состояний*. – 2013. – № 4 (51). – С. 37–42.
5. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury. – [3rd ed.]. – Brain Trauma Foundation. – 2007. – Retrieved from www.braintrauma.org.
6. Малыш И. Р. Анальгоседация как стратегия предупреждения полиорганной недостаточности у пострадавших с тяжелой политравмой / И. Р. Малыш // *Український журнал екстремальної медицини імені Г. О. Можаяєва*. – 2004. – Т. 5, № 2. – С. 27–31.
7. Кучин Ю. Л. Гіпералгезія при лікуванні пацієнтів у гострому періоді черепно-мозкової травми / Ю. Л. Кучин // *Медицина неотложных состояний*. – 2015. – № 1 (64). – С. 64–66.
8. Paris A. Dexmedetomidine in anaesthesia / A. Paris, P. H. Tonner // *Curr. Opin. Anaesthesiol.* – 2005. – Vol. 18. – P. 412–418.
9. Cardiovascular and parasympathetic effects of dexmedetomidine in healthy subjects / J. Penttila, A. Helminen, M. Anttila [et al.] // *Cah. J. Physiol. Pharmacol.* – 2004. – Vol. 82. – P. 359–362.
10. Szumita P. Sedation and analgesia in the intensive care unit: evaluating the role of dexmedetomidine / P. Szumita, S. Baroletti, K. Anger [et al.] // *Am. J. Health Syst. Pharm.* – 2007. – Vol. 64. – P. 37–44.
11. Use of α_2 -agonists in neuroanesthesia: an overview / E. Farag, M. Argalious, D. I. Sessler [et al.] // *Ochsner J.* – 2011. – Vol. 11 (1). – P. 57–69.
12. Effect of clonidine on cardiovascular morbidity and mortality after noncardiac surgery / A. Wallace, D. Galindez, A. Salahieh [et al.] // *Anesthesiology*. – 2004. – Vol. 101. – P. 284–293.
13. Dexmedetomidine produces its neuroprotective effect via the alpha2A-adrenoceptor subtype / D. Ma, M. Hossain, N. Rajakumaraswamy [et al.] // *Eur. J. Pharmacol.* – 2004. – Vol. 502 (1–2). – P. 87–97.
14. Alpha 2-adrenergic agonists protect against radiocontrast-induced nephropathy in mice / F. Billings, S. Chen, M. Kim [et al.] // *Am. J. Physiol. Renal.* – 2008. – Vol. 295. – P. 741–748.

References

1. Barr J., Fraser G.L., Puntillo K., Ely E.W., Gelinas C., Dasta J.F. et al. (2013). Clinical practice guidelines for the management of pain, agitation, and delirium in adult patients in the intensive care unit. *Critical Care Medicine*, № 14 (1), pp. 263–306.
2. Lekhan V.M., Ghuk A.P. (2010). Osoblyvosti epidemiolohii cherepno-mozkovoї travmy v Ukraini [Features of epidemiology of craniocerebral trauma in Ukraine]. *Ukraina. Zdorovia nacii – Ukraine. Health of the Nation*, № 2 (14), pp. 7–14 [in Ukrainian].
3. Molchanov I.V., Alekseeva G.V., Alekseev M.V., Davydenko R.G. (2006). Analhosedatsiia bolnykh v ostrom periode cherepno-mozhovoї travmy metodom postoiannoї infuzii opiatov i hipnotikov [Analgesiation of patients in the acute period of craniocerebral trauma using the method of continuous infusion of opiates and hypnotics]. *Volhogradskii nauchno-meditsinskii zhurnal – Volgograd Scientific Medical Journal*, № 2, pp. 46–47 [in Russian].
4. Cherniy V.I. (2013). Terapiia cherepno-mozhovoї travmy s pozitsii dokazatelnoi meditsiny [Therapy of craniocerebral trauma from the position of evidence-based medicine]. *Meditsina неотложных состояний – Emergency Medicine*, № 4 (51), pp. 37–42 [in Russian].
5. *Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury*. (3rd ed.). (2007). Brain Trauma Foundation. Retrieved from www.braintrauma.org.
6. Malysheva I.R. (2004). Analhosedatsiia kak stratehiia preduprezhdeniia poliorhannoi nedosta-tochnosti u postradavshikh s tiazheloi politravmoi [Analgesia as a strategy to prevent multiple organ failure in people with severe polytrauma]. *Ukrainskii zhurnal ekstremalnoi meditsiny imeni G.O. Mozhaieva* –

Ukrainian Journal of Extraordinary Medicine named G.O. Mozhayev, vol. 5, № 2, pp. 27–31 [in Russian].

7. Kuchyn Yu.L. (2015). Ghiperalheziia pry likuvanni patsientiv u hostromu periodi cherepno-mozkovoї travmy [Hyperalgesia in the treatment of patients in the acute period of the craniocerebral trauma]. *Medycyna neotlozhnykh sostoianii – Medicine of Urgent States*, № 1 (64), pp. 64–66 [in Ukrainian].

8. Paris A., Tonner P.H. (2005). Dexmedetomidine in anaesthesia. *Curr. Opin. Anaesthesiol.*, vol. 18, pp. 412–418.

9. Penttila J., Helminen A., Anttila M., Hinkka S., Scheinin H. (2004). Cardiovascular and parasympathetic effects of dexmedetomidine in healthy subjects. *Cah. J. Physiol. Pharmacol.*, vol. 82, pp. 359–362.

10. Szumita P.M., Baroletti S.A., Anger K.E., Wechler M.E. (2007). Sedation and analgesia in the intensive care unit: evaluating the role of dexmedetomidine. *Am. J. Health Syst. Pharm.*, vol. 64, pp. 37–44.

11. Farag E., Argalious M., Sessler D.I., Kurz A., Ebrahim Z.Y., Schubert A. (2011). Use of α_2 -agonists in neuroanesthesia: an overview. *Ochsner J.*, vol. 11 (1), pp. 57–69.

12. Wallace A., Galindez D., Salahieh A., Layug E.L., Lazo E.A., Haratonik K.A. et al. (2004). Effect of clonidine on cardiovascular morbidity and mortality after noncardiac surgery. *Anesthesiology*, vol. 101, pp. 284–293.

13. Ma D., Hossain M., Rajakumaraswamy N., Arshad M., Sanders R.D., Franks N.P. et al. (2004). Dexmedetomidine produces its neuroprotective effect via the α_2A -adrenoceptor subtype. *Eur. J. Pharmacol.*, vol. 502, pp. 87–97.

14. Billings F.T., Chen S.W., Kim M., Park S.W., Song J.H., Wang S. (2008). Alpha 2-adrenergic agonists protect against radiocontrast-induced nephropathy in mice. *Am. J. Physiol. Renal.*, vol. 295, pp. 741–748.

А.А. Хижняк, Ю.В. Волкова, Е.Ю. Шарлай

НЕЙРОПРОТЕКТОРНЫЙ ЭФФЕКТ ДЕКСМЕДЕТОМИДИНА У БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ

Для пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой вопрос анальгоседации особенно актуальный. В связи с этим был изучен нейропротекторный эффект дексмететомидина у 80 больных с изолированной тяжелой черепно-мозговой травмой. В I группу вошли 40 пациентов, которым в целях анальгоседации использовали морфин и оксибутират натрия, во II – 40 больных, которым к указанной схеме добавили дексмететомидин. Оценивали уровень аутоантител к мозговым антигенам в сыворотке крови и динамику восстановления сознания по шкале ком Глазго. Оказалось, что у пациентов II группы пиковые уровни аутоантител были ниже, и постепенное уменьшение этих показателей происходило быстрее, а уровень сознания по шкале ком Глазго восстанавливался раньше. Установлено, что благодаря добавлению дексмететомидина в комплекс анальгоседации может снижаться аутоиммунный ответ организма на травматическое повреждение головного мозга, осуществляя нейропротекторный эффект.

Ключевые слова: анальгоседация, тяжелая черепно-мозговая травма, нейропротекция, дексмететомидин.

А.А. Khizhnyak, J.V. Volkova, K.Yu. Sharlai

NEUROPROTECTIVE EFFECT OF DEXMEDETOMIDINE IN PATIENTS WITH SEVERE TRAUMATIC BRAIN INJURY

For patients with severe traumatic brain injury analgesia and sedation are very important. Therefore, the neuroprotective effect of dexmedetomidine was studied in 80 patients with isolated severe traumatic brain injury. Group I included 40 patients who had used morphine and sodium oxybutyrate for analgosedation, in the II group (n=40) dexmedetomidine was added. The level of autoantibodies to brain antigens in the serum and the dynamics of recovery of consciousness according to the GCS were assessed. In group II the peak levels of autoantibodies were lower and the decrease of these indices was occurred more quickly, and the level of consciousness according to the GCS was restored earlier. It is established, that the addition of dexmedetomidine to the analgosedation complex can reduce the autoimmune response by carrying out a neuroprotective effect.

Keywords: analgosedation, severe traumatic brain injury, neuroprotective effect, dexmedetomidine.

Надійшла до редакції 03.02.17

УРОЛОГІЯ

УДК 616.62-008.22:616.341-07

*С.О. Возіанов, чл.-кор. НАМН України, д-р мед. наук, професор,
М.П. Захараш*, чл.-кор. НАМН України, д-р мед. наук, професор,
Ю.М. Захараш*, д-р мед. наук, професор,
Н.А. Севастьянова, канд. мед. наук,
П.В. Чабанов, канд. мед. наук,
В.Ю. Угаров, мол. наук. співроб.,
А.С. Репринцева**, лікар*

ДУ «Інститут урології НАМН України», м. Київ

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

***КНП «ЦПМСД № 2» Солом'янського району, м. Київ*

**ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПОКАЗНИКІВ ЕЛЕКТРОМІОГРАФІЇ
ХВОРИХ З ПОЄДНАНОЮ НЕЙРОГЕННОЮ ПАТОЛОГІЄЮ
НИЖНІХ СЕЧОВИХ ШЛЯХІВ І ДИСТАЛЬНИХ ВІДДІЛІВ ТОВСТОЇ КИШКИ
ЗАЛЕЖНО ВІД ТОНУСУ НЕРВОВО-М'ЯЗОВИХ СТРУКТУР**

Подано порівняльну характеристику показників електроміографії хворих з поєднаною нейрогенною патологією нижніх сечових шляхів та дистальних відділів товстої кишки залежно від тонусу нервово-м'язових структур. Одержані результати стали основою для обґрунтування принципів диференційного лікування хворих з поєднаною нейрогенною патологією нижніх сечовивідних шляхів і дистальних відділів товстої кишки.
Ключові слова: *нейрогенні розлади сечовипускання, нейрогенна дисфункція кишечника, детрузор, електроміографія.*

Вступ

Для успішного лікування поєднаної патології сечовивідної системи і нижніх відділів товстої кишки важливо уточнити причини захворювання та виконати ряд клінічних і функціональних досліджень прямої кишки, сечового міхура та їх замикального апарату. Тільки на підставі такого обстеження можна надалі планувати тактику лікування і прогнозувати його успішність [1–3]. У зв'язку з цим підвищення ефективності лікування хворих з поєднаною нейрогенною патологією нижніх сечовивідних шляхів і дистальних відділів товстої кишки є актуальним [4–6].

Мета даного дослідження – порівняльний аналіз показників електроміографії залежно від тонусу нервово-м'язових структур для

підвищення ефективності лікування хворих з поєднаною нейрогенною патологією нижніх сечовивідних шляхів і дистальних відділів товстої кишки.

Матеріал і методи

Об'єктом дослідження були 127 хворих (66 жінок і 61 чоловік) у віці від 22 до 68 років з поєднаною нейрогенною патологією нижніх сечовивідних шляхів і дистальних відділів товстої кишки. Чоловіки та жінки були розподілені на дві основні групи залежно від стану тонусу детрузора та дистального відділу товстої кишки: перша – з гіпоректорним тонусом, друга – з гіперекторним тонусом. Жінок з гіпоректорним тонусом було 29, з гіперекторним – 37; чоловіків з гіпоректорним тонусом – 28, з гіперекторним – 33.

© С.О. Возіанов, М.П. Захараш, Ю.М. Захараш та ін., 2017

Для визначення тонусу нервово-м'язових структур використовували електроміографію сечового міхура, стінки дистального відділу товстої кишки та їхнього сфінктерного апарату. Для підсилення біоелектричної активності м'язів нижніх відділів сечової системи та дистальних відділів товстої кишки застосовували електроміограф «Медикор» (Угорщина).

Результати та їх обговорення

При обстеженні чоловіків першої групи до лікування встановлено середні показники полакіурії – $(5,2 \pm 1,1)$ разу, ніктурії – $(4,1 \pm 0,9)$ разу на добу. Імперативні поклики становили $(2,1 \pm 0,4)$ разу на добу, а імперативне нетримання сечі відмічалось $(1,9 \pm 0,3)$ разу на добу. Показник оцінки за опитувальником РРВС дорівнював $(4,4 \pm 0,5)$ бала. При оцінюванні симптомів клінічних проявів патології дистальних відділів товстої кишки у чоловіків запор відмічався $(4,5 \pm 0,2)$ разу, нетримання газів – $(4,6 \pm 0,2)$ разу, нетримання рідкого калу – $(2,7 \pm 0,1)$ разу, нетримання твердого калу – $(1,6 \pm 0,1)$ разу. При оцінюванні за опитувальником CRADI-8 отримано у хворих цієї групи до лікування $(18,8 \pm 0,2)$ бала. При проведенні електроміографії м'язових структур сечового міхура та товстої кишки отримано середнє значення різниці біопотенціалів детрузора $(26,6 \pm 1,2)$ мкВ, стінки товстої кишки $(45,2 \pm 1,9)$ мкВ, на внутрішньому сфінктері сечового міхура $(22,4 \pm 1,3)$ мкВ, на зовнішньому сфінктері $(39,3 \pm 1,4)$ мкВ. При оцінюванні сфінктерного апарату товстої кишки встановлено, що на внутрішньому сфінктері даний показник дорівнював $(41,1 \pm 1,8)$ мкВ, а на зовнішньому сфінктері – $(51,4 \pm 2,1)$ мкВ.

Середній показник полакіурії у жінок першої групи становив $(4,4 \pm 1,1)$ разу, ніктурії – $(3,9 \pm 0,6)$ разу на добу, імперативні позиви становили $(3,2 \pm 0,5)$ разу на добу, імперативне нетримання сечі $(2,7 \pm 0,5)$ разу на добу. Показник оцінки за опитувальником РРВС дорівнював $(4,2 \pm 0,7)$ бала.

Оцінивши симптоми клінічних проявів патології дистальних відділів товстої кишки у жінок, ми відмітили запор – $(5,8 \pm 0,3)$ разу, нетримання газів – $(4,9 \pm 0,3)$ разу, нетримання рідкого калу – $(3,1 \pm 0,2)$ разу, нетримання твердого калу – $(1,8 \pm 0,1)$ разу. При оцінюванні за опитувальником CRADI-8 отримано у хворих цієї групи $(20,2 \pm 1,5)$ бала.

За електроміографією м'язових структур сечового міхура та товстої кишки визначено середнє значення різниці біопотенціалів детрузора $(23,4 \pm 1,2)$ мкВ, стінки товстої кишки $(42,3 \pm 1,9)$ мкВ, на внутрішньому сфінктері сечового міхура $(19,6 \pm 1,2)$ мкВ, на зовнішньому сфінктері $(34,7 \pm 1,8)$ мкВ. При оцінюванні сфінктерного апарату товстої кишки на внутрішньому сфінктері встановлено показник $(38,1 \pm 1,9)$ мкВ, а на зовнішньому сфінктері – $(49,2 \pm 2,1)$ мкВ.

Таким чином, можливими патогенетичними ланками нейрогенних порушень у пацієнтів першої групи було зниження біоелектричної активності всіх нервово-м'язових структур.

При обстеженні чоловіків другої групи встановлено, що середній показник полакіурії дорівнює $(19,3 \pm 1,7)$ разу, ніктурії – $(3,4 \pm 0,2)$ разу на добу, імперативні позиви – $(4,9 \pm 0,2)$ разу на добу, а імперативне нетримання сечі відмічалось $(3,4 \pm 0,1)$ разу на добу. Показник оцінки за опитувальником РРВС становив $(4,6 \pm 0,2)$ бала.

При оцінюванні симптомів клінічних проявів патології дистальних відділів товстої кишки у чоловіків ми спостерігали таке: запор відмічався у хворих $(1,8 \pm 0,1)$ разу, нетримання газів – $(2,9 \pm 0,2)$ разу, нетримання рідкого калу – $(1,5 \pm 0,1)$ разу, нетримання твердого калу – $(1,2 \pm 0,1)$ разу. При оцінюванні за опитувальником CRADI-8 нами отримано у хворих цієї групи $(15,5 \pm 1,3)$ бала.

При електроміографічному дослідженні м'язових структур сечового міхура та товстої кишки встановлено середні значення різниці біопотенціалів детрузора $(47,8 \pm 2,3)$ мкВ, стінки товстої кишки $(65,2 \pm 2,8)$ мкВ, на внутрішньому сфінктері сечового міхура $(43,7 \pm 2,2)$ мкВ, на зовнішньому сфінктері $(64,6 \pm 2,4)$ мкВ. При оцінюванні тонусу сфінктерного апарату товстої кишки встановлено такі показники: на внутрішньому сфінктері – $(65,4 \pm 2,6)$ мкВ, на зовнішньому сфінктері – $(89,8 \pm 3,9)$ мкВ.

Середній показник полакіурії жінок другої групи дорівнював $(17,8 \pm 1,5)$ разу, ніктурії – $(4,4 \pm 0,5)$ разу на добу, імперативні позиви становили $(5,6 \pm 0,4)$ разу на добу, а імперативне нетримання сечі відмічалось $(3,6 \pm 0,4)$ разу на добу. Показник оцінки за опитувальником РРВС дорівнював $(4,9 \pm 0,5)$ бала.

Встановлено такі симптоми клінічних проявів патології дистальних відділів товстої кишки у жінок до лікування: запор – (2,1±0,2) разу, нетримання газів – (3,4±0,2) разу, нетримання рідкого калу – (1,8±0,2) разу, нетримання твердого калу – (1,6±0,1) разу. При оцінюванні за опитувальником CRADI-8 у хворих цієї групи отримано (16,4±0,2) бала.

Обстеживши м'язові структури сечового міхура та товстої кишки за допомогою електроміограми, ми визначили середні значення різниці біопотенціалів детрузора (49,1±2,9) мкВ, стінки товстої кишки (62,5±2,1) мкВ, на внутрішньому сфінктері сечового міхура (44,2±2,4) мкВ, на зовнішньому сфінктері (63,1±2,7) мкВ. При оцінюванні сфінктерного апарату товстої кишки ми спостерігали на внутрішньому сфінктері (55,3±1,5) мкВ, а на зовнішньому сфінктері (71,2±2,8) мкВ.

Таким чином, у пацієнтів другої групи підвищення тонузу нервово-м'язових структур за гіперрефлекторним типом при невеликих об'ємах сечі та калових мас може бути патогенетичним механізмом нейрогенних розладів нижніх сечовивідних шляхів і дистальних відділів товстої кишки.

Одержані результати були основою для обґрунтування принципів диференційного лі-

кування хворих з поєднаною нейрогенною патологією нижніх сечовивідних шляхів і дистальних відділів товстої кишки.

Якщо у пацієнтів після проведення електроміографії визначався гіпотонічний тонус детрузора та дистального відділу товстої кишки, то їм призначали електростимуляцію нервово-м'язових структур за стимулюючою методикою, а хворим з гіперрефлекторним тонусом детрузора – електростимуляцію за гальмівною методикою.

Висновки

1. Електроміографія відображає функціональний стан нижніх сечовивідних шляхів і дистальних відділів товстої кишки та є об'єктивним критерієм для діагностики, вивчення причин і патофізіологічних механізмів формування поєднаної патології.

2. Клінічно, електроміографічно, виділено дві основні групи хворих з нейрогенною патологією нижніх сечовивідних шляхів і дистальних відділів товстої кишки: зі зниженим та підвищеним тонусом нервово-м'язових структур. Це дозволило розробити й оптимізувати методи лікування залежно від стану тонузу нервово-м'язових структур нижніх сечових шляхів та дистальних відділів товстої кишки.

Список літератури

1. Risk factors for pelvic floor repair after hysterectomy / R. E. Blandon, A. E. Bharucha, L. J. Melton [et al.] // *Obstet. Gynecol.* – 2009. – Vol. 113 (3). – P. 601–608.
2. *Nurko S.* Coexistence of constipation and incontinence in children and adults / S. Nurko, S. M. Scott // *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology.* – 2011. – Vol. 25, № 1. – P. 29–41.
3. Diagnosis and Treatment of Overactive Bladder (Non-Neurogenic) in Adults: AUA/SUFU Guideline / E. A. Gormley, D. J. Lightner, K. L. Burgio [et al.] // *The Journal of Urology.* – 2012. – Vol. 188, issue 6, supplement. – P. 2455–2463.
4. Systematic review on ventral rectopexy for rectal prolapse and intussusception / C. B. Samaranayake, C. Luo, A. W. Plank [et al.] // *Colorectal disease: the official journal of the Association of Coloproctology of Great Britain and Ireland.* – 2010. – Vol. 12 (6). – P. 504–512.
5. Fourth International Consultation on Incontinence Recommendations of the International Scientific Committee: Evaluation and treatment of urinary incontinence, pelvic organ prolapse and fecal incontinence / P. Abrams, K. E. Andersson, L. Birder [et al.] // *Neurourol. Urodyn.* – 2010. – Vol. 29. – P. 213–240.
6. Guidelines on neurogenic lower urinary tract dysfunction / M. Stohrer, D. Castro-Diaz, E. Chartier-Kastler [et al.] // *Prog. Urol.* – 2007. – May; vol. 17. – P. 703–755.

С.А. Возианов, М.П. Захараиш, Ю.М. Захараиш, Н.А. Севастьянова, П.В. Чабанов, В.Ю. Угаров, А.С. Репринцева

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЭЛЕКТРОМИОГРАФИИ БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАННОЙ НЕЙРОГЕННОЙ ПАТОЛОГИЕЙ НИЖНИХ МОЧЕВЫХ ПУТЕЙ И ДИСТАЛЬНЫХ ОТДЕЛОВ ТОЛСТОЙ КИШКИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТОНУСА НЕРВНО-МЫШЕЧНЫХ СТРУКТУР

Представлена сравнительная характеристика показателей электромиографии больных с сочетанной нейрогенной патологией нижних мочевых путей и дистальных отделов толстой кишки в зависимости от тонуза нервно-мышечных структур. Полученные результаты стали основой для

обоснования принципов дифференцированного лечения больных с сочетанной нейрогенной патологией нижних мочевыводящих путей и дистальных отделов толстой кишки.

Ключевые слова: нейрогенные расстройства мочеиспускания, нейрогенная дисфункция кишечника, детрузор, электромиография.

S.O. Vozianov, M.P. Zaharash, Yu.M. Zaharash, N.A. Sevostianova, P.V. Chabanov, V.Yu. Ugarov, A.S. Reprintseva

COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF ELECTROMYOGRAPHIC INDICES OF PATIENTS WITH COMBINED NEUROGENIC PATHOLOGY OF THE LOWER URINARY TRACTS AND DISTAL COLONIES DEPENDING ON THE TONE OF THE NEUROMUSCULAR STRUCTURES

The comparative characteristics of the electromyographic indices of patients with a combined neurogenic pathology of the lower urinary tract and distal colon have been presented depending on the tone of the neuromuscular structures. The obtained results are the basis for substantiation of the principles of differential treatment of patients with a combined neurogenic pathology of the lower urinary tracts and distal colon.

Keywords: neurogenic bladder disorders, neurogenic bowel dysfunction, electromyography, detrusor.

Надійшла до редакції 06.03.17

ПОЄДНАНА ПАТОЛОГІЯ

УДК [616.21+616.314]-036

*А.С. Журавлев, д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой¹,
С.Н. Григоров, д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой²,
Г.П. Рузин, канд. мед. наук, профессор²,
Н.О. Шушляпина, канд. мед. наук, доцент²,
А.А. Селин, ассистент кафедры²,
Н.О. Юревич, доцент¹*

*Харьковский национальный медицинский университет,
¹кафедра оториноларингологии,*

²кафедра хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии

ВЗАИМОСВЯЗЬ НЕКОТОРЫХ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ ЗУБОЧЕЛЮСТНОЙ СИСТЕМЫ И ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЧЕСКИХ ОРГАНОВ

Проведена комплексная оценка клинических характеристик сочетанной патологии зубочелюстной системы и оториноларингологических органов. Выяснено, что отсутствие комплексного подхода и системы междисциплинарного взаимодействия врачей различных специальностей приводит к низкой эффективности профилактики, диагностики и лечения пациентов с заболеваниями зубочелюстной системы и оториноларингологических органов. Предложено проводить оценку клинко-диагностических критериев сочетанной патологии с учетом выяснения причин доминирующей патологии.

Ключевые слова: *зубочелюстная система, оториноларингологические органы, верхние дыхательные пути.*

Зубочелюстная система и оториноларингологические органы тесно связаны топографо-анатомически и физиологически. Врач-стоматолог обязан иметь полные сведения об основных вопросах оториноларингологии, увязывая эти данные с целостным представлением об организме и его состоянии в нормальных и патологических условиях. Такие же сведения должен иметь отоларинголог о соответствующих процессах в челюстно-лицевой области. К сожалению, в большинстве случаев патологический процесс рассматривается односторонне, и чаще всего лечение направлено всего на одну нозологическую форму. Отсутствие же комплексного подхода и системы междисциплинарного взаимодей-

ствия врачей различных специальностей приводит к низкой эффективности профилактики, диагностики и лечения заболеваний этих двух смежных специальностей [1].

Согласно исследованиям авторов [2], одной из причин возникновения кариеса в зубах может быть нарушение носового дыхания. Препятствиями для носового дыхания являются такие патологические процессы, как искривление носовой перегородки, гипертрофия нижних носовых раковин, аденоиды и гипертрофия небных миндалин [3]. Плохое носовое дыхание приводит к сухости слизистой оболочки полости рта, а следовательно, к затруднению элиминации ее от остатков пищи, нарушению питания эмали зубов со

© А.С. Журавлев, С.Н. Григоров, Г.П. Рузин и др., 2017

стороны слюны, изменению микробного пейзажа полости рта и в частности к появлению гемолитического стрептококка. Доказано, что подобные изменения влекут за собой нарушение необходимой функциональной нагрузки на зубы и ткани пародонта, аномалии положения отдельных зубов и нарушение прикуса, а также развитие кариозного процесса [4]. При искривлении носовой перегородки, хроническом рините чаще всего встречается прогнатический прикус, этому способствует характерное положение головы во время сна – голова запрокинута назад при ротовом дыхании.

Имеются данные о том, что зубочелюстные аномалии сочетаются с хроническими заболеваниями носа и глотки у 34 % детей, тогда как у детей с нормальным прикусом эти заболевания встречаются лишь в 6 %. Однако целесообразно отметить, что многие дети (до 39 %) с зубочелюстными аномалиями дышат через рот и при свободной проходимости носовых ходов [3].

Механизм развития зубочелюстных аномалий при ротовом дыхании объясняется по-разному [5]. Наиболее существенно при этом следующее. При нормальном носовом дыхании во время покоя кончик языка прилегает к нёбной поверхности передних зубов верхней челюсти. При ротовом же дыхании он как бы расплывается на дне полости рта [6]. Вследствие отставания нервно-мышечного развития органов полости рта развивается глоссоптоз. Верхняя зубная дуга под действием щечной и жевательной мускулатуры суживается с боков. Сниженный тонус круговой мышцы рта приводит к выдвигению фронтального участка верхней зубной дуги вперед. Из-за создавшегося разряжения в полости носа формируется высокое («готическое») нёбо. Увеличение тонуса мышц, опускающих нижнюю челюсть (они же смещают ее назад), вытягивание вперед слегка приподнятой головы и глоссоптоз способствуют смещению нижней челюсти назад. В силу названных причин у детей с ротовым дыханием чаще всего развивается дистальный прикус (дистальная окклюзия) с глубоким резцовым перекрытием. Если язык прокладывается между зубными рядами, развивается, как правило, открытый прикус. В связи с этим своевременная доказательная диагностика нарушений носового дыхания и

адекватное лечение ринологической патологии являются задачами первостепенной важности, которые необходимо решать вместе с оториноларингологами [7].

На материале 83 клинических наблюдений за детьми с зубочелюстными аномалиями и синдромом затрудненного носового дыхания вследствие аденоидов установлено, что наиболее распространенной зубочелюстной аномалией у этих пациентов является дистальная окклюзия зубных рядов, что характеризуется антипозицией верхней челюсти, ретропозицией нижней челюсти, тенденцией к вертикальному типу роста челюстей, бипротрузией резцов, сагиттальным несоответствием челюстей, сужением верхней челюсти в области точек Пона на премолярах и молярах [8]. Так, на кафедре стоматологии было обследовано 90 пациентов с дистальным прикусом. У 63 из них по данным риноманометрии было обнаружено существенное (в 2 раза и более) повышение носового сопротивления и, как следствие, ротовой тип дыхания из-за невозможности прохождения воздуха через нос и приобретенной вредной привычки дышать ртом. Таким образом, в группу риска при формировании дистального прикуса попадают дети, имеющие заболевания ЛОР-органов, в результате которых исключается прохождение воздушной струи через нос, вследствие чего изменяется тип дыхания и формируется устойчивая вредная привычка дышать ртом [9]. При этом длительное нарушение носового дыхания приводит к расстройству обоняния, являясь первым признаком респираторной дисфункции дыхания. И только своевременная доказательная риноманометрическая диагностика нарушений носового дыхания и обоняния позволяет выяснить первопричину многих патологических состояний, в том числе и зубочелюстной системы, и начать своевременное лечение основного заболевания.

В качестве иллюстрации целесообразно привести один *собственный клинический пример*. Больная А., 8 лет, имела значительное сужение зубных рядов: на верхней челюсти в области первых премоляров – на 14 мм, на нижней – 11 мм; в области верхних первых моляров – на 16,5 мм. Ширина апикального базиса на верхней челюсти была уменьшена на 10 мм, на нижней – на 2 мм. Имеется выра-

женная дистопия верхних и нижних клыков. Такая значительная деформация зубных рядов и альвеолярных отростков была вызвана нарушением носового дыхания и обоняния. Из анамнеза известно, что девочка практически постоянно дышала ртом. Один год назад были удалены аденоиды. Проподимость носовых ходов после операции стала нормальной, но осталась привычка дышать ртом. Для лечения зубочелюстной деформации и нормализации носового дыхания был изготовлен позиционер по стандартным моделям, несмотря на то, что благоприятный возраст для этого был упущен. Перед лечением были удалены верхние и нижние первые премоляры. Через 3 года у ребенка полностью нормализовались форма и взаимоотношение зубных рядов. Ширина верхнего зубного ряда в области первых моляров меньше расчетной на 6 мм, ширина верхнего апикального базиса меньше на 6 мм, а нижнего – на 1 мм. Таким образом, в связи с нормализацией состояния зубочелюстной системы больная полностью перешла на носовое дыхание, за которым последовало восстановление обонятельной функции.

При затруднении носового дыхания создается предпосылка для развития катаральных гингивитов и стоматитов. Механизм отмеченных связей сложен и не до конца изучен. Но сам факт отрицательного влияния затрудненного дыхания и воспалительных процессов в глотке и носовых полостях на состояние зубочелюстной системы очевиден, подтвержден клиническими наблюдениями и специальными исследованиями.

Результаты клинических исследований, проведенных в последнее десятилетие, свидетельствуют о том, что хроническое воспаление лимфаденоидного кольца глотки увеличивает возможность поражения зубов кариесом, в свою очередь, кариес зубов и связанная с ним суперинфекция полости рта приводят к возникновению ангин и хронического тонзиллита. Таким образом, санация полости рта является обязательным составным элементом консервативного лечения больных хроническим тонзиллитом, профилактики ангин, а своевременное устранение причин, затрудняющих носовое дыхание и санация лимфоглотоочного кольца глотки [4], в свою очередь, – мерой профилактики кариеса зубов и других заболеваний полости рта.

Общность иннервации зубочелюстной системы и ЛОР-органов дает возможность понять причину иррадиации болей в зубах и различных отделах лица при воспалении наружного и среднего уха, фурункуле наружного слухового прохода, раке гортани и т. д. Известно немало случаев, когда здоровые зубы приносили в жертву, прежде чем верно ставили диагноз поражения ЛОР-органов. В ходе клинических наблюдений установлено, что боль в зубах может быть при невралгии ушно-височного нерва, крыло-нёбного узла и ряда неврологических заболеваний, причиной которых является патологический очаг в ЛОР-органах (невралгия тройничного, языкоглоточного, верхнегортанного, язычного и барабанного нервов).

С одной стороны, существует ряд симптомов, обусловленных заболеванием уха, горла и носа и сопровождающихся болями в области челюстей и зубов. С другой стороны, болевые синдромы в области уха, горла и носа могут встречаться при заболеваниях зубочелюстной системы, в частности, при глоссалгии, артритах височно-нижнечелюстного сустава травматической и инфекционной природы, фиброзных анкилозах и артрозах, а также дисфункции височно-нижнечелюстного сустава вследствие окклюзионной высоты нижнего отдела лица; при воспалении слюнных желез, при воспалительных заболеваниях зубов и окружающих их тканей, неврита луночковых нервов. Причиной боли в ушах могут быть дентикли в пульпе зуба.

В литературе имеются данные о том, что после гайморотомии может измениться чувствительность зубов на температурные раздражители и снизиться их электровозбудимость. В этом случае возможна неправильная оценка истинного состояния зубов, неоправданное лечение и даже удаление их [11].

В практической работе как оториноларингологи, так и стоматологи встречаются с микотическими поражениями, проявлениями заболеваний крови в виде ангин и стоматитов, медикаментозными поражениями слизистой оболочки дыхательных путей. Аналогичные наблюдения отмечены при туберкулезе, сифилисе, склероме и волчанке [12].

Врожденные пороки развития также нередко требуют совместного участия отоларингологов и стоматологов в лечении пациентов.

При расщелинах верхней губы и нёба изменения ЛОР-органов наблюдаются у 80 % больных [13]. У таких больных, в частности, отмечаются деформация наружного носа, нарушение строения носовой полости, искривление носовой перегородки, пороки развития придаточных пазух носа, затрудненное носовое дыхание (повышенный коэффициент аэродинамического носового сопротивления, снижение ольфакторной чувствительности), острые и хронические риниты, фарингиты, хронический тонзиллит, аденоиды, снижение слуха и др. В лечении таких больных приходится устранять послеоперационные дефекты носа и верхней губы, восстанавливать носовое дыхание как необходимую предпосылку для успешного ортодонтического и логопедического лечения. Наличие расщелины нёба создает условия для развития патологии в носу, глотке и ушах.

При врожденных пороках развития уха (челюстно-лицевые дизостозы) помимо дефекта наружного, среднего, реже внутреннего уха появляется неправильное развитие верхней и нижней челюстей, нарушение прикуса, неправильное формирование височно-нижнечелюстного сустава, скуловых костей, парез лицевого нерва и др. [14].

Иногда зубы прорезываются в полость носа и верхнечелюстной пазухи. Описаны случаи нарушения речи, равновесия, головокружения, шума и пульсации в ухе, снижения слуха при затрудненном прорезывании $38\overline{148}$ зубов. Удаление зубов в этих случаях приводит к ликвидации указанных симптомов [15].

Для решения вопросов, касающихся причин неприятных запахов из полости носа, приходится учитывать состояние придаточных пазух носа, миндалин, заболевания зубов, пародонтиты и стоматиты [16, 17].

Нередко причиной паратонзиллярных абсцессов бывают заболевания зубов, как правило, хронический периодонтит $38\overline{148}$ в стадии обострения или затрудненное прорезывание этих же зубов на нижней и верхней челюсти [18].

Переход инфекции с зубов на ЛОР-органы может происходить как по слизистой оболочке, так и непосредственно по костной ткани, ходу мышц, фасциальных и клеточных пространств, по ходу нервов и суставов, а также гематогенно [19]. У лиц с воспалением периапикальных тканей центральных верх-

них резцов процесс может переходить на носовую перегородку, приводя к абсцессам ее. В этом случае лечение будет рациональным, если наряду с ликвидацией абсцесса перегородки проводят и санацию зубов [20].

Хронические периодонтиты верхних моляров и премоляров могут приводить к одонтогенным гайморитам, которые составляют 24–48 % всех синуситов этой области [21].

Недооценка состояния ЛОР-органов чревата серьезными осложнениями при стоматологических операциях. Так, удаление зубов при ангине приводит к некрозу челюсти, а при остром гайморите – к тромбозу кавернозного синуса [3].

Комбинированное поражение ЛОР-органов и зубочелюстной системы мирного и военного времени составляет от 5 до 20 % повреждений челюстно-лицевой области и при лечении необходим опыт специалистов двух областей – стоматолога и оториноларинголога. Примером этому являются переломы верхней челюсти и стенок верхнечелюстных пазух, носовых и скуловых костей, ветви нижней челюсти и стенок слухового прохода, скуловой области и гайморовой пазухи, уха и слюнных желез, околоушной и жевательной области, подчелюстной и шеи, включая гортань и др. Особое значение имеет своевременная и правильная их хирургическая обработка, которой определяются ближайшие и отдаленные результаты как косметического, так и функционального порядка (предупреждение рубцовых деформаций, контрактур, атрезий, свищевых ходов и др.) [22].

Значительное место в практике отоларинголога и стоматолога занимают смежные вопросы восстановительной хирургии в регионе головы и шеи, а также онкологические заболевания этой области. Совместная работа стоматолога и отоларинголога целесообразна при решении многих вопросов ортодонтической и ортопедической стоматологии.

Таким образом, стоматологи должны иметь в виду возможное вовлечение в патологический процесс смежных областей уха, горла и носа, помнить об этиологических патологических связях заболеваний зубочелюстной системы и ЛОР-органов, поскольку проведение дифференциальной диагностики часто бывает затруднено без привлечения специалистов смежных отраслей.

Список литературы

1. Распространенность зубочелюстных аномалий у пациентов с ЛОР-патологией / О. И. Арсенина, Н. В. Попова, А. В. Попова, К. Г. Пиксайкина // Ортодонтия. – 2013. – № 2 (62). – С. 30–31.
2. *Базилян Э. А.* Практическое руководство по эндодонтии / Э. А. Базилян, Г. М. Барер. – М., 2007. – 112 с.
3. *Безруков В. М.* Руководство по хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии / В. М. Безруков, Т. Г. Робустова. – М. : Медицина, 2000. – 488 с.
4. *Быкова В. П.* Аденоиды как индуктивный орган мукозального иммунитета верхних дыхательных путей / В. П. Быкова, О. А. Бруевич // Российская ринология. – 2005. – № 2. – С. 175–176.
5. *Гарбер О. Г.* Особенности развития кариеса у лиц с аномалиями прикуса и положения зубов / О. Г. Гарбер, В. Б. Недосеко // Актуальные вопросы ортодонтического лечения : тезисы докладов зонал. науч.-практ. конф. – Иркутск, 1990. – С. 31.
6. *Гасимова З. В.* Взаимосвязь зубочелюстно-лицевых аномалий с ротовым дыханием, нарушенной осанкой и способы комплексного лечения / З. В. Гасимова // Стоматология для всех. – 2003. – № 2. – С. 22–25.
7. *Гербер В. Х.* Одонториногенная форма хронического синусита / В. Х. Гербер, Т. Г. Нестеренко, Е. В. Хрусталева // Российская ринология. – 2007. – № 2. – С. 62.
8. *Гюева Ю. А.* Анализ размеров и положения языка у пациентов с сагиттальными аномалиями окклюзии / Ю. А. Гюева, М. А. Цветкова, Е. В. Порохина // Ортодонтия. – 2010. – № 2 (50). – С. 28–31.
9. *Евдокимова Н. А.* Комплексный подход к диагностике, профилактике и лечению зубочелюстных аномалий у детей с аденоидами : автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук : спец. 14.01.14 «Стоматология» / Н. А. Евдокимова. – СПб., 2011. – 17 с.
10. *Зорич М. Е.* Обоснование и разработка аппарата с внутрикостной фиксацией для раннего ортодонтического лечения детей с врожденными расщелинами верхней губы и нёба : автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук : спец. 14.00.21 «Стоматология» / М. Е. Зорич. – Минск, 2000. – 20 с.
11. *Иващенко С. В.* Управляемая перестройка костной ткани при зубочелюстных аномалиях и деформациях в сформированном прикусе : учеб.-метод. пособие / С. В. Иващенко, В. С. Улащик, С. А. Наумович. – Минск : БГМУ, 2013. – 218 с.
12. *Казин Э. М.* Использование средств донозологической диагностики, прогноза, профилактики и реабилитации в системе оздоровления населения России на примере Кузбасса : метод. рекомендации / Э. М. Казин, Г. А. Кураев. – Кемерово, Ростов-на-Дону, 1990. – 50 с.
13. *Карпов А. Н.* Предупреждение и устранение зубочелюстно-лицевых аномалий : учеб.-метод. пособие / А. Н. Карпов. – Самара, 2014. – 242 с.
14. *Морохоев В. И.* Тактика отоларинголога при уточнении этиологии гайморита / В. И. Морохоев, Р. Г. Аниютин // Российская ринология. – 1998. – № 4. – С. 15–17.
15. *Олейник Е. А.* Основные стоматологические заболевания и зубочелюстные аномалии (особенности патогенеза, диагностики, клиники и профилактики) : автореф. дис. на соискание ученой степени д-ра мед. наук : спец. 14.00.21 «Стоматология» / Е. А. Олейник. – Воронеж, 2008. – 42 с.
16. *Персин Л. С.* Виды зубочелюстных аномалий и их классифицирование : учеб.-метод. пособие / Л. С. Персин. – М., 2010. – 44 с.
17. *Погодина А. А.* О патогенезе аномалий зубочелюстной системы и их связи с заболеваниями носа и глотки : автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук / А. А. Погодина. – Казань, 1958. – 12 с.
18. *Хорошилкина Ф. Я.* Взаимосвязь местных и общих нарушений организма при аномалиях зубочелюстной системы : учеб. пособие / Ф. Я. Хорошилкина, Ю. М. Малыгин. – М. : ЦОЛИУВ, 1977. – 22 с.
19. Диагностика и функциональное лечение зубочелюстно-лицевых аномалий / [Ф. Я. Хорошилкина, Р. Френкель, Л. М. Демнер и др.]. – М., 1987. – 303 с.
20. *Швырков М. Б.* Огнестрельные ранения лица, ЛОР-органов и шеи / М. Б. Швырков, Г. И. Буренков, В. Р. Деменков. – М. : Медицина, 2001. – 60 с.

21. *Dhong H. J.* Fungal rhinosinusitis / H. J. Dhong, D. C. Lanza // Diseases of the sinuses: diagnosis and management / ed. by D. W. Kennedy, W. E. Bolger, S. J. Zinreich. – Hamilton, 2001. – Chapt. 15. – P. 179–196.

22. *Ryan M. W.* Fungal rhinosinusitis / M. W. Ryan, B. F. Marple // Rhinology: Diseases of the nose, sinuses, and skull base / ed. by D. W. Kennedy, P. H. Hwang. – New York, 2012. – Chapt. 16.

References

1. Arsenina O.I., Popova N.V., Popova A.V., Piksaikina K.G. (2013). Rasprostranennost zuboche-liustnykh anomalii u patsientov s LOR-patolohiiei [Prevalence of dentoalveolar anomalies in patients with ENT pathology]. *Ortodontiiia – Orthodontics*, № 2 (62), pp. 30–31 [in Russian].

2. Bazikian E.A., Barer G.M. (2007). *Prakticheskoe rukovodstvo po endodontii* [Practical guide to endodontics]. Moscow, 112 p. [in Russian].

3. Bezrukov V.M., Robustova T.G. (2000). *Rukovodstvo po khirurgicheskoi stomatolohii i cheliustno-litsevoi khirurgii* [Manual of Surgical Dentistry and Oral and Maxillofacial Surgery]. Moscow: Meditsina, 488 p. [in Russian].

4. Bykova V.P., Bruievich O.A. (2005). Adenoidy kak induktivnyi organ mukozalnoho immuniteta verhnikh dykhatelnykh putei [Adenoids as an inductive organ of mucosal immunity of the upper respiratory tract]. *Rossiiskaia rinolohiia – Russian rhinology*, № 2, pp. 175–176 [in Russian].

5. Garber O.G., Nedoseko V.B. (1990). Osobennosti kariessa u lits s anomaliami prikusa i polozheniia zubov [Features of caries in individuals with anomalies of bite and the position of the teeth]. *Aktualnyie voprosy ortodonticheskoho lecheniia – Topical issues of orthodontic treatment*. Irkutsk, p. 31 [in Russian].

6. Gasimova Z.V. (2003). Vzaimosviaz zuboche-liustno-litseyvykh anomalii s rotovym dykhaniem, narushennoi osankoi i sposoby kompleksnoho lecheniia [Interrelation between dentofacial and facial anomalies with oral breathing, disturbed posture and methods of complex treatment]. *Stomatolohiia dlia vsekh – Dentistry for all*, № 2, pp. 22–25 [in Russian].

7. Gerber V.H., Nesterenko T.G., Hrustaleva E.V. (2007). Odontorinohennaia forma khronicheskoho sinusita [Odontogenic form of chronic sinusitis]. *Rossiiskaia rinolohiia – Russian rhinology*, № 2, pp. 62 [in Russian].

8. Gioieva Yu.A., Tsvetkova M.A., Porohina E.V. (2010). Analiz razmerov i polozheniia yazyka u patsientov s sagittalnymi anomaliami okkliuzii [Analysis of the size and position of the tongue in patients with sagittal anomalies of occlusion]. *Ortodontiiia – Orthodontics*, № 2 (50), pp. 28–31 [in Russian].

9. Evdokimova N.A. (2011). Kompleksnyi podkhod k diahnostike, profilaktike i lecheniiu zuboche-liustnykh anomalii u detei s adenoidami [Complex approach to diagnosis, prevention and treatment of dentoalveolar anomalies in children with adenoids]. *Extended abstract of candidate's thesis*. Saint Petersburg, 17 p. [in Russian].

10. Zorich M.E. (2000). Obosnovaniie i razrabotka apparata s vnutrikostnoi fiksatsiiei dlia ranneho ortodonticheskoho lecheniia detei s vrozhdennymi rasschelinami verkhnei huby i neba [Substantiation and development of a device with intraosseous fixation for early orthodontic treatment of children with congenital clefts of the upper lip and palate]. *Extended abstract of candidate's thesis*. Minsk, 20 p. [in Russian].

11. Ivaschenko S.V., Ulaschik V.S., Naumovich S.A. (2013). *Upravliaiemaia perestroika kostnoi tkani pri zuboche-liustnykh anomaliiakh i deformatsiakh v sformirovannom prikuse: uchebno-metodich. posobiie* [Controlled bone tissue reconstruction with dentoalveolar anomalies and deformations in the formed occlusion: a teaching aid]. Minsk: BGMU, 218 p. [in Russian].

12. Kazin Ye.M., Kuraiev G.A. (1990). *Ispolzovaniie sredstv donozolohicheskoi diahnostiki, prohnoza, profilaktiki i reabilitatsii v sisteme ozdorovleniia naseleniia Rossii na primere Kuzbassa: metod. rekomendatsii* [Use of donosological diagnostics, prognosis, prophylaxis and rehabilitation in the system of rehabilitation of the population of Russia on the example of Kuzbass: methodical recommendations]. Kemerovo, Rostov-na-Donu, 50 p. [in Russian].

13. Karpov A.N. (2014). *Preduprezhdeniie i ustraneniie zuboche-liustno-litseyvykh anomalii: uchebno-metodich. posobiie* [Prevention and elimination of dentofacial-facial anomalies: a teaching aid]. Samara, 242 p. [in Russian].

14. Morohoiev V.I., Aniutin R.G. (1998). Taktika otolarinholoha pri utochnenii etiologii haimorita [The tactics of the otolaryngologist with the refinement of the etiology of sinusitis]. *Rossiiskaia rinolohiia – Russian rhinology*, № 4, pp. 15–17 [in Russian].
15. Oleinik E.A. (2008). Osnovnyie stomatologicheskie zabolevaniia i zucheliustnyie anomalii (osobennosti patogeneza, diagnostiki, kliniki i profilaktiki) [Basic dental diseases and dentoalveolar anomalies (features of pathogenesis, diagnosis, clinic and prevention)]. *Extended abstract of Doctor's thesis*. Voronezh, 42 p. [in Russian].
16. Persin L.S. *Vidy zucheliustnykh anomalii i ikh klassifitsirovaniie: uchebno-metodicheskoe posobie* [Types of dentoalveolar anomalies and their classification: educational-methodical manual]. Moscow, 44 p. [in Russian].
17. Pohodina A.A. (1958). O patogeneze anomalii zucheliustnoi sistemy i ikh svyazi s zabolevaniiami nosa i hlotki [On the pathogenesis of anomalies of the dentoalveolar system and their connection with diseases of the nose and pharynx]. *Extended abstract of candidate's thesis*. Kazan, 12 p. [in Russian].
18. Khoroshilkina F.Ya., Malyhin Yu.M. (1977). *Vzaimosviaz mestnykh i obschikh narushenii organizma pri anomaliiakh zucheliustnoi sistemy: ucheb. posobie* [Interrelation of local and general disorders of the organism with anomalies of the dentoalveolar system: a textbook]. Moscow: TsOLIUV, 22 p. [in Russian].
19. Khoroshilina F.Ya., Frenkel R., Demner L.M., Falk F., Malyhin Yu.M., Frenkel K. (1987). *Diagnostika i funktsionalnoie lecheniie zucheliustno-litsevykh anomalii* [Diagnosis and functional treatment of dentofacial-facial anomalies]. Moscow, 303 p. [in Russian].
20. Shvyrkov M.B., Burenkov G.I., Demenkov V.R. (2001). *Ohnestrelnyie raneniia litsa, LOR-organov i shei* [Gunshot wounds to the face, ENT organs and neck]. Moscow: Meditsina, 60 p. [in Russian].
21. Dhong H.J., Lanza D.C. (2001). Fungal Rhinosinusitis. *Diseases of the Sinuses: Diagnosis and Management*. D.W. Kennedy, W.E. Bolger, S.J. Zinreich (Ed.). (Chapt. 15, pp. 179–196). Hamilton.
22. Ryan M.W., Marple B.F. (2012). Fungal Rhinosinusitis. *Rhinology: Diseases of the Nose, Sinuses, and Skull Base*. D.W. Kennedy, P.H. Hwang (Ed.). (Chapt. 16). New York.

А.С. Журавльов, С.М. Григоров, Г.П. Рузін, Н.О. Шушляпіна, А.О. Селін, Н.О. Юревич
ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ДЕЯКИХ ПАТОЛОГІЧНИХ ПРОЦЕСІВ ЗУБОЩЕЛІПНОЇ СИСТЕМИ
Й ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГІЧНИХ ОРГАНІВ

Проведено комплексне оцінювання клінічних характеристик поєднаної патології зубощелепної системи і оториноларингологічних органів. З'ясовано, що відсутність комплексного підходу і системи міждисциплінарної взаємодії лікарів різних спеціальностей призводить до низької ефективності профілактики, діагностики та лікування пацієнтів із захворюваннями зубощелепної системи і оториноларингологічних органів. Запропоновано проводити оцінку клініко-діагностичних критеріїв поєднаної патології з урахуванням з'ясування причин домінуючої патології.

Ключові слова: зубощелепна система, оториноларингологічні органи, верхні дихальні шляхи.

A.S. Zhuravlev, S.N. Grigorov, G.P. Ruzin, N.O. Shushliapina, A.A. Selin, N.O. Yurevich
INTERCOMMUNICATION OF SOME PATHOLOGICAL PROCESSES OF DENTOALVEOLAR
SYSTEM AND OTORHINOLARYNGOLOGICAL ORGANS

The complex estimation of clinical descriptions of connected pathology of the dentoalveolar system and otorhinolaryngological organs is conducted. It is found out, that over absence of complex approach and system of interdisciplinary co-operation of doctors of different specialities brings to subzero efficiency of prophylaxis, diagnostics and treatment of patients with diseases of dentoalveolar system and otorhinolaryngological organs. It is suggested to conduct the estimation of clinicodiagnostic criteria of connected pathology taking into account finding out of reasons of dominant pathology.

Keywords: dentoalveolar system, otorhinolaryngological organs, respiratory tracts.

Надійшла до редакції 30.01.17

ГІГІЄНА

УДК 613.62:612.821-056.2:331.438

*В.О. Коробчанський, професор, д-р. мед. наук, директор,
О.В. Григорян, зав. лаб. клінічної профпатології та психофізіологічної
експертизи*

*Харківський національний медичний університет,
Науково-дослідний інститут гігієни праці та професійних захворювань*

**КРИТЕРІЙ ВІЗУАЛЬНО-МОТОРНОЇ ІНТЕГРАЦІЇ
ЯК ПРОФЕСІЙНО ЗНАЧУЩА ФУНКЦІЯ ПРАЦІВНИКІВ,
РОБОТА ЯКИХ ПОВ'ЯЗАНА З ПІДВИЩЕНОЮ НЕБЕЗПЕКОЮ**

Орієнтація у просторі є однією з особливостей просторового мислення та використання різних систем орієнтації у просторі. Для визначення критерію орієнтації у замкнутому просторі працівників, робота яких пов'язана з підвищеною небезпекою, був використаний тест «Лабіринт» у власній модифікації. Проведено порівняльний аналіз за такими ознаками: вид виконуваних робіт, професія, трудовий стаж, вік та стать. Переважна більшість обстежених працівників, які виконують роботи підвищеної небезпеки, за критерієм «візуально-моторна інтеграція» відповідають професійним вимогам (62 %). До групи «умовно придатних» були віднесені 32 % досліджуваних, до групи «непридатних» – 6 %.

Ключові слова: орієнтація у замкнутому просторі, візуально-моторна інтеграція, особливо небезпечні професії, професіографія, професійно значущі функції.

Вступ

Праця робітників багатьох професій пов'язана з впливом на них комплексу шкідливих і небезпечних виробничих факторів, що визначає специфіку і рівень безпеки цих виробництв, – важка фізична праця, обмежений простір, шум, вібрація, значне психо-емоційне навантаження і т. д. [1, 2].

За таких умов, відповідно, висуваються підвищені вимоги до індивідуальних якостей виконавців, оскільки безаварійність праці залежить не тільки від стану безпеки виробництва, а й від поведінки самих працівників, а також від функціонування окремих фізіологічних систем їхнього організму, найбільше задіяних у трудовому процесі. До них віднесений такий показник, як орієнтація у замкнутому просторі [3, 4].

За звичайних обставин мозок постійно орієнтується у просторі, оцінюючи своє положен-

ня безпосередньо у процесі руху. При цьому в роботу активно залучається гіпокамп, частина мозку, яка відповідає у тому числі і за консолідацію пам'яті й орієнтацію у просторі [4, 5].

Орієнтація у просторі є однією з особливостей просторового мислення та використання різних систем орієнтації у просторі (видимому чи уявному). Загальновизнаним критерієм якісної та кількісної характеристики орієнтації у замкнутому просторі є показник візуально-моторної інтеграції (ВМІ), яка визначається за методикою «Лабіринт» [6].

Мета роботи – обґрунтувати роль візуально-моторної інтеграції як психофізіологічного критерію професійної придатності працівників, які виконують небезпечні роботи.

Матеріал і методи дослідження

Професіографічну характеристику досліджуваного кола професій і спеціальностей, праця в яких пов'язана з виконанням небез-

печних робіт, давали на підставі використання загально визнаних методів хронометрії, спостереження, опитування та експертних оцінок [1, 6].

Для визначення критерію орієнтації у замкнутому просторі працівників, робота яких пов'язана з підвищеною небезпекою, був використаний тест «Лабіринт» у власній модифікації [6]. Принцип даної методики полягає у визначенні здатності особи до орієнтації у замкнутому просторі, що відбивається на часі проведення об'єкту спостереження через лабіринт. Дана методика визначає здатність індивідууму до екстраполяції та швидкості реакції [6–8].

Результати досліджень

Досліджуване коло робіт охоплювало ряд професій і спеціальностей. Як довели професіографічні спостереження, для успішного та безпечного виконання всіх наведених робіт працівники повинні мати певний рівень розвитку (реалізації) психофізіологічних функцій, однією з яких є орієнтація у замкнутому просторі. Дані професіографічні вимоги визначаються необхідністю миттєвої реакції індивідууму на зміну умов та обставин (у ряді випадків критичних) роботи, а також розміщення у просторі реальних об'єктів і їхніх умовних замінників. Орієнтація у просторі вимагає від людини переходу на інші системи відліку, що тягне за собою формування просторових образів, відмінних від тих, які створюються при орієнтації на поверхні.

Як свідчать результати спостереження, показник орієнтації у просторі у представників різних видів робіт з підвищеною небезпекою розрізнявся. Він становив у 29 працівників, які виконують пожежонебезпечні роботи, $(30,28 \pm 2,57)$ с, при виконанні робіт на висоті ($n=464$) – $(38,16 \pm 1,03)$ с, у 14 працівників, які управляють транспортом, – $(45,00 \pm 10,09)$ с, при виконанні підземних робіт ($n=6$) – $(57,33 \pm 19,37)$ с ($p > 0,05$; $p < 0,01$).

Порівняльній аналіз отриманих результатів свідчить про те, що суттєві, статистично значущі відмінності спостерігалися між величинами показника орієнтації у замкнутому просторі у представників, які виконують пожежонебезпечні види робіт, і тих, що виконують підземні роботи ($p < 0,01$); між такими показниками у працівників, котрі виконують роботи на висоті та з управління транспортом

($p < 0,01$). Даний факт є підставою для підвищеної уваги до контингенту, який управляє транспортом чи виконує підземні роботи, з точки зору контролю за їхньою безпосередньою успішною діяльністю, а також до заходів із профілактики можливих порушень врівноваженості нервових процесів у періоди та ситуації підвищеного ризику.

Чотири з досліджуваних видів робіт, пов'язаних з підвищеною небезпекою (а саме пожежонебезпечні, підземні, з управління транспортом та роботи на висоті), виконують представники п'ятнадцяти обстежених професій і спеціальностей. При проведенні психофізіологічної діагностики було досліджено зв'язок виду робіт з конкретно професійною діяльністю.

Величини показника орієнтації у просторі залежно від того, за якою професією працюють робітники, такі ($p > 0,05$; $p < 0,01$):

| | |
|--|------------------------|
| Представники керівного складу ($n=21$) | $(29,76 \pm 2,13)$ с, |
| техніки ($n=6$) | $(29,67 \pm 7,73)$ с, |
| слюсарі ($n=69$) | $(46,77 \pm 2,47)$ с, |
| продавці ($n=41$) | $(23,27 \pm 1,09)$ с, |
| муляри ($n=54$) | $(50,26 \pm 3,91)$ с, |
| машиністи ($n=30$) | $(38,80 \pm 3,96)$ с, |
| майстри ($n=37$) | $(38,54 \pm 3,58)$ с, |
| інженери ($n=46$) | $(21,80 \pm 1,11)$ с, |
| електромонтери ($n=34$) | $(48,88 \pm 4,11)$ с, |
| електромеханіки ($n=27$) | $(45,19 \pm 3,75)$ с, |
| електрогазоварники ($n=11$) | $(47,27 \pm 6,41)$ с, |
| електрики ($n=5$) | $(58,60 \pm 8,38)$ с, |
| водії ($n=3$) | $(59,00 \pm 19,73)$ с, |
| апаратники ($n=58$) | $(33,90 \pm 3,36)$ с, |
| бійці ($n=15$) | $(33,00 \pm 4,26)$ с. |

Порівняльний аналіз отриманих даних свідчить про те, що для таких груп спостереження, як інженери, продавці, керівники, техніки, апаратники та бійці, притаманні найоптимальніші значення показника візуально-моторної реакції ($p < 0,01$). Це свідчить про певну особливість цієї психофізіологічної функції у обстежених даних груп. У цьому випадку робітник оперативно і швидко реагує на зміну обставин та орієнтується в замкнутому просторі, що є показником індивідуальної і загальної безпеки.

Протилежний результат пов'язаний з низьким показником орієнтації у замкнутому просторі і притаманний водіям, електрикам, мулярам, електромонтерам, електрогазоварни-

кам ($p < 0,01$), що є об'єктивним підґрунтям стверджувати про неспроможність цих груп орієнтуватися у замкнутому просторі, порушення екстраполяції та швидкості реакції при виконанні робіт підвищеної небезпеки.

Було проведено порівняльний аналіз залежності величини показника ВМІ від професійного стажу, віку та статі працюючих. Встановлено, що величина показника ВМІ залежно від трудового стажу у 513 робітників, які працюють у небезпечних умовах, дорівнює: до 10 років стажу – $(33,02 \pm 1,09)$ с, від 11 до 20 років стажу – $(47,02 \pm 2,94)$ с, від 21 до 30 років – $(49,38 \pm 2,98)$ с та більше 31 року стажу – $(47,79 \pm 2,52)$ с.

Аналогічні зрушення у показниках ключових професійно значущих функцій працівників небезпечних професій спостерігалися залежно від віку працюючих. Досліджувані психофізіологічні показники мали чітку тенденцію до зниження рівня швидкості реакції залежно від віку працівників, які виконують роботу у небезпечних умовах. Так, у працівників віком від 20 до 29 років цей показник становив $(21,88 \pm 0,76)$ с, у віковий період від 30 до 39 років – $(26,61 \pm 1,01)$ с, у 40–49 років – $(39,26 \pm 2,06)$ с, у 50–59 років – $(51,21 \pm 2,47)$ с, у 60 років та більше – $(55,02 \pm 2,96)$ с.

Показник ВМІ у чоловіків значно відрізнявся від такого у жінок – $(36,31 \pm 0,99)$ с та $(49,56 \pm 3,41)$ с відповідно. Даний факт свідчить про здатність чоловіків до екстраполяції та швидкості реакції, яка менше властива жінкам, котрі виконують небезпечні роботи.

У ході узагальнюючого індивідуального аналізу накопиченого експериментального матеріалу (4 види робіт, 15 професій і спеціальностей, 513 обстежених осіб) доведено, що серед усієї сукупності виконавців різних видів робіт, пов'язаних з підвищеною небезпекою, 62 % досліджуваних за критерієм «ВМІ» відповідали вимогам професійної придатності, 32 % були «умовно придатні», що визначало скорочення терміну до наступного обстеження з двох (для «безумовно придатних») до од-

ного року. Професійно «непридатних» серед усієї сукупності досліджуваних було 6 %.

Висновки

1. Професійний відбір є однією з найважливіших складових комплексу профілактичних заходів щодо збереження здоров'я працюючих, який включає в себе контроль за проектуванням нових технологій і виробничого обладнання, використання раціональних режимів праці та відпочинку і засобів індивідуального захисту, ефективне медичне обслуговування та передбачає зниження можливих економічних витрат через травматизм і аварії.

2. Орієнтація у замкнутому просторі є визначальною характеристикою професійної придатності працівників, які виконують роботи підвищеної небезпеки. Запропонована авторська модифікація визначення візуально-моторної інтеграції та швидкості реакції з використанням стандартизованого тесту «Лабіринт» є ефективним засобом професійного відбору.

3. Найбільші відхилення від оптимуму були притаманні групі працівників, які виконують підземні роботи (50 %) та роботи з управління транспортом (50 %), а саме: водіям та електрикам (66 та 40 % відповідно). Для обстежених цієї групи характерно ускладнення, що стосується орієнтації у замкнутому просторі.

4. Наглядна залежність оптимальної величини показника орієнтації у просторі спостерігається від професійного стажу, віку та статі працюючих. Чим більше стаж роботи і вік працівників, які виконують роботи підвищеної небезпеки, тим слабша орієнтація у замкнутому просторі ($p < 0,01$). У чоловіків візуально-моторна інтеграція розвинена сильніше, ніж у жінок ($p < 0,001$).

5. Переважна більшість обстежених працівників, які виконують роботи підвищеної небезпеки, за критерієм «візуально-моторна інтеграція» відповідають професійним вимогам (62 %). До групи «умовно придатних» були віднесені 32 % досліджуваних, до групи «непридатних» – 6 %.

Список літератури

1. Андріанова О. О. Дослідження проблеми виникнення профзахворювань працівників у зв'язку з невідповідністю їхньої психофізіологічної підготовки вимогам певної трудової діяльності / О. О. Андріанова // Вісник СНУ ім. В. Даля. – 2011. – № 2 (156), ч. 2. – С. 122–131. – Режим доступу до журн. :

http://zavantag.com/tw_files2/urls_3/162/d-161134/7z-docs/5.pdf.

2. Александров Ю. И. Психофизиология / Ю. И. Александров. – СПб. : Питер, 2010. – 463 с.
3. Медицина граничних станів: 30-річний досвід психогігієнічних досліджень / [О. С. Богачова, І. О. Васильченко, О. В. Веремієнко та ін.] ; за ред. В. М. Лісового, В. О. Коробчанського. – Одеса : Прес-кур'єр, 2016. – 520 с.
4. Особенности влияния информационной нагрузки на людей, находящихся в различных психических состояниях / В. В. Кальниш, М. Н. Дорошенко, Г. Ю. Пышнов [и др.] // Укр. мед. часопис. – 2014. – № 5. – С. 144–148.
5. Маруняк С. В. Психофизиологические и психологические особенности представителей экстремальных профессий с различными стадиями развития симптома «психосоматические и психовегетативные нарушения» / С. В. Маруняк, И. Г. Мосягин, И. М. Бойко [и др.] // Военно-медицинский журнал. – 2011. – Т. 332, № 9. – С. 78–80.
6. А. с. 63518. Комп'ютерна програма «Психодіагностичне тестування з метою встановлення професійної придатності працівників промисловості на роботи з підвищеною небезпекою за психофізіологічними показниками «ProfRisk» / О. В. Григорян, В. О. Коробчанський. – № 63518; заявл. 17.11.15; зареєстр. 15.01.16, Бюл. № 16.
7. Наказ МОЗ України від 21.05.07 № 246 «Про затвердження Порядку проведення медичних оглядів працівників певних категорій», із останніми змінами, внесеними згідно з Наказом МОЗ від 14.02.12 № 107.
8. Наказ МОЗ України та Державного Комітету України по нагляду за охороною праці від 23.09.94 № 263/121 «Про затвердження Переліку робіт, де є потреба у професійному доборі», із останніми змінами, внесеними згідно з Наказом МОЗ України від 06.06.95 № 102/85.

References

1. Andrianova O.O. (2011). Doslidzhennia problemy vynyknennia profzakhvoriuvan pratsivnykiv u zviazku z nevidpovidnistiu ikhnoi psikhofiziologichnoi pidhotovky vymoham pevnoi trudovoi diialnosti [Investigation of the problem of the occurrence of occupational diseases of workers in connection with the inconsistency of their psycho-physiological training requirements of certain work activities]. *Visnik SNU im. V. Dalia – Journal of Volodymyr Dahl East Ukrainian National University*, № 2 (156), part 2, pp.122–131. Retrieved from http://zavantag.com/tw_files2/urls_3/162/d-161134/7z-docs/5.pdf [in Ukrainian].
2. Aleksandrov Yu.I. (2010). *Psikhofiziologiia [Psychophysiology]*. Sankt Petersburg: Peter, 463 p. [in Russian].
3. Bohachova O.S., Vasylchenko I.O., Veremiienko O.V., Vorontsov M.P., Vitrishchak S.V., Herasymenko O.I. et al. (2016). *Medytsyna hranychnykh staniv: 30-richnyi dosvid psykhohihiienichnykh doslidzen* [Medicine of boundary states: 30 years of experience in psycho-hygienic research]. V.M. Lisovyi, V.O. Korobchanskyi (Ed.). Odesa: Pres-kurier, 520 p. [in Ukrainian].
4. Kalnish V.V., Doroshenko M.N., Pyshnov G.Yu., Butsyk A.L., Kakadzhанov T.A. (2014). Osobennosti vliianiia informatsionnoi nahruzki na liudei, nakhodiashchikhsia v razlichnykh psikhicheskikh sostoianniakh [Features of the influence of information load on people in different mental states]. *Ukrainskyi medychnyi chasopys – Ukrainian Medical Journal*, № 5, pp. 144–148 [in Russian].
5. Maruniak S.V., Mosiahin I.G., Boiko I.M., Koriukaiev P.Yu., Khuhaieva S.G. (2011). Psikhofiziologicheskiiie i psikhologicheskiiie osobennosti predstavitelei ekstremalnykh professii s razlichnymi stadiiami razvitiia simptoma «psikhosomaticheskiiie i psikhovehetativnyie narusheniia» [Psychophysiological and psychological characteristics of representatives of extreme occupations with different stages of development of the symptom «psychosomatic and psycho-vegetative disorders»]. *Voienno-meditsinskii zhurnal – Military Medical Journal*, vol. 332, № 9, pp. 78–80 [in Russian].
6. Hryhorian O.V., Korobchanskyi V.O. Avtorske svidotstvo 63518. «Kompiuterna prohrama «Psikhodiagnostychnе testuvannia z metoiu vstanovlennia profesiinoi prydatnosti pratsivnykiv promyslovosti na roboty z pidvyshchenoiu nebezpekoiu za psikhofiziologichnymy pokaznykamy «ProfRisk»» [Author's certificate. Computer program «Psychodiagnostic testing in order to establish the professional suitability of industrial workers for work with high risk psychophysiological indicators» ProfRisk»]. Declared 17.11.15; registered 15.01.16, bulletin № 16 [in Ukrainian].

7. Nakaz MOZ Ukrainy vid 21.05.07 № 246 «Pro zatverdzhennia Poriadku provedennia medychnykh ohliadiv pratsivnykiv pevnykh katehorii», iz ostannimy zminamy, vnesenymy zhidno z Nakazom MOZ vid 14.02.12 № 107 [Order of the Ministry of Health of Ukraine dated May 21, 2007 № 246 «On approval of the procedure for medical examinations of certain categories of workers», with the latest changes introduced in accordance with the Order of the Ministry of Health № 107 from 02.02.12] [in Ukrainian].

8. Nakaz MOZ Ukrainy ta Derzhavnoho Komitetu Ukrainy po nahliadu za okhoroноiu pratsi vid 23.09.94 № 263/121 «Pro zatverdzhennia Pereliku robot, de ye potreba u profesiinomu dobori», iz ostannimy zminamy, vnesenymy zhidno z Nakazom MOZ vid 06.06.95 № 102/85 [Order of the Ministry of Health of Ukraine and the State Committee for Supervision of Labor Protection dated September 23, 1994 № 263/121 «On approval of the List of works where there is a need for professional selection», with the latest changes introduced in accordance with the Order of the Ministry of Health of Ukraine № 102/85 from 06.06.95] [in Ukrainian].

В.А. Коробчанский, Е.В. Григорян

КРИТЕРИЙ ВИЗУАЛЬНО-МОТОРНОЙ ИНТЕГРАЦИИ КАК ПРОФЕССИОНАЛЬНО ЗНАЧИМАЯ ФУНКЦИЯ РАБОТНИКОВ, ТРУД КОТОРЫХ СВЯЗАН С ПОВЫШЕННОЙ ОПАСНОСТЬЮ

Ориентация в пространстве является одной из особенностей пространственного мышления и использования различных систем ориентации в пространстве. Для определения критерия ориентации в замкнутом пространстве работников, труд которых связан с повышенной опасностью, был использован тест «Лабиринт» в собственной модификации. Проведен сравнительный анализ по следующим признакам: вид выполняемых работ, профессия, трудовой стаж, возраст и пол. Подавляющее большинство обследованных работников, выполняющих работы повышенной опасности, по критерию «визуально-моторная интеграция» соответствует профессиональным требованиям (62 %). В группу «условно пригодных» были отнесены 32 % испытуемых, в группу «непригодных» – 6 %.

***Ключевые слова:** ориентация в замкнутом пространстве, визуально-моторная интеграция, особо опасные профессии, профессиография, профессионально значимые функции.*

V.O. Korobchanskiy, E.V. Grygorian

CRITERIA OF VISUAL-MOTOR INTEGRATION AS A PROFESSIONALLY IMPORTANT FUNCTION OF EMPLOYEES, WHICH RELATED TO THE INCREASED RISK

Orientation in space is one of the features of spatial thinking and the use of different orientation systems in space. In order to determine the criterion of orientation in the closed space of the workers, whose work was associated with increased danger, the «Labyrinth» test was used in its own modification. A comparative analysis was conducted on the following parameters: type of work performed, occupation, seniority, age and gender. The vast majority of surveyed workers who carry out work of high danger, according to the criterion of «visual motor integration» meet professional requirements 62 %. To the group of «conditionally suitable» were 32 % studied and to the group of «unsuitable» – 6 %.

***Keywords:** orientation in confined space, visual motor integration, highly dangerous occupations, job specification, occupationally significant functions.*

Надійшла до редакції 20.02.17

СУДОВО-МЕДИЧНА ЕКСПЕРТИЗА

УДК 340.66:006.76

*Л.Л. Голубович, д-р мед. наук, професор,
В.О. Ольховський*, д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри,
А.Л. Голубович**, канд. мед. наук, завідувач відділу,
М.Д. Зубко, канд. мед. наук, асистент,
М.В. Губін*, канд. мед. наук, доцент,
О.І. Малихіна***, лікар судово-медичний експерт, заступник начальника,
Є.О. Войтов***, лікар судово-медичний експерт*

Запорізький державний медичний університет

**Харківський національний медичний університет*

***Запорізьке обласне бюро судово-медичної експертизи*

****Харківське обласне бюро судово-медичної експертизи*

**ПРОЕКТ ПРАВИЛ ПРОВЕДЕННЯ СУДОВО-МЕДИЧНИХ ЕКСПЕРТИЗ
(ЩОДО НЕОБХІДНОСТІ УТОЧНЕННЯ Й ОПТИМІЗАЦІЇ
ОКРЕМИХ ЇХНІХ ПОЛОЖЕНЬ)**

Проаналізовано проект нових правил проведення судово-медичних експертиз. Виявлено неточності й упущення, що потребує негайного їх виправлення й оптимізації правил. Визначено шляхи подальшого вдосконалення нормативних судово-медичних експертних документів.

Ключові слова: судово-медична експертиза, правила, уточнення, оптимізація.

Вступ

Проект «Правил проведення судово-медичних експертиз у бюро судово-медичної експертизи» [1], що надіслано для обговорення судово-медичною спільнотою, порівняно з «Правилами проведення судово-медичних експертиз у бюро судово-медичної експертизи», затвердженими наказом МОЗ України від 17 січня 1995 року № 6 [2], безумовно, має певні позитивні зміни. Відбулися зміни чи уточнення окремих позицій і, що особливо вважається цінним для судово-медичних експертів відділів судово-медичної експертизи потерпілих, обвинувачених та інших осіб, у правила включено таблиці визначення відсотків стійкої втрати загальної працездатності в результаті різних травм, які, до речі, теж

уточнені і розширені. Але, поряд з безумовними досягненнями, є ще й недоробки, які невідкладно потребують усунення, адже, якщо проект «Правил...» буде затверджено, ними доведеться користуватись і керуватись значний період часу (попередні «Правила...» існують ось уже понад 22 роки).

Мета – долучити висококваліфіковану судово-медичну спільноту до аналізу та якнайшвидшого усунення недоліків і всебічної оптимізації всіх розділів проекту «Правил...».

Як і у діючих «Правилах...» [2], у проекті нових «Правил...» [1] відсутні інструкції щодо роботи відділів чергових експертів, але якщо на момент виходу попередніх «Правил...» [2] указані відділи мали не всі обласні бюро, то на цей час вони створені не тільки в

© Л.Л. Голубович, В.О. Ольховський, А.Л. Голубович та ін., 2017

усіх обласних бюро, а й навіть у великих міжрайонних відділеннях. То ж, на нашу думку, у нових «Правилах...» повинні бути вказівки, регламентуючі роботу всіх існуючих підрозділів.

Потребують уточнення і конкретизації окремі положення правил проведення судово-медичної експертизи трупів. Так, у випадках надходження трупів з педикульозом, незважаючи на те, чи є у супровідних документах запис про це, чи ні, трупи приймають до моргу тільки після повної обробки їх. У проекті «Правил...» [1] не оговорюється, хто і де повинен проводити обробку трупів та в які терміни. Крім того, визначення маси окремих внутрішніх органів рекомендується проводити за необхідності з урахуванням виявленої патології. Маса органів є важливим фактором, що відображує стан здоров'я організму і ми не вважаємо за можливе його ігнорувати, тим більше, що у випадках скарг родичів на неправильне чи неповною мірою лікування, коли для перевірки скарг призначаються комісійні судово-медичні експертизи – цих даних комісії дуже не вистачає. Вважаємо за потрібне визначати масу органів у всіх випадках раптової та насильної смерті.

Найбільше нарікань з боку практикуючих судово-медичних експертів на правила судово-медичного визначення ступеня тяжкості тілесних ушкоджень.

Судово-медичне визначення ступеня тяжкості спричинених тілесних ушкоджень проводиться згідно з Кримінальним та Кримінально-процесуальним кодексами України і Правилами судово-медичного визначення ступеня тяжкості тілесних ушкоджень [2–4]. На жаль, цей розділ проекту «Правил...» [1] не відрізняється чіткістю формулювань і однозначністю трактувань характеристик тих чи інших критеріїв.

Особливо це стало помітним після прийняття «Закону України про адвокатуру та адвокатську діяльність» (поточна редакція від 06.02.15) [5] та останньої редакції Кримінально-процесуального кодексу України (від 01.01.13) [4]. Проект нових «Правил...» [1], на жаль, не вніс ясності, на яку експерти так розраховують.

У супровідному наказі МОЗ України до проекту «Правил...» зазначається, що «Правила...» [1] укладено з метою приведення у

відповідність з новим Кримінально-процесуальним кодексом України нормативних документів, що регламентують діяльність судово-медичної експертизи, а також подальшого розвитку і вдосконалення вказаної служби. Ми наводимо тут лише один приклад невідповідності вимог КПК України [4] і можливостей судово-медичної експертизи.

За останні роки почастишали випадки повернення судовими інстанціями «Висновків експерта», тому що суд не задовольняє визначення ступеня тяжкості судово-медичними експертами у випадках спричинення потерпілій особі тілесних ушкоджень за ознакою «невиправне знівечення обличчя». Згідно з проектом «Правил...» невивправне знівечення обличчя віднесено до ознак тяжкого тілесного ушкодження. Разом з тим указано, що судово-медичний експерт не кваліфікує ушкодження обличчя як знівечення, оскільки це поняття не є медичним. Він визначає вид ушкодження, його особливості та механізм утворення, встановлює, чи є це ушкодження виправним або невивправним. Тобто, якщо до судово-медичної експертизи звернулася особа, яка внаслідок протиправного діяння втратила, наприклад, частину носа, судово-медичний експерт відносить це ушкодження за тривалістю розладу здоров'я, напевне, до легких тілесних ушкоджень, що супроводжуються короткочасним розладом здоров'я. Одночасно спеціаліст повинен зазначити, що ушкодження є невивправним, і якщо суд визнає його знівечуючим, то воно підлягає перекваліфікації у тяжкі тілесні ушкодження за ознакою невивправного знівечення обличчя.

Відповідно, автори проекту «Правил...» [1], визначаючи, що знівечення не є медичним терміном, вказують на те, що судово-медичний експерт не кваліфікує цю ознаку. Відразу виникає питання: «Хто її кваліфікує?». У проекті правил цього не вказано.

Відповідь на перше питання умовно міститься у коментарі до Кримінального кодексу України [6], де зазначено, що поняття знівечення визначає суд чи (інколи) слідчий. З цього пояснення неповною мірою зрозуміло, яким чином суд і слідчий це роблять, коли та на які критерії спираючись.

Відомо, що ступінь тяжкості тілесних ушкоджень встановлюється судово-медичним експертом за результатами проведення екс-

пертизи. Однак ні у проекті «Правил...», ні у Кодексі наряду не вказано, що існують випадки, коли ступінь тяжкості тілесних ушкоджень установлюється іншими особами (чи організаціями).

Звичайно, слідчий, який проводить розслідування, не наділений процесуальним правом встановлення ступеня тяжкості тілесних ушкоджень самостійно та вирішує вказане питання виключно шляхом проведення судово-медичної експертизи через те, що він не має необхідних спеціальних знань у галузі медицини.

Ймовірно, вважається, що суддя (слідчий) як особа, що не має спеціальних знань у галузі медицини та медико-біологічних наук, спираючись виключно на свої внутрішні переконання щодо загальнолюдських естетичних критеріїв про нормальну анатомічну будову і функцію обличчя, визначивши наслідки зовнішнього травматичного впливу та отримавши висновок експерта про їх невинуватість, повинен винести рішення про зміну кваліфікації та оцінки тяжкості тілесних ушкоджень за досліджуваним критерієм «знівечення».

У статті 291 КПК України [4] встановлено, що має містити обвинувальний акт, зокрема у частині 5 зазначається, що обвинувальний акт передбачає кваліфікацію кримінального правопорушення з посиланням на положення закону і статті (частини статті), та у частині 7 вказано на те, що потребує визначення шкоди, завданої кримінальним правопорушенням. Отже, на момент складання обвинувального акта, слідчий має лише результати судово-медичної експертизи про спричинення потерпілій особі легкого тілесного ушкодження з короткочасним розладом здоров'я.

Суддя ж, визначаючи межі судового розгляду, керується статтею 337 КПК України [4], де у частині 1 зазначено, що судовий розгляд проводиться лише стосовно особи, якій висунуто обвинувачення, і лише в межах висунутого обвинувачення відповідно до обвинувального акта, крім випадків, передбачених цією статтею. У частині ж 3 цієї статті зазначається, що з метою ухвалення справедливого судового рішення та захисту людини і її основоположних свобод суд має право вийти за межі висунутого обвинувачення, зазначеного в обвинувальному акті, лише в частині зміни правової кваліфікації кримі-

нального правопорушення, якщо це покращує становище особи, стосовно якої здійснюється кримінальне провадження.

З коментаря до Кримінального кодексу України [6], всупереч результатам раніше проведеної експертизи слідчий під час досудового слідства чи суддя у процесі судового розгляду вдруге кваліфікує ті ж самі тілесні ушкодження вже як тяжкі за ознакою невинуватості знівечення обличчя.

Однак можливості судового розгляду обмежені: за колом осіб; за змістом обвинувачення. Розгляд справи в суді проводиться тільки щодо обвинувачених і по тому обвинуваченню, щодо якого винесена постанова судді про призначення судового засідання (частина 1 статті 337 КПК) [4]. Суд не може розглядати справу стосовно осіб, яким не висунуто звинувачення. Суд не вправі вийти за межі обвинувачення, стосовно якого суддею було призначено судове засідання. При порушенні цих правил вирок підлягає скасуванню.

Зміна обвинувачення в суді відповідно до частини 2 статті 337 КПК та статті 338 КПК [4] допускається, якщо під час розгляду встановлено нові фактичні обставини кримінального правопорушення, у вчиненні якого обвинувачується особа. Ця зміна може бути зроблена лише прокурором, але прокурор не може змінювати ступінь тяжкості тілесного ушкодження на основі визнання невинуватим знівечення обличчя. Таким чином, утворюється замкнене коло. Слідчий призначає проведення судово-медичної експертизи для встановлення ступеня тяжкості тілесних ушкоджень і за висновком експерта, який кваліфікував тілесні ушкодження як легкі, що спричинили короткочасний розлад здоров'я, вказавши, що ушкодження є непоправним. За цим ступенем тяжкості і порушується кримінальне розслідування. Пункт судово-медичного експерта щодо зміни ступеня тяжкості за ознакою непоправне знівечення обличчя зазвичай ігнорується. Суддя, як видно з наведеного, не змінює ступеня тяжкості, бо не може цього зробити. З цієї ситуації слід знайти якийсь вихід.

Вважаємо за доцільне вирішувати досліджуване питання в межах комісійної (із залученням пластичного хірурга) або комплексної (із залученням ще й художника-портретиста) судово-медичної експертизи, принци-

повий склад якої визначається органом, що її призначив, із переліком фахівців, які мають необхідні естетичні уявлення для вирішення питання по суті. Постановою чи ухвалою представники судово-слідчих органів підтверджують повноваження комісії в межах питань, що вирішуються, і відповідно перебирають на себе можливі претензії щодо виходу членів експертної комісії за межі своєї компетенції.

До речі, у проекті «Правил...» немає чіткої вказівки щодо меж обличчя. Ми цілком згодні з позначенням меж обличчя, запропонованим професором – судовим медиком М.І. Авдєєвим [7], а пізніше повтореним Б.В. Михайличенком [8] із доповненням А.Х. Завальнюка зі співавт. [9, 10], які пропонують уважати верхньою межею лінію росту волосся, або 8 см угору від перенісся (у лисих); збоку – задні краї основи вушних раковин і задні краї вертикальних гілок нижньої щелепи, а знизу – нижні краї горизонтальних гілок нижньої щелепи. Вважаємо, що ні в кого не викликає сумніву, що відсутність вушних раковин краси обличчю не додає. Тоді не потрібна буде примітка відносно того, що ушкодження вушних раковин повинно враховуватись судово-медичним експертом, бо вона дає зайву зацепку для адвокатів.

Особливо контраст з визначення ступеня тяжкості та його зміни є помітним при дорожньо-транспортних пригодах, коли легкі тілесні ушкодження відносяться до адміністративних правопорушень (стаття 124 Кодексу України про адміністративні правопорушення) [11], а середньої тяжкості та тяжкі – до кримінальних (згідно зі статтею 286 КК України) [3]. В такому разі, якщо внаслідок дорожньо-транспортної пригоди людина отримала не виправне знівечення обличчя, але загоєння ушкодження відбулося в короткий термін (менше 21 доби), то судово-медичний експерт повинен кваліфікувати його як легке тілесне ушкодження з короткочасним розладом здоров'я. Отже, відносно такого ушкодження кримінальна справа навіть не буде порушена. Адвокати ставлять судово-медичним експертам запитання для роз'яснення правильності визначення ступеня тяжкості тілесних ушкоджень за ознакою стійкої втрати загальної працездатності. Їм, як і судово-медичним експертам, не зрозуміло, чому у

проекті «Правил...» [1] знову фігурують такі цифри, як 33 % і більше для тяжких тілесних ушкоджень; від 10 до 33 % – для тілесних ушкоджень середньої тяжкості і менше 10 % – для легких тілесних ушкоджень, що викликали короткочасний розлад здоров'я.

Вважаємо, що треба вказати чітко й однозначно: тяжкі тілесні ушкодження – 35 % і більше; середньої тяжкості – від 10 до 30 %, а легкі, які супроводжуються короткочасним розладом здоров'я, – 5 %. Адже «крок» втрати загальної працездатності дорівнює 5.

Немає вказівки на оцінку ступеня тяжкості при втраті парного органа чи його функції. При втраті одного з парних органів чи його функції (яєчка, яєчника, нирки, слуха на одне вухо) зазвичай значною мірою порушується і функція другого парного органа, що відмічається в публікаціях іноземних авторів. Вважаємо, що при втраті чи значному зниженні функції таких органів всі ці порушення повинні кваліфікуватись як тяжкі тілесні ушкодження.

До ушкоджень, небезпечних для життя, поряд з іншими у проекті «Правил...» віднесені відкриті переломи діафізів (тіл) плечової, стегнової та великогомілкової кісток. Вважаємо за потрібне надати чітке визначення поняття «відкритий перелом кістки», бо це поняття у судово-медичних експертів і клініцистів не співпадає. В судово-медичній експертизі перелом вважається відкритим, якщо поверхня шкіри відповідно перелому і місце перелому кістки з'єднані рановим каналом. До небезпечних для життя віднесені також термічні опіки III–IV ступеня – 15 % поверхні; III ступеня – 20 %; II ступеня – 30 % поверхні тіла. Але у комбустіології вирізняють три ступені опіків, то ж треба привести у відповідність і оцінку ступенів опіків у судово-медичній експертній практиці. У цьому повідомленні ми навели лише окремі спірні моменти з проекту «Правил...», але, звичайно, їх значно більше.

Висновки

1. Правила судово-медичної експертизи об'єктів – це свого роду «Біблія» для практикуючих фахівців та науковців і тому, на нашу думку, їх треба довести до повної досконалості та привести у відповідність з оновленим Кримінально-процесуальним кодексом.

2. До цієї роботи доцільно залучити відомих учених – судових медиків та високо-

кваліфікованих практикуючих судово-медичних експертів.

Перспектива подальших досліджень полягає у продовженні аналізу проекту «Пра-

вил...» та якнайшвидшому усуненні недоліків і всебічній оптимізації всіх його розділів із залученням висококваліфікованих фахівців судово-медичної експертизи.

Список літератури

1. Проект правил проведення судово-медичних експертиз у бюро судово-медичної експертизи. – К., 2017. – 171 с.
2. Правила проведення судово-медичних експертиз у бюро судово-медичної експертизи : Наказ МОЗ України від 17 січня 1995 року № 6 «Про розвиток та вдосконалення судово-медичної служби України». – К., 1995. – 220 с.
3. Кримінальний кодекс України. – К. : Алерта, 2011. – 174 с.
4. Кримінально-процесуальний кодекс України. – К. : Алерта, 2011. – 200 с.
5. Закон України «Про адвокатуру та адвокатську діяльність». – К. : Павлюдова А.В., 2016. – 48 с.
6. Тацій В. Я. Кримінальний кодекс України. Науково-практичний коментар : у 2 т. / В. Я. Тацій, В. І. Борисов, В. І. Тютюгін. – Харків : Право, 2013. – 1416 с.
7. Авдеев М. И. Судебно-медицинская экспертиза живых лиц / М. И. Авдеев. – М. : Медицина, 1968. – 376 с.
8. Михайличенко Б. В. Судова стоматологія / Б. В. Михайличенко. – К. : МП «Леся», 2004. – 352 с.
9. Завальнюк А. Х. Судова медицина : курс лекцій / А. Х. Завальнюк. – [2-ге вид., перероб. і допов.]. – Тернопіль : ТДМУ, 2006. – 672 с.
10. Завальнюк А. Х. Судово-медичні погляди на оцінку непоправних наслідків травмування обличчя / А. Х. Завальнюк, І. О. Юхимець, О. Ф. Кравець // Судово-медична експертиза. – 2016. – № 1. – С. 31–35.
11. Кодекс України про адміністративні правопорушення. – К. : Алерта, 2017. – 196 с.

References

1. Proekt pravyl provedennia sudovo-medychnykh ekspertyz u biuro sudovo-medychnoi ekspertyzy [Project of rules for conducting forensic-medical expertise]. (2017). Kyiv, 171 p. [in Ukrainian].
2. Nakaz MOZ Ukrainy vid 17 sichnia 1995 roku № 6 «Pro rozvytok ta vdoskonalennia sudovo-medychnoi sluzhby Ukrainy». Pravyla provedennia sudovo-medychnykh ekspertyz u biuro sudovo-medychnoi ekspertyzy [Order of the Ministry of Health of Ukraine No. 6 of January 17, 1995 «On the Development and Improvement of the Forensic Medical Service of Ukraine». Rules for conducting forensic-medical expertise]. (1995). Kyiv, 220 p. [in Ukrainian].
3. Kryminalnyi kodeks Ukrainy [Criminal Code of Ukraine]. (2011). Kyiv: Alerta, 174 p. [in Ukrainian].
4. Kryminalno-protsesualnyi kodeks Ukrainy [Criminal-Procedural Code of Ukraine]. (2011). Kyiv: Alerta, 200 p. [in Ukrainian].
5. Zakon Ukrainy «Pro advokaturu ta advokatsku diialnist» [Law of Ukraine «On advocacy and advocacy activity»]. (2016). Kyiv: Pavlyvoda A.V., 48 p. [in Ukrainian].
6. Tatsii V.Ya., Borysov V.I., Tiutiuhin V.I. (2013). *Kryminalnyi kodeks Ukrainy. Naukovo-praktychnyi komentar* [Criminal code of Ukraine. Scientific and practical commentary]. (Vols. 1–2). Kharkiv: Pravo, 1416 p. [in Ukrainian].
7. Avdeev M.I. (1968). *Sudebno-meditsinskaia ekspertiza zhivykh lits* [Forensic-medical examination of alive persons]. Moscow: Meditsina, 376 p. [in Russian].
8. Mykhailychenko B.V. (2004). *Sudova stomatolohiia* [Forensic dentistry]. Kyiv: MP «Lesia», 352 p. [in Ukrainian].
9. Zavalniuk A.Kh. (2006). *Sudova medytsyna: kurs leksii* [Forensic Medicine: Course of lectures]. (2nd ed.). Ternopil: TDMU, 672 p. [in Ukrainian].
10. Zavalniuk A.Kh., Yukhymets I.O., Kravets O.F. (2016). Sudovo-medychni pohliady na otsinku nepopravnykh naslidkiv travmuvannia oblychchia [Forensic-medical views on the assessment of irreversible consequences of face injury]. *Sudovo-medychna ekspertiza – Forensic medical examination*, № 1, pp. 31–35 [in Ukrainian].

11. Kodeks Ukrainy pro administratyvni pravoporushennia [Code of Ukraine on Administrative Offenses]. (2017). Kyiv: Alerta, 196 p. [in Ukrainian].

Л.Л. Голубович, В.А. Ольховский, А.Л. Голубович, М.Д. Зубко, Н.В. Губин, Е.И. Малихина, Е.А. Войтов

ПРОЕКТ ПРАВИЛ ПРОВЕДЕНИЯ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИХ ЭКСПЕРТИЗ (К ВОПРОСУ О НЕОБХОДИМОСТИ УТОЧНЕНИЯ И ОПТИМИЗАЦИИ ОТДЕЛЬНЫХ ИХ ПОЛОЖЕНИЙ)

Проанализирован проект новых правил проведения судебно-медицинских экспертиз. Выявлены неточности и упущения, что требует немедленного их исправления и оптимизации правил. Определены пути дальнейшего усовершенствования нормативных судебно-медицинских экспертных документов.

Ключевые слова: судебно-медицинская экспертиза, правила, уточнение, оптимизация.

L.L. Golubovich, V.A. Olkhovsky, A.L. Golubovich, M.D. Zubko, N.V. Gubin, O.I. Malihina, Ye.O. Voytov
PROJECT OF RULES FOR CONDUCTING FORENSIC MEDICAL EXPERTISE (TO THE QUESTION OF NECESSITY OF CLARIFICATION AND OPTIMIZATION OF SPECIFIC PROVISIONS)

The draft of new rules for conducting forensic medical examinations is analyzed. Inaccuracies and omissions, which need an immediate correction and optimization have been revealed of these rules. The ways of further improvement of normative forensic medical documents are determined.

Keywords: forensic-medical examination, rules, clarification, optimization.

Надійшла до редакції 24.02.17

ПИТАННЯ ВИКЛАДАННЯ

УДК 378.015.3:005.32:616.31:378.091.2

*Б.О. Шелест, канд. мед. наук, доцент**Харківський національний медичний університет,
кафедра внутрішніх та професійних хвороб***ШЛЯХИ ПІДВИЩЕННЯ МОТИВАЦІЇ
ДО ВИВЧЕННЯ ВНУТРІШНЬОЇ МЕДИЦИНИ
СТУДЕНТАМИ СТОМАТОЛОГІЧНОГО ФАКУЛЬТЕТУ**

Питання мотивації студентів стоматологічного факультету до вивчення внутрішньої медицини залишається досить актуальним у процесі медичної освіти. Зацікавленість студентів-стоматологів у засвоєнні матеріалу під час занять має багато корисних ефектів, у тому числі й підіймає академічну успішність. Спеціально розроблений план занять може відігравати ключову роль у підсилюванні мотивації студентів. Запропонована програма проведення лекційних і практичних занять ураховує особливі умови, структуру, технологію, практичну насиченість, проблемний і прикладний характер. Розроблена програма розвитку навчальної мотивації з використанням педагогічних технологій, що впливають на когнітивний, афективний та конативний компоненти очікувань студентів і на емоційно-оціночне ставлення до предмета, зробивши його привабливим для студентів, полегшує сприйняття навчальної діяльності.

Ключові слова: мотивація, практичні навички, внутрішня медицина, програма занять.

Вступ

Мотиви і мотивація є рушійною силою процесу навчання і засвоєння інформації та матеріалу. Саме мотивація – основний засіб, що дає можливість підвищити рівень зацікавленості студентів у навчальному процесі і їхній особистий пізнавальний, науковий та творчий потенціал [1]. За даними [2], процес проектування і засвоєння досліджуваного предмета студентами пов'язується із системою їхніх очікувань. Таке звернення до суб'єкта учбово-професійної діяльності розширює методичні можливості викладача.

Мотивація є найважливішою основою досягнення успіху у вивченні внутрішньої медицини. Це головний активний потяг, який забезпечує включеність студента в роботу на занятті. Мотивація характеризується перш за все інтересом студентів до предмета та їхнім бажанням і готовністю його вивчати. Інтерес сприяє концентрації уваги, посилює враження, отримані під час заняття, стимулює повторен-

ня вивченого матеріалу, сприяючи тим самим формуванню загальної компетенції студентів.

Наявність значної кількості робіт, присвячених проблемі медичної освіти, обумовлена високим рівнем соціальної значущості медичної професії і складністю її набуття [3].

Однак, незважаючи на те що в дослідженнях детально проаналізовано специфіку професійно важливих якостей студентів медичних вищих навчальних закладів [4] та їхні особистісні характеристики [5], питання формування навчальної мотивації студентів-медиків вивчено недостатньо.

У зв'язку з цим **метою** даного дослідження було створення програми формування позитивного ставлення до предмета і навчальної мотивації студентів-медиків стоматологічного факультету.

Матеріал і методи

Базою дослідження був Харківський національний медичний університет, об'єкт – студенти третього курсу стоматологічного фа-

© Б.О. Шелест, 2017

культету. Дисципліна, що викладається, – внутрішня медицина.

Результати

Розроблена нами програма підвищення позитивної навчальної мотивації містить такі компоненти.

1. *Проведення вступного заняття*, яке відіграло б одну з ключових ролей у формуванні навчально-професійної мотивації. В ході ознайомлення з предметом, його метою, завданнями та специфікою формуються когнітивний компонент очікувань студентів, ступінь зацікавленості предметом, симпатія чи антипатія до викладача. У зв'язку з цим вступне заняття повинно бути ретельно продуманим, насиченим відомостями про безсумнівну актуальність, значущість досліджуваного предмета, його практичної спрямованості та необхідності в подальшій професійній діяльності.

В рамках цієї роботи вступне заняття рекомендується проводити у формі проблемної лекції. Для стимулювання навчальної мотивації формулюється проблема: для чого потрібно вивчати внутрішню медицину студентам стоматологічного факультету. Викладач пропонує рішення проблеми у формі монологу, підкреслюючи конкретними клінічними прикладами безсумнівну значущість предмета для лікарів усіх спеціальностей.

Більше того, на першу лекцію запрошуються всі викладачі, що будуть проводити практичні заняття з цим курсом. Перше слово має завідувач кафедри, який знайомить курс з кафедрою. Саме він розпочинає проблемну лекцію і доводить беззаперечними прикладами нагальну потребу опанувати внутрішню медицину стоматологами. На нашу думку, факт того, що знайомство з курсом розпочинає керівник кафедри, підіймає авторитет дисципліни на більш високий рівень.

2. *Особлива побудова плану занять*. При його створенні слід чергувати складні для сприйняття і засвоєння інформації теми і більш легкі, які мають переважну практичну спрямованість. Це буде стимулятором навчально-професійної мотивації, тому що подібне чергування дозволить студентам «відпочити» на деяких темах, зацікавитися і повністю їх засвоїти, що спонукатиме для вивчення більш складних розділів.

У рамках нашої роботи план занять будується за принципом чергування занять по

темах, де більшою мірою розглядаються складні теоретичні питання патогенезу, діагностики, лікування, і занять, що мають більш практичну і прикладну спрямованість.

3. *Застосування технології проблемного навчання*. Для кращого засвоєння складних розділів рекомендується застосовувати технологію проблемного навчання з формуванням проблеми на початку, в середині або в кінці заняття, на етапі рефлексії, розбавляючи складні теоретичні блоки вирішенням проблемних ситуацій з відповідної тематики.

Проблема формулюється таким чином: де і як можуть практично застосовуватися знання щодо конкретної соматичної нозології, в яких сферах їхньої майбутньої стоматологічної практики: чи то знання щодо профілактики ускладнень безпосередньо в кріслі стоматолога, чи взагалі попередження прогресування хвороби, чи розуміння неможливості якісної стоматологічної допомоги без лікування причинного соматичного захворювання тощо.

Студентам пропонується навести якомога більше конкретних практичних прикладів застосування отриманих знань. Традиційно даний етап пропонується під час рефлексії, його форма може варіювати. Спочатку це дискусія за участі викладача. Також можливо працювати в малих групах, в особистому заліку (враховувати кількість названих прикладів). У кінці заняття як домашнє завдання пропонується подумати над проблемою практичного застосування отриманих знань.

4. *Максимальне використання можливості набуття та розвитку практичних навичок*.

Для цього актуальними є особистісно-орієнтоване навчання: індивідуальні підходи, навчання у співпраці, кейс-метод, елементи інтерактивного навчання й основний елемент у вигляді роботи біля ліжка хворого.

Ми також спиралися на висновок, що ранній клінічний досвід допомагає студентам-медикам навчатися, розвивати відповідне ставлення до навчання та майбутньої професії [6].

Заняття з внутрішньої медицини завжди цікаві, насичені практичними діями біля ліжка хворого, що само по собі стимулює навчальну мотивацію. Невід'ємною частиною відпрацювання практичних навичок є навчання у співробітництві: поділ на мінігрупи (по 3–4 особи). Крім того, застосовується відпра-

цювання практичного досвіду, а саме: опитування, огляд, пальпація, перкусія, аускультация та інтерпретація отриманих даних, визначення та реєстрація основних показників життєдіяльності хворого – пульсу, артеріального тиску, дихання, температури тіла. В ході виконання завдання члени мінігрупи міняються ролями, так щоб кожний зміг відпрацювати всі практичні елементи. На даному етапі можливе застосування навчання, коли групам даються різні завдання, що включають ситуаційне завдання і пов'язані з ним практичні навички. Групи справляються з поставленим завданням і готують перехресні питання. Це дозволяє розвинути в студентах критичне і клінічне мислення і є одним з найпотужніших стимуляторів навчально-пізнавальної мотивації.

5. *Застосування імітаційної форми контекстного навчання.* Дана педагогічна технологія є одним з основних стимулів формування позитивної навчальної мотивації, дозволяє наблизити компонент практичного заняття до реальної професійної діяльності. Це не тільки позитивно впливає на прагнення до отримання знань, а й сприяє подальшому професійному самовизначенню студентів.

У рамках імітаційної форми контекстного навчання проведено діагностично-лікувальний день. У нашій клініці він проходив таким чином: 1. Робота біля ліжка хворого за стандартом. 2. Обговорення та визначення попереднього діагнозу. 3. Складання плану діагностичних заходів. 4. Проведення діагностичної процедури студентами самостійно, а саме: надання можливості проведення спіро-

метрії, пульсоксиметрії та ЕКГ. 5. Виписування рецепта хворому. 6. Стоматологічні аспекти даного пацієнта. 7. Аналіз та розбір. Подібні заняття залишають у студентів емоційні враження і переживання, впливаючи на афективний компонент очікувань.

Таким чином, розроблена програма розвитку навчальної мотивації з використанням педагогічних технологій була реалізована в експериментальній групі студентів. Сучасна підготовлена програма має великий вплив на мотивацію й успішність студентів. Наприклад, у дослідженнях останніх років [7] було показано, що окрім цього спеціальна особлива медична навчальна програма впливає на якість життя студентів на останніх курсах медичної школи.

Висновок

Застосування педагогічних технологій дозволило комплексно впливати на когнітивний, афективний та конативний компоненти очікувань студентів, а також на емоційно-оціночне ставлення до предмета, зробивши його привабливим для студентів, полегшуючи сприйняття навчальної діяльності, що стало потужним стимулом навчально-професійної мотивації. Завдяки плану навчання із заохоченням студентів-стоматологів до більшої практичної роботи на заняттях з внутрішньої медицини збільшилися інтерес до навчання та академічна успішність студентів.

Таким чином, програма, складена на основі аналізу індивідуальних особливостей студентів конкретної спеціальності, а також умов їхнього навчання, має високу ефективність у підвищенні навчальної мотивації.

Список літератури

1. Ильин Е. П. Мотивация и мотивы / Е. П. Ильин. – СПб. : Питер, 2002. – 512 с.
2. Левченко Е. В. Субъективные ожидания студента и методика преподавания психологии / Е. В. Левченко // Вопросы психологии. – 1991. – № 2. – С. 80–86.
3. Аверин В. А. Психология личности : учебное пособие / В. А. Аверин. – СПб. : Изд-во В. А. Михайлова, 1999. – 89 с.
4. Бугаева Т. К. Интеграция личностной и профессиональной готовности медиков к труду в системе здравоохранения : автореф. дис. на соискание ученой степени д-ра мед. наук : спец. 14.00.33 «Социальная гигиена и организация здравоохранения» / Т. К. Бугаева. – М., 1996. – 35 с.
5. Румянцева Т. В. Трансформация идентичности студентов медицинского вуза в меняющихся социальных условиях : автореф. дис. на соискание ученой степени канд. психол. наук : спец. 19.00.05 «Социальная психология» / Т. В. Румянцева. – Ярославль, 2005. – 28 с.
6. Early practical experience and the social responsiveness of clinical education: systematic review / Sonia Littlewood, Valmae Ypinazar, Stephen A. Margolis [et al.] // BMJ. – 2005. – Vol. 331 (7513). – P. 387–391. – doi:https://doi.org/10.1136/bmj.331.7513.387.

7. The impact of a revised curriculum on academic motivation, burnout, and quality of life among medical students / Mataroria P. Lyndon, Marcus A. Henning, Hussain Alyami [et al.] // *Journal of Medical Education and Curricular Development*. – 2017. – Vol. 4. – P. 1–8. – DOI: 10.1177/2382120517721901.

References

1. Ilin E.P. (2002). *Motivaciia i motivy* [Motivation and motivation]. Saint Petersburg: Piter, 512 p. [in Russian].
2. Levchenko E.V. (1991). Subiektivnyie ozhidaniia studenta i metodika prepodavaniia psihologii [Subjective expectations of the student and the methodology of teaching psychology]. *Voprosy psihologii – Questions of Psychology*, № 2, pp. 80–86 [in Russian].
3. Averin V.A. (1999). *Psihologiiia lichnosti: uchebnoie posobie* [Psychology of Personality: tutorial]. Saint Petersburg: Publishing house V.A. Mihailov, 89 p. [in Russian].
4. Buhaiieva T.K. (1996). Intehraciia lichnostnoi i professionalnoi hotovnosti medikov k trudu v sisteme zdavoohraneniia [Integration of personal and professional readiness of physicians to work in the health system]. *Extended abstract of Doctor's thesis*. Moscow [in Russian].
5. Rumiantseva T.V. (2005). Transformatsiia identichnosti studentov meditsinskogo vuza v meniaiushchihsia socialnykh usloviakh [Transformation of the identity of medical students in changing social conditions]. *Extended abstract of candidate's thesis*. Jaroslavl [in Russian].
6. Littlewood S., Ypinazar V., Margolis S.A., Scherpbier A., Spencer J., Dornan T. (2005). Early practical experience and the social responsiveness of clinical education: systematic review. *BMJ*, vol. 331 (7513), pp. 387–391. DOI: <https://doi.org/10.1136/bmj.331.7513.387>.
7. Lyndon M.P., Henning M.A., Alyami H., Krishna S., Tzu-Chieh Yu, Hill A.G. (2017). The impact of a revised curriculum on academic motivation, burnout, and quality of life among medical students. *Journal of Medical Education and Curricular Development*, vol. 4, pp. 1–8. DOI: 10.1177/2382120517721901.

Б.А. Шелест

ПУТИ ПОВЫШЕНИЯ МОТИВАЦИИ К ИЗУЧЕНИЮ ВНУТРЕННЕЙ МЕДИЦИНЫ СТУДЕНТАМИ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТА

Вопрос мотивации изучения внутренней медицины студентами стоматологического факультета остается весьма актуальным в сфере медицинского образования. Заинтересованность студентов-стоматологов в освоении материала во время занятий имеет много положительных эффектов, в том числе и повышает академическую успеваемость. Специально разработанный план занятий может играть ключевую роль в усилении мотивации студентов. Предложенная программа проведения лекционных и практических занятий учитывает особые условия, структуру, технологию, практическую насыщенность, придает проблемный и прикладной характер. Данная программа развития учебной мотивации с использованием педагогических технологий, влияющих на когнитивный, аффективный и конативный компоненты ожиданий студентов и на эмоционально-оценочное отношение к предмету, сделав его привлекательным для студентов, облегчает восприятие учебной деятельности.

Ключевые слова: мотивация, практические навыки, внутренняя медицина, программа занятий.

В.О. Shelest

METHODS OF INCREASING OF MOTIVATION TO INTERNAL MEDICINE FOR STUDENTS OF DENTAL FACULTY

The question of dental students' motivation for the study of internal medicine remains very relevant in medical education field. The interest of students in mastering of material in the classroom has many beneficial effects, including raising academic success. A specially planned work plan can play a key role in enhancing students' motivation. The proposed program of lectures and practical classes includes special conditions, structure, technology, practicality, problem and applied nature. A program for the development of educational motivation with the use of pedagogical technologies that influence the cognitive, affective and constructive components of students' expectations is developed. It becomes attractive for students, facilitating the perception of learning activities.

Keywords: motivation, practical skills, internal medicine, program of classes.

Надійшла до редакції 14.03.17

**Вимоги до оформлення статей для публікації в журналі
«Медицина сьогодні і завтра»**

1. Журнал приймає до публікації оригінальні й оглядові статті по різних проблемах клінічної й експериментальної медицини.

2. Об'єм оригінальної статті – 5–12 сторінок тексту, оглядової – до 18, коротких повідомлень – до 3 сторінок.

3. Стаття подається в редакцію у двох друкованих екземплярах та в електронному варіанті (на диску, флешці, електронною поштою).

4. Текстовий файл на диску повинен мати формат редактора Word або .rtf та міститися в одному файлі. Ім'я файла (латинськими літерами) повинно відповідати прізвищу першого автора.

5. Текст статті має бути надрукований шрифтом Times New Roman, кегль 14, міжрядковий інтервал – полуторний. Одна сторінка друкованого тексту повинна вміщати 60–65 знаків у рядку, 28–30 рядків на сторінці.

6. Рукопис підписується всіма авторами.

7. На титульному листі роботи повинна знаходитися позначка керівника установи, в якій виконана робота, про дозвіл на публікацію (засвідчується печаткою). До статті додаються офіційне направлення від керівника установи (або іншої уповноваженої особи) та довідка про перевірку на плагіат.

8. Оригінальні статті пишуться за такою схемою:

УДК;

Автори (ім'я, по батькові та прізвище, посада, звання);

Установа;

Назва статті;

Вступ (опис проблеми, яка вирішується у статті);

Аналіз літературних даних (посилання не тільки на роботи, які підкріплюють результати дослідження, а й на ті, які мають протиріччя; роботи, які підкреслюють наукову новизну проблеми);

Мета і завдання дослідження;

Матеріал і методи дослідження (має бути чітко описана система дослідження та шляхи отримання результатів);

Результати та їх обговорення (описується результат дослідження або експерименту; результати можуть бути подані за допомогою таблиць, діаграм, рисунків і обов'язково містити пояснювальну частину);

Висновки (порівнюються результати власного дослідження з результатами попередників, роз'яснюється, чим результати дослідження можуть бути корисними у даній галузі; як можна застосовувати отримані результати в подальшому як у даній галузі, так і в інших; як отримані результати узагальнюють результати попередніх досліджень);

Перспективність подальших досліджень;

Список літератури (не менше 7 джерел у порядку згадування в тексті; якщо авторів більше чотирьох, вказуються три прізвища, а потім «та ін.», якщо чотири – всі чотири прізвища; обов'язково дається назва журнальної статті). Оформлюється відповідно до ДСТУ ГОСТ 7.1:2006. Мінімум 50% посилань мають бути на літературні джерела, які були опубліковані не пізніше 10 років тому;

Список літератури, транслітерований англійськими літерами. Оформлюється відповідно до міжнародного стандарту;

Резюме із назвою і прізвищем автора, а також ключові слова обов'язково трьома мовами – українською, російською, англійською. Ключові слова мають бути якомога більш інформативними.

9. Стаття може бути написана українською, російською або англійською мовами.

10. Текст статті може бути ілюстрований таблицями, графіками, схемами, діаграмами будь-якого ступеня складності, фотографіями мікропрепаратів. Таблиці повинні мати вертикальну орієнтацію й створюватися за допомогою майстра таблиць (опція «Таблиця – вставити таблицю» редактора Word). Формули створюються за допомогою редактора формул MS Equation (Вставка–Об’єкт–Equation), графіки й діаграми – за допомогою MS Graph, MS Excel). Фотографії й інші растрові зображення слід подавати в оригіналі й обов’язково окремими файлами TIFF, Photoshop PSD з роздільною здатністю не менш ніж 300 dpi.

11. Текст статті й матеріали до неї повинні бути ретельно вивірені; цитати, таблиці, ілюстрації, формули, відомості про дозування повинні бути завізовані авторами на полях.

12. Авторам необхідно повідомити такі дані: прізвище, ім’я, по батькові, місце роботи, посаду, науковий ступінь, учене звання, тему виконаної (виконуваної) наукової праці, домашню адресу, контактні телефони та e-mail, реєстраційний номер ORCID.

Всі статті, подані в редакцію, проходять редагування й рецензування. Редакція залишає за собою право скорочувати й коригувати текст статті в частині, що не стосується змісту роботи.

Журнал не приймає матеріали, раніше опубліковані або подані для публікації в інші друковані видання.

Тел. +38 (057) 707-73-00

e-mail: ekm.msz.kharkiv@ukr.net