

# ВІСНИК

---

**ЛУГАНСЬКОГО  
НАЦІОНАЛЬНОГО УНІВЕРСИТЕТУ  
ІМЕНІ ТАРАСА ШЕВЧЕНКА**

---

**№ 19 (206) ЖОВТЕНЬ**

**2010**

**2010 жовтень № 19 (206)**

**ВІСНИК**  
**ЛУГАНСЬКОГО НАЦІОНАЛЬНОГО**  
**УНІВЕРСИТЕТУ**  
**ІМЕНІ ТАРАСА ШЕВЧЕНКА**

---

**МЕДИЧНІ НАУКИ**

**Том II**

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

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

Рекомендовано до друку на засіданні Вченої ради  
Луганського національного університету  
імені Тараса Шевченка  
(протокол № 11 від 28 травня 2010 р.)

Виходить двічі на місяць

**Засновник і видавець** – Луганський національний університет імені Тараса Шевченка

#### **РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ:**

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

**Заступник головного редактора** –

доктор педагогічних наук, професор **Савченко С. В.**

**Випускаючі редактори** –

доктор історичних наук, професор **Бур'ян М. С.,**

доктор медичних наук, професор **Виноградов О. А.,**

доктор філологічних наук, професор **Галич О. А.,**

доктор педагогічних наук, професор **Горошкіна О. М.,**

доктор сільськогосподарських наук, професор **Конопля М. І.,**

доктор філологічних наук, професор **Синельникова Л. М.,**

доктор педагогічних наук, професор **Харченко С. Я.**

#### **Редакційна колегія серії**

##### **«Медичні науки»:**

доктор медичних наук, професор **Андрєєва І. В.,**

доктор медичних наук, доцент **Бойченко П. К.,**

доктор медичних наук, професор **Виноградов О. А.,**

кандидат медичних наук, доцент **Виноградов О. О.,**

доктор медичних наук, професор **Клименко М. О.,**

доктор медичних наук, доцент **Клімочкіна О. М.,**

доктор медичних наук, професор **Комаревцева І. О.,**

доктор медичних наук, професор **Лузін В. І.,**

доктор медичних наук, професор **Луніна Н. В.**

#### **РЕДАКЦІЙНІ ВИМОГИ**

##### **до технічного оформлення статей**

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

У верхньому колонтитулі зазначається: Вісник ЛНУ імені Тараса Шевченка № \*\* (\*\*\*) , 2010.

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

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

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

Статтю закінчують 3 анотації обсягом 3 – 4 рядки українською, російською та англійською мовами із зазначенням прізвища, ім'я та по-батькові автора, назви статті та ключовими словами (3 – 5 термінів). Стаття повинна супроводжуватися рецензією провідного фахівця (доктора, професора). На окремому аркуші подається довідка про автора (прізвище, ім'я, по батькові; місце роботи, посада, звання, учений ступінь; адреса навчального закладу, кафедри, домашня адреса; номери телефонів (службовий, домашній, мобільний)).

## ЗМІСТ

|   |    |
|---|----|
| <b>Андреева И. В., Ефимов М. С., Яцышин М. В.</b> Ультразвуковые доплеровские технологии в диагностике и лечении острых жидкостных скоплений поджелудочной железы .....                     | 5  |
| <b>Боярчук О. Д.</b> Активність нейтрофілів при формуванні ДВЗ-синдрому та в умовах пригнічення гранулоцитопоезу .....  | 10 |
| <b>Виноградов О. А., Землянський І. Л.</b> Анатомічна мінливість і морфометрична характеристика турецького сідла.....   | 15 |
| <b>Виноградов О. О.</b> Архітектоніка капілярного русла аденогіпофізу в нормі та за умов венозного повнокров'я.....   | 25 |
| <b>Гаврелюк С. В.</b> Округлость грудной клетки у детей периода первого детства начала XXI века в сравнении с данными детей начала XX века.....   | 31 |
| <b>Гаврелюк С. В., Виноградов А. А.</b> Пропорции телосложения у современных детей периода первого детства с деформациями позвоночного столба .....   | 36 |
| <b>Дрель В. Ф., Виноградов А. А., Андреева И. В., Ковалева И. С., Пундык А. В.</b> Уровень общей воды в паренхиме печени животных в условиях экспериментальной портальной гипертензии ..... | 44 |
| <b>Климочкина Е. М., Бойченко П. К.</b> Влияние активаторов и блокаторов митохондриальных $K^+$ АТФ-зависимых каналов на уровень фрагментированной ДНК в мононуклеарных клетках .....       | 48 |
| <b>Левенец С. В., Андреева И. В., Виноградов А. А.</b> Морфометрическая характеристика долевых ветвей воротной вены в зависимости от телосложения и пола .....                              | 55 |
| <b>Левенец С. В., Гаврелюк С. В., Сомов А. В.</b> Структура заболеваемости предстательной железы у мужчин зрелого возраста, проживающих в восточных регионах Украины .....                  | 61 |
| <b>Машихина Л. А.</b> Взаимоотношения атланта-окципитального синуса и горизонтальной части позвоночной артерии.....   | 65 |
| <b>Панкратьев М. О., Панкратьев О. О., Бойченко П. К.</b> Морфофункціональна адаптація кори великих півкуль головного мозку до некрозу міокарда на тлі гіпоксичного тренування.....         | 73 |
| <b>Савина А. В.</b> Функциональный резерв печени при остром панкреатите .....   | 84 |

|   |     |
|---|-----|
| <b>Сак А. Е.</b> Изменения кровоснабжения вентрального отдела позвоночника в условиях длительного бега в эксперименте.....  | 89  |
| <b>Федорчук О. Г., Пясковська О. М., Сківка Л. М., Горбик Г. В., Тромпак О. О., Якшибаєва Ю. Р., Соляник Г. І.</b><br>Пухлинний VEGF опосередковує особливості паранеопластичного синдрому у мишей з високо-ангіогенним варіантом карциноми легені Льюїс..... | 99  |
| <b>Худякова О. В.</b> Анатомическая изменчивость чешуи лобной кости .....   | 109 |
| <b>Щербакова Н. Р.</b> Топография запирающего сосудисто-нервного пучка .....  | 115 |
| <b>Andreeva I. V., Vinogradov O. A., Vinogradov A. A.</b> The craniotopography of diploic veins of skull vault .....  | 120 |
| <b>Відомості про авторів</b> .....  | 132 |

УДК 616.37-002-036.11-08-092

**И. В. Андреева, М. С. Ефимов, М. В. Яцышин**

**УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ ДОППЛЕРОВСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ В  
ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ОСТРЫХ ЖИДКОСТНЫХ  
СКОПЛЕНИЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

Одной из актуальных проблем современной хирургической панкреатологии является лечение постнекротических псевдокист поджелудочной железы (ПЖ), которые осложняют течение острого деструктивного панкреатита в 29,8 – 51,7 % случаев [1 – 3]. Несмотря на большой диапазон оперативных вмешательств, которые выполняют при псевдокистах ПЖ, количество осложнений и летальность остаются на высоком уровне [3; 4]. Широкое использование в последние годы миниинвазивных технологий также не лишено недостатков и требует четкой регламентации по выбору метода лечения, сроков его проведения и оценки качества лечения [5; 6]. Не менее сложным вопросом является качество диагностики постнекротических псевдокист и определения стадии их развития [1; 5]. Поэтому целью настоящего исследования явилась оценка ультразвуковых доплеровских технологий в диагностике и лечении жидкостных образований ПЖ.

Данная работа является разделом научно-исследовательской темы Луганского государственного медицинского университета под номером государственной регистрации 0109U004607 «Мініінвазивні втручання у лікуванні постнекротичних псевдокіст підшлункової залози».

В ходе исследования проведен анализ результатов ультразвуковых исследований 44 пациентов с острыми жидкостными скоплениями ПЖ и окружающих тканей, находящихся на лечении в Киевской областной клинической больнице по поводу острого и хронического панкреатита. Ультразвуковые исследования (УЗИ) проводили на ультразвуковом сканере ProFocus 2202 датчиком 3,5 – 5 МГц в режиме серой шкалы, цветного, спектрального и энергетического доплера.

Критериями верификации диагноза постнекротических псевдокист ПЖ и других очаговых жидкостных образований считали клинические данные, результаты лабораторных и биохимических анализов, динамических ультразвуковых исследований. При необходимости выполняли также фиброзофагогастродуоденоскопию, компьютерную томографию и эндоскопическую ретроградную панкреатохолангиографию. Для верификации диагноза использовали также данные макроскопической и цитологической оценки пунктатов

жидкостных скоплений в проекции ПЖ под ультразвуковым контролем и полостных операций.

Пациентам с острыми жидкостными скоплениями ПЖ и окружающих тканей выполняли чрескожные эхоконтролируемые вмешательства методом свободной руки.

Проведена оценка эффективности ультразвукового исследования в В-режиме для диагностики степени зрелости псевдокист ПЖ, выбора метода лечения и особенностей его проведения. Цифровые данные обработаны методами вариационной статистики.

В результате проведенного исследования установлено, что ультразвуковая картина острых жидкостных скоплений в проекции ПЖ полиморфна. Свежие жидкостные скопления визуализировались в виде одиночных либо множественных очаговых анэхогенных образований неправильной формы без капсулы. В режиме цветового доплеровского картирования (ЦДК) содержимое таких образований было аваскулярным. Васкуляризацию окружающих тканей часто было трудно оценить из-за массивности жидкостного скопления и деструктивных изменений ПЖ.

В процессе формирования псевдокисты она приобретала вид ограниченного округлого ан/гипоэхогенного образования без четкой стенки (рис. 1). В режиме ЦДК такие псевдокисты были аваскулярными, однако в окружающих тканях визуализировался активный периферический кровоток, что, вероятно, можно расценивать как наличие продолжающего воспалительного процесса. В проекции крупных сосудов регистрировали магистральный кровоток (рис. 2). В спектральном режиме в аорте определяется типичный артериальный характер спектра. Однако цифровые характеристики его были несколько выше, чем у здоровых людей (рис. 3). В нижней полой вене регистрировался венозный характер спектра, количественные показатели были обычными (рис. 4).

В режиме энергетического доплера в периферических тканях была выраженная васкуляризация, хотя в В-режиме кистозная полость выглядела сформированной с четко обозначенной стенкой (рис. 5).

При четко сформированной псевдокисте ПЖ активный периферический кровоток не выявлялся, определялись лишь единичные сосуды (рис. 6).

В ряде случаев визуализировали активный периферический кровоток в солидных компонентах обширных жидкостных образований, что свидетельствовало о длительности процесса или малигнизации (рис. 7, 8).

Кроме того, доплеровские технологии позволили оценить наличие акустического окна для проведения эхоконтролируемых вмешательств. В случаях выраженной периферической васкуляризации, наличия рядом с образованием крупных магистральных сосудов искали трассу для проведения пункции или отказывались от последней.

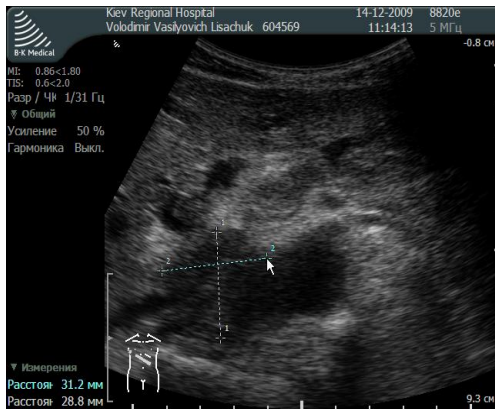


Рис. 1.

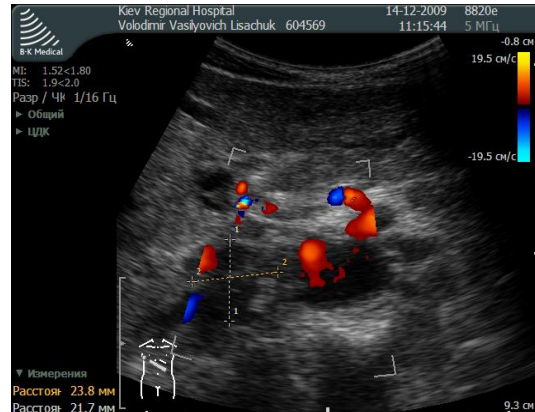


Рис. 2.

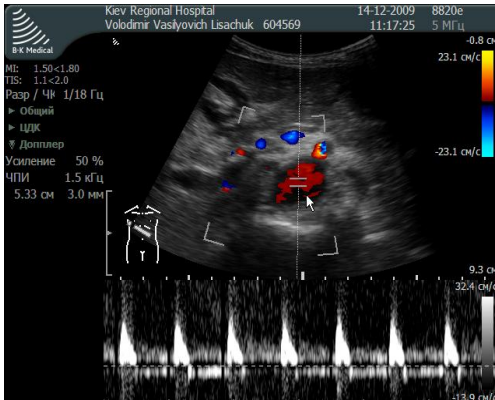


Рис. 3.

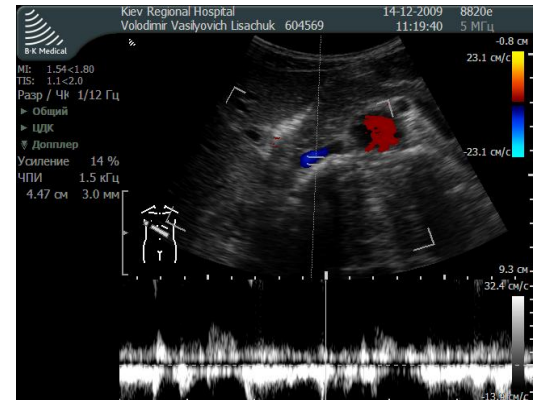


Рис. 4.

Рис. 1. В В-режиме определяется ограниченное жидкостное скопление без четкой стенки рядом с брюшной аортой

Рис. 2. Тот же больной. В режиме ЦДК в проекции крупных сосудов определяется магистральный кровоток, жидкостное скопление аваскулярно

Рис. 3. Тот же больной. В спектральном режиме в аорте определяется типичный артериальный характер спектра

Рис. 4. Тот же больной. В нижней полой вене регистрируется венозный характер спектра

Таким образом, ультразвуковые доплеровские технологии значительно обогащают данные ультразвуковой картины жидкостных скоплений ПЖ в В-режиме. Они позволяют уточнить степень зрелости кистозного образования, активность воспалительного процесса в окружающих тканях. Гиперваскуляризация периферического типа позволяет заподозрить неопластический процесс.



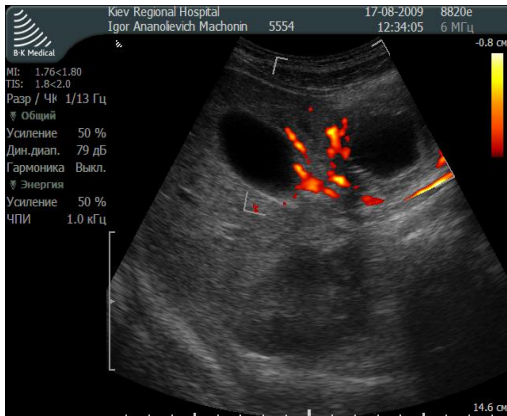


Рис. 5.

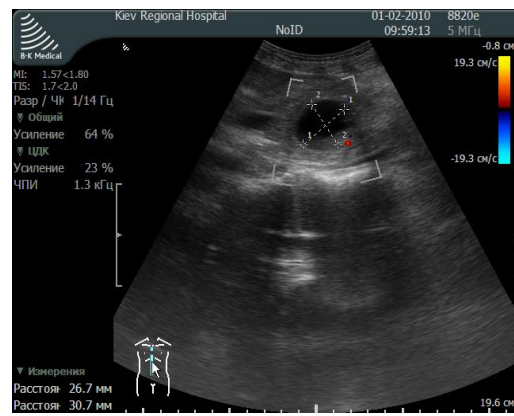


Рис. 6.

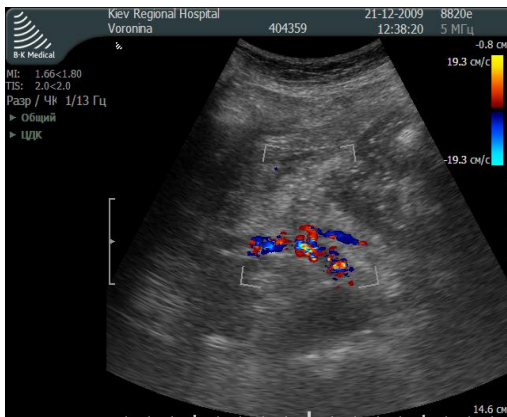


Рис. 7.

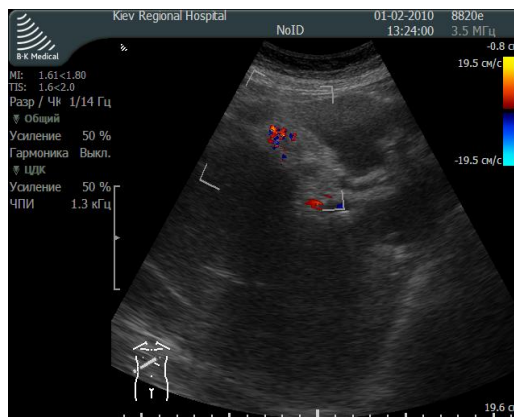


Рис. 8.

Рис. 5. В режиме энергетического доплера видна выраженная васкуляризация вокруг кистозной полости в проекции головки ПЖ

Рис. 6. Кровоток в стенке и полости сформировавшейся кисты ПЖ не определяется. Окружающие ткани также лишены васкуляризации

Рис. 7. Выраженная васкуляризация периферического типа в солидном компоненте значительного по объему жидкостного скопления

Рис. 8. В режиме ЦДК визуализируется активный периферический кровоток

Одним из преимуществ ультразвуковых доплеровских технологий является оценка возможности выполнения миниинвазивных вмешательств под ультразвуковым контролем, что является первоначальной задачей в выборе хирургической тактики и метода лечения пациента.

В перспективе дальнейших исследований целесообразно провести комплексное клиничко-экспериментальное изучение указанных проблем, уточнить показания, сроки и виды миниинвазивных вмешательств.

Література

- 1. Даценко Б. М.** Гострий панкреатит / Б. М. Даценко, Т. І. Тамм, К. О. Крамаренко. – Харків : Прапор, 2004. – 84 с.
- 2. Кондратюк О. П.** Псевдокісти підшлункової залози як ускладнення гострого панкреатиту: сучасні та стандартні методи хірургічного лікування / О. П. Кондратюк // Клінічна хірургія. – 2007. – № 2 – 3. – С. 95 – 95.
- 3. Современные** возможности лечения острого панкреатита в условиях многопрофильной хирургической клиники / О. И. Миминошвили, Г. Д. Попандопуло, В. И. Резниченко, А. В. Денисов // Хірургія України. – 2003. – Т. 4 (8). – С. 61 – 64.
- 4. Ефективність** пункційного дренивання кіст, абсцесів, гематом печінки та кіст підшлункової залози, вмісту черевної порожнини та заочеревинного простору / В. І. Мамчич, В. І. Паламарчук, В. Т. Шило та ін. // Тези Міжнародної науково-практичної конференції «Ультразвукова діагностика в гастроентерології». – К. : Вид-во ВБО «Український Допплерівський Клуб», 2006. – С. 48 – 50.
- 5. Зубов А. Д.** Значение чрескожных интервенций под контролем УЗ в диагностике и лечении острого и хронического панкреатита / А. Д. Зубов, Ю. Э. Чирков, С. И. Чередниченко // Тези Міжнародної науково-практичної конференції «Ультразвукова діагностика в гастроентерології». – К. : Вид-во ВБО «Український Допплерівський Клуб», 2006. – С. 34 – 35.
- 6. Ультрасонография** и рентгеновская КТ в диагностике осложнений острого панкреатита / А. А. Федусенко, С. Г. Живица, А. П. Мягков // Тези Міжнародної науково-практичної конференції «Ультразвукова діагностика в гастроентерології». – К. : Вид-во ВБО «Український Допплерівський Клуб», 2006. – С. 73 – 74.

**Андрєєва І. В., Єфімов М. С., Яцишин М. В. Ультразвукові доплерівські технології в діагностиці та лікуванні гострих рідинних утворень підшлункової залози**

Проаналізовані результати ультразвукових досліджень 44 хворих на гострі рідинні утворення в проекції підшлункової залози. Встановлено, що доплерівські технології значно збагачують дані ультразвукової картини рідинних утворень у В-режимі, дозволяють встановити ступінь зрілості кистозних утворень, активність запального процесу в навколишніх тканинах, діагностувати неопластичний процес, а також оцінити можливості виконання мініінвазивних втручань під ультразвуковим контролем, що є першочерговою задачею при виборі хірургічної тактики і метода лікування хворого.

*Ключові слова:* доплерівські технології, гострі рідинні утворення підшлункової залози.

**Андреева И. В., Ефимов М. С., Яцышин М. В.**  
**Ультразвуковые доплеровские технологии в диагностике и**  
**лечении острых жидкостных скоплений поджелудочной железы**

Проведен анализ результатов ультразвуковых исследований 44 пациентов с острыми жидкостными скоплениями в проекции поджелудочной железы. Установлено, что доплеровские технологии значительно обогащают данные ультразвуковой картины жидкостных скоплений в В-режиме, позволяют уточнить степень зрелости кистозного образования, активность воспалительного процесса в окружающих тканях, заподозрить неопластический процесс, а также оценить возможности выполнения миниинвазивных вмешательств под ультразвуковым контролем, что является первоначальной задачей в выборе хирургической тактики и метода лечения пациента.

*Ключевые слова:* доплеровские технологии, острые жидкостные скопления поджелудочной железы.

**Andreeva I. V., Efimov M. S., Yatsyshin M. V. Ultrasound**  
**doppler technologies in diagnostics and treatment of acute fluid**  
**formations of the pancreas**

The results of ultrasound examination of 44 cases of acute fluid formations in the pancreas are discussed. It is established that doppler technologies improve the ultrasound data of the fluid formations in B-regime, allow to value the maturity of pseudocyst, the activity of inflammation in surrounding tissues, to diagnose the neovascularisation and to value the possibility to perform miniinvasive operations by ultrasound control to choose surgical tactics and method of treatment.

*Key words:* doppler technologies, acute fluid formations of pancreas.

УДК 612.112.155.34/39

**О. Д. Боярчук**

**АКТИВНІСТЬ НЕЙТРОФІЛІВ ПРИ ФОРМУВАННІ**  
**ДВЗ-СИНДРОМУ ТА В УМОВАХ ПРИГНІЧЕННЯ**  
**ГРАНУЛОЦИТОПОЕЗУ**

Відомо, що нейтрофіли приймають участь в регуляції найважливіших гомеостатичних систем організму, зокрема згортання, фібринолітичної, кінінової, зв'язування комплексу [1; 2]. Ця регуляція здійснюється завдяки лізосомальним ферментам нейтрофілів, які мають активність в 300 – 400 разів більшу ніж лізосомальні ферменти печінки і мозку. Виявлена переважна активація фактора Хагемана лізосомальними

ферментами саме нейтрофілів [3 – 5]. Активність в плазмі лізосомальних ферментів визначається ступенем зменшення числа гранул в нейтрофілах [6; 7].

Відомо, що неузгодженість функцій згортання і фібринолітичної систем (залежних від фактору Хагемана) призводить до порушення мікроциркуляції і розвитку ДВЗ-синдрому [8 – 11]. Виходячи з положення про те, що лейкоцити можуть брати участь у системі гемостазу [4; 6], метою роботи стало дослідження активності, саме, нейтрофільних лейкоцитів у формуванні ДВЗ-синдрому та в умовах пригнічення гранулоцитопоезу.

Експерименти проводилися на статевозрілих кролях обох статей: першу групу склали тварини з експериментальною моделлю ДВЗ-синдрому [12], у другій групі ДВЗ-синдром моделювали в умовах пригнічення гранулоцитопоезу. Пригнічення гранулоцитопоезу здійснювалось шляхом перорального введення міелосану (АО «Октябрь», Санкт-Петербург) в дозах: 10 мг на добу протягом 5 – 7 днів – до зменшення абсолютного числа нейтрофілів у літрі крові на 40 – 50 % і 4 мг на добу в середньому протягом 8 днів. Для оцінки системи гемостазу при ДВЗ-синдромі були обрані загальноприйнятні методики [13]. Активність нейтрофілів характеризували за абсолютним числом нейтрофілів, за кількістю дегранульованих форм нейтрофілів, за активністю маркерного ферменту лізосомального апарату – кислій фосфатази. Активність маркерного лізосомального ферменту, кислій фосфатази, в сироватці крові вивчали за методом Боданського [14].

Експериментальна модель ДВЗ-синдрому (табл. 1) тривала в середньому 14 – 15 діб: гіперкоагуляція в середньому 4 доби, коагулопатія споживання протягом 4 діб, гіпокоагуляція розвивалася протягом 6 діб. Стадія гіперкоагуляції характеризувалася різким скороченням часу рекальцифікації плазми і тромбінового часу, збільшенням вмісту фібриногену та активності XIII фактора, а також визначалися позитивні проби етанолового і протамінсульфатного тестів. У наступні дні експерименту активність факторів згортання поступово зменшувалася і розвивалася глибока гіпокоагуляція, аж до повного не згортання крові з найбільш вираженими порушеннями на 10 – 11-ту добу.

Показники, що характеризують активність нейтрофілів (табл. 2), свідчать про те, що у тварин на 10 – 11-ту добу розвивався нейтрофільний лейкоцитоз. Число нейтрофілів у цей період збільшувалось на 53,4 % порівняно з вихідними даними. Крім того, на 10 – 11-ту добу фіксувалося 63 % нейтрофілів зі зниженою кількістю гранул. Це в свою чергу призводило до вираженого підвищення активності маркерного лізосомального ферменту, кислій фосфатази, в плазмі крові.

При зіставленні показників, що характеризують стан гемостазу при ДВЗ-синдромі, з показниками активності нейтрофілів було встановлено, що глибокі гіпокоагуляційні порушення при ДВЗ-синдромі збігаються з вираженою активністю в плазмі крові лізосомальних ферментів нейтрофілів.

Таблиця 1

**Показники системи гемостазу при експериментальному ДВЗ-синдромі (M ± m)**

| Показник                       | Група тварин | Контроль     | I           | Зміни в динаміці формування ДВЗ-синдрома |              |                |
|--------------------------------|--------------|--------------|-------------|--|--------------|----------------|
|                                |              |              |             | 2  | 3            | 4              |
| Час рекальцифікації плазми (с) | I            | 78,7 ± 2,64  | –           | –34,9 ± 6,60                             | +8,48 ± 4,95 | +173,9 ± 20,84 |
|                                | II           | 78,0 ± 2,55  | 82,4 ± 0,40 | –10,5 ± 4,21                             | +3,3 ± 1,52  | –              |
| Тромбіновий час (с)            | I            | 16,5 ± 1,11  | –           | –4,25 ± 0,71                             | +1,48 ± 0,49 | +11,5 ± 1,89   |
|                                | II           | 16,5 ± 1,06  | 16,7 ± 0,56 | –2,95 ± 0,44                             | +0,91 ± 0,45 | –              |
| Фібриноген (мг%)               | I            | 58,2 ± 2,21  | –           | +23,7 ± 7,53                             | –30,6 ± 5,54 | –48,1 ± 7,76   |
|                                | II           | 67,2 ± 2,45  | 58,3 ± 2,25 | +12,7 ± 4,43                             | –3,9 ± 2,47  | –              |
| Активність фактора XIII (%)    | I            | 100,0 ± 1,75 | –           | +61,6 ± 3,87                             | –8,05 ± 2,91 | –70,6 ± 4,23   |
|                                | II           | 95,0 ± 1,59  | 93,2 ± 0,58 | +4,05 ± 3,12                             | –1,45 ± 1,28 | –              |

Примітки: 1 – пригнічення гранулоцитопоеза, 2 – гіперкоагуляція, 3 – коагулопатія споживання, 4 – гіпокоагуляція.

Для доказу отриманої закономірності ДВЗ-синдром моделювали в умовах пригнічення гранулоцитопоеза.

Пригнічення гранулоцитопоеза суттєво зменшувало порушення гемостазу (табл. 1). Весь процес тривав в середньому 8 діб, причому показники до цього часу практично відновлювалися. Гіпрекоагуляційний ефект зберігався протягом 2-х діб і був у 4 – 7 разів менше виражений порівняно з першою групою, а гіпокоагуляційні порушення практично не розвивалися.

У тварин другої групи в умовах пригнічення гранулоцитопоезу (табл. 2) нейтрофільний лейкоцитоз не тільки не розвивався, але і до 4-ї доби число нейтрофілів знизилося на 18,5 %. Значно зменшувався вміст дегранульованих нейтрофілів, що в свою чергу викликало зниження активності маркерного лізосомального ферменту, кислій фосфатази, на 72 %.

Таблиця 2

Зміни показників активності нейтрофілів при ДВЗ-синдромі ( $M \pm m$ )

| Показник   | Група тварин | Контроль       | 1              | Зміни в динаміці формування ДВЗ-синдрома |                   |                  |
|--|--------------|----------------|----------------|--|-------------------|------------------|
|  |              |                |                | 2  | 3                 | 4                |
| Абсолютне число нейтрофілів ( $\times 10^9/\text{л}$ )                 | I            | $7,3 \pm 0,43$ | –              | $+1,98 \pm 0,53$                         | $+1,25 \pm 0,42$  | $+3,43 \pm 1,13$ |
|  | II           | $8,0 \pm 0,41$ | $3,8 \pm 0,17$ | $-0,39 \pm 0,28$                         | $-0,50 \pm 0,13$  | –                |
| Абсолютне число дегранульованих нейтрофілів ( $\times 10^9/\text{л}$ ) | I            | 0              | –              | $+2,85 \pm 0,37$                         | $+3,1 \pm 0,25$   | $+5,45 \pm 0,93$ |
|  | II           | 0              | 0              | $+0,70 \pm 0,054$                        | $+0,4 \pm 0,022$  | –                |
| Активність кислоти фосфатази в плазмі крові (ВО)                       | I            | 0              | –              | $+0,39 \pm 0,090$                        | $+0,46 \pm 0,110$ | $+0,65 \pm 0,17$ |
|  | II           | 0              | 0              | $+0,24 \pm 0,012$                        | $+0,21 \pm 0,014$ | –                |

Примітки: 1 – пригнічення гранулоцитопоеза, 2 – гіперкоагуляція, 3 – коагулопатія споживання, 4 – гіпокоагуляція.

Таким чином, результати досліджень свідчать про те, що порушення гемостазу при ДВЗ-синдромі також можуть бути пов'язані з лейкоцитарним компонентом. Розвиток глибокої гіпокоагуляції можна пояснити тим, що урокіназа, кисла фосфатаза і інші ферменти, які входять до складу гранул нейтрофілів є активаторами плазміногена та здатні переводити останній в плазмін [5; 7]. Тобто, лізосомальні ферменти нейтрофілів при їхній високій концентрації можуть бути важливим джерелом підвищення фібринолітичної активності циркулюючої крові.

Пригнічення гранулоцитопоеза і обмеження активності нейтрофілів дозволить виключити розвиток порушень гемостазу, характерних для ДВЗ-синдрому.

## Література

1. Бахов Н. И. Роль нейтрофилов в регуляции метаболизма тканей : обзор литературы / Н. И. Бахов, Л. З. Александрова, В. Н. Титов // Лаб. дело. – 1988. – № 6. – С. 3 – 12.
2. Bohn E. The effect of leukocyte and platelet transfusion on the activation of intravascular coagulation by thrombocytopenic rabbits/ E. Bohn, G. Miller–Berghaus // Amer. J. Pathol. – 1976. – Vol. 84. – P. 239 – 258.
3. Гольдберг Е. Д. Механизм формирования адаптивных реакций в системе крови при стрессе / Е. Д. Гольдберг, А. М. Дыгай, В. П. Шахов. – Томск, 1986. – Т. 4. – С. 3 – 8.
4. Кузник Б. И. Иммуногенез, гемостаз и

неспецифическая резистентность организма / Б. И. Кузник, Н. В. Васильев, Н. Н. Цыбиков. – М. : Медицина, 1989. – 320 с. **5. Tans G.** Structural and functional characterization of factor XII / G. Tans, G. Rozing // Seminars Thrombes. – 1987. – Vol. 13, No. 1. – P. 1 – 14. **6. Горизонтов П. Д.** Стресс и система крови / П. Д. Горизонтов, О. И. Белоусова, М. И. Федотова. – М. : Медицина, 1983. – 293 с. **7. Пигаревский В. Е.** Лизосомально-катионный тест / В. Е. Пигаревский // Патол. физиология и эксперим. терапия. – 1975. – № 3. – С. 86 – 88. **8. Грицюк А. И.** Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови в терапевтической клинике и его диагностика / А. И. Грицюк // Врач. дело. – 1987. – № 3. – С. 7 – 14. **9. Павловский Д. П.** Патогенез, диагностика и лечение синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови : обзор / Д. П. Павловский // Врач. дело. – 1988. – № 3. – С. 73 – 77. **10. Черствой Е. Д.** Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови при эндотоксиновом шоке / Е. Д. Черствой, В. А. Святковский, Д. Г. Григорьев // Арх. патологии. – 1990. – Т. 52, № 9. – С. 51 – 56. **11. Hamilton P. J.** Disseminated intravascular coagulation: a review / P. J. Hamilton, A. L. Stalker, A. S. Douglas // J. Clin. Path. – 1979. – Vol. 31, No. 7. – P. 564 – 570. **12. Боярчук Е. Д.** Экспериментальная модель ДВС-синдрома / Е. Д. Боярчук // Вестн. проблем биологии и медицины. – 1998. – № 7. – С. 132 – 138. **13. Лабораторные** методы исследования системы гемостаза / В. П. Балуда, З. С. Баркаган, Е. Д. Гольдберг и др. – Томск, 1980. – 314 с. **14. Меньшиков В. В.** Лабораторные методы исследования в клинике: Справочник / В. В. Меньшиков. – М. : Медицина, 1987. – 364 с.

**Боярчук О. Д. Активність нейтрофілів при формуванні ДВЗ-синдрому та в умовах пригнічення гранулоцитопоезу**

Встановлено, що при формуванні ДВЗ-синдрому, в період найбільш виражених порушень гемостазу, розвивався нейтрофільний лейкоцитоз. При цьому в циркулюючих нейтрофілах зменшувалась кількість гранул і одночасно у плазмі крові збільшувалась активність лізосомальної кислій фосфатази. При пригніченні активності нейтрофілів порушення гемостазу, які є характерними для формування ДВЗ-синдрому, не розвивалися.

*Ключові слова:* нейтрофіли, ДВЗ-синдром, лізосомальні ферменти, гранулоцитопоез.

**Боярчук Е. Д. Активность нейтрофилов при формировании ДВС-синдрома и в условиях угнетения гранулоцитопоеза**

Установлено, что при формировании ДВС-синдрома, в период наиболее выраженных нарушений гемостаза, развивался нейтрофильный

лейкоцитоз. При этом в циркулирующих нейтрофилах уменьшалось число гранул и одновременно в плазме крови увеличивалась активность лизосомальной кислой фосфатазы. При угнетении активности нейтрофилов нарушения гемостаза, характерные для формирования ДВС-синдрома, не развивались.

*Ключевые слова:* нейтрофилы, ДВС-синдром, лизосомальные ферменты, гранулоцитопоз.

**Boyarchuk E. D. Activity of neutrophils at formation of the DIC and In the conditions of oppression granulocyte formation**

It is established, that at DIC formation, in the most expressed disturbances of a hemostasis, developed neutrophilic a leukocytosis. Thus in circulating neutrophils the quantity of granules decreased and simultaneously in a blood plasma activity lytic acidic phosphatase was enlarged. At oppression of activity of neutrophils of disturbance of a hemostasis, characteristic for DIC formation, did not develop.

*Key words:* neutrophils, DIC, lytic enzymes, granulocyte formation.

УДК 611.714-14:617.51

**О. А. Виноградов, І. Л. Землянський**

**АНАТОМІЧНА МІНЛИВІСТЬ І МОРФОМЕТРИЧНА  
ХАРАКТЕРИСТИКА ТУРЕЦЬКОГО СІДЛА**

На сьогодні науково-технічний прогрес в медицині дозволив нейрохірургів все глибше проникати всередину черепа, тому значно розширилися показання до оперативних втручань на гіпофізі [1 – 4]. Стержневою ділянкою цієї області є турецьке сідло (ТС), яке має складну анатомічну організацію. Воно межує з важливими анатомічними утвореннями, які об'єднані в єдиний анатомічний комплекс – параселярну ділянку. Форма, розміри і співвідношення компонентів ТС у нормі надзвичайно варіабельні [5]. При патологічних станах відбуваються непередбачувані зміни співвідношення розмірів, форми ТС та анатомічних утворень параселярної ділянки. Внаслідок цього, великого значення набуває вивчення анатомічної мінливості ТС в прикладному аспекті. Проте, впровадження в діагностичну практику нових методів обстеження (комп'ютерна томографія, ядерний-магнітний резонанс, ультразвукове дослідження, ангіографія та ін.), негативно відобразилося на морфологічних дослідженнях параселярної ділянки, зокрема ТС [6; 7]. Актуальність теми дослідження продиктована недостатнім освітленням в літературі анатомічної мінливості



параселярної ділянки, зокрема, це стосується анатомічних і морфометричних досліджень ТС та його компонентів.

Дослідження є частиною науково-дослідної роботи Луганського національного університету імені Тараса Шевченка під номером державної реєстрації 0198U0026641.

Мета дослідження – вивчення анатомічної мінливості, рентгено-і морфометрії турецького сідла.

Дослідження проведене на 50 паспортизованих черепах людини. Окрім цього вивчено 75 кісткових препаратів ТС, що були взяті від трупів людей обох статей, та 200 рентгенограмах черепів людей (100 у прямій і 100 у бічній проєкціях), які не мали прижиттєвій внутрішньочерепній патології. Віковий діапазон людей, у яких був узятий трупний матеріал, склав від 24 до 83 років. Віковий діапазон людей, що пройшли рентгенографічні дослідження черепа, був від 35 до 70 років. Увесь вивчений матеріал розподіляли відповідно до форми черепа, статі й віковій періодизації онтогенезу людини, прийнятою на VII Всесоюзній конференції з проблем вікової морфології, фізіології і біохімії (Москва, 1965). Усі дослідження були виконані з дотриманням біоетичних норм, що регламентовані Конвенцією ради Європи про права людини і відповідних законів України.

Форму черепа визначали за черепним індексом. Черепи з індексом 74,9 і менш відносили до доліхокранів, при індексі від 75,0 до 79,9 – до мезокранів, а при індексі 80,0 і більше – до брахікранів [5].

Розтин черепа проводили листовою пилою в горизонтальній площині, що проходить через *glabella* і *opistocranium*. З порожнини черепи виймали головний мозок із твердою мозковою оболонкою. Потім, електричним приводом WS-115 SL з алмазним диском завтовшки 0,8 мм і діаметром 115 мм, що обертається із швидкістю 13200 об/мин, випилювали кістковий комплекс ТС. Анатомічні препарати маркірували і зберігали в 5 % розчину формаліну. Після фіксації гіпофіз витягували, а кісткові препарати піддавали поглибленому анатомічному і морфометричному дослідженню.

Анатомічна частина дослідження включала описово-порівняльну характеристику ТС та його елементів (нахилені відростки, гіпофізарна ямка, сонна борозна, клиноподібна пазуха). Кожен кістковий комплекс піддавали докладному морфометричному дослідженню. Вимірювали передньо-задній розмір ТС між найбільш виступаючою наперед частиною передньої стінки гіпофізарної ямки і найбільш виступаючою назад частиною задньої її стінки. Поперечний розмір ТС вимірювали між бічними поверхнями тіла клиноподібної кістки на рівні дна гіпофізарної ямки. Глибинний розмір ТС (гіпофізарної ямки) вимірювали між лінією, що сполучає місце переходу горизонтальної ділянки ТС з верхнім краєм спинки сідла, і дном гіпофізарної ямки. Об'єм гіпофізарної ямки ТС обчислювали за формулою:

$$V = \frac{4}{3} \pi a b c,$$

де  $\pi - 3,14$ ,  $a - \frac{1}{2}$  передньо-заднього,  $b - \frac{1}{2}$  глибинного і  $c - \frac{1}{2}$  поперечного розмірів ТС.

Для опису форми і визначення розмірів клиноподібної пазухи (КП) тіло клиноподібної кістки розпилювали у сагітальному напрямі через середину ТС. Вимірювали передньо-задній, поперечний розміри і висоту КП.

На рентгенограмах визначали коефіцієнт проекційного збільшення. Для цього робили рентгенограми черепа в прямій і бічній проекціях за допомогою стаціонарного комплексу рентгенодіагностики «Рентген-30» при силі струму 150 мА, напрузі від 48 до 57 кВ та експозиції 0,06 – 0,08 хв.

Коефіцієнт проекційного збільшення (КПЗ) розраховували за формулою:

$$КПЗ = \frac{\text{Фактичний розмір черепа}}{\text{Рентгенографічний розмір черепа}}$$

На рентгенограмах визначали: глибину, передньо-задній і поперечний розміри ТС за методикою Д. Г. Рохлина (1931).

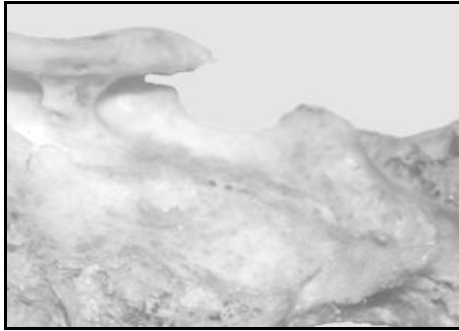
Цифрові дані обробляли методами варіаційної статистики за допомогою комп'ютерної програми Microsoft Excel.

Проведений порівняльний аналіз анатомо-морфометричних характеристик ТС людини у взаємозв'язку з формою черепа і статевою приналежністю. Встановлено, що ступінь впливу форми черепа й статі на формоутворювальні характеристики і лінійні розміри ТС були не однаковими. Конфігурація ТС мала виражену анатомічну мінливість, яка знаходилася в прямій залежності від форми черепа. Морфометричні параметри ТС були більше пов'язані зі статевою приналежністю.

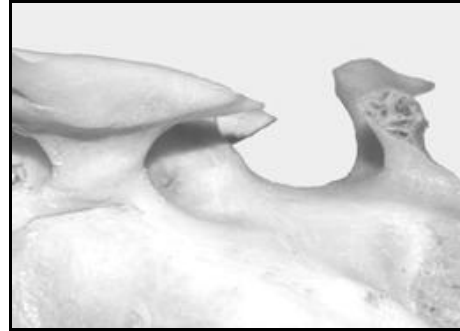
При порівняльному аналізі розмірів глибини ТС встановлено, що велика глибина ТС була у доліхокранів, а менша – у брахікранів. У жінок цей показник був більший, ніж у чоловіків. При порівнянні величин передньо-заднього розміру ТС встановлено, що у доліхокранів цей розмір був довший, ніж у мезокранів, а в останніх довший, ніж у брахікранів. Окрім цього, у жінок він був коротший, ніж у чоловіків. Поперечний розмір ТС був довший у брахікранів як чоловіків, так і жінок. Проте у жінок-мезокранів цей розмір був коротший, ніж в інших групах.

Залежно від глибини ТС були виділені гіпофізарні ямки невеликої (до 8,5 мм), середньої (від 8,6 до 9,9 мм) і великої (більше 10 мм) глибини (рис. 1). У групі чоловіків-брахікранів ТС, що мали невелику глибину гіпофізарної ямки, було 57,7 %, з середньою – 19,2 % і з великою – 23,1 %. У жіночій групі цей показник дорівнював 41,7 %, 58,3 і 0 % відповідно. У доліхокранів-чоловіків практично усі кісткові препарати ТС мали гіпофізарні ямки середньої глибини, а кісткові препарати ТС жінок – великої глибини. У мезокранів-чоловіків кісткових

препаратів ТС з невеликою глибиною гіпофізарної ямки було 16,7 %, з середньою – 71,4 %. У жінок-мезокранів переважали гіпофізарні ямки з великою глибиною (71,4 %). З середньою глибиною було 28,6 %.



А.



Б.

*Рис. 1. Турецьке сідло жінки-брахіцефала з гіпофізарною ямкою невеликої глибини (А) і чоловіка-брахіцефала з гіпофізарною ямкою великої глибини (Б)*

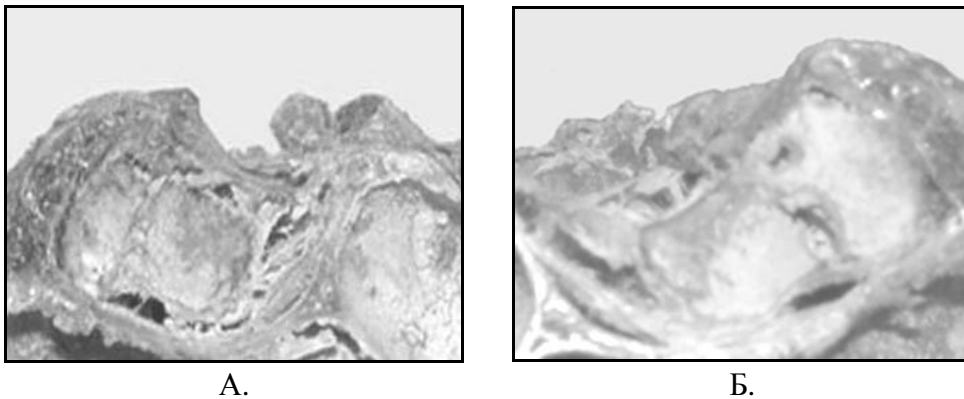
Гіпофізарна ямка великої глибини була практично повністю заповнена гіпофізом (рис. 2). За наявності гіпофізарної ямки невеликої або середньої глибини гіпофіз виступав за її межі вправо і вліво.

В ході дослідження було встановлено, що передні і задні нахилені відростки на окремих препаратах були відсутні або були настільки малі, що не мали практичного значення. Встановлено, що в групі брахікранів передні нахилені відростки були відсутні у 14 % препаратів, а задні – у 34 % (у чоловіків – 12 і 43 %, а у жінок – 17 і 29 %). У групі доліхокранів не виявлена відсутність передніх нахилених відростків, а задні були відсутні у 25 % препаратів (у чоловіків – у 33 %, а у жінок – у 17 % препаратів). У групі мезокранів передні нахилені відростки не виявлені у 29 % препаратів. У чоловіків вони були відсутні у 14 %, а у жінок – у 17 % препаратів. Задні нахилені відростки в групі мезокранів були відсутні у 58 % препаратів (чоловіків – у 29 %, у жінок – у 33 % препаратів). Середні нахилені відростки були рідким явищем для всіх виділених груп, проте в групі доліхокранів вони зустрічалися частіше (у 33 % препаратів).

Відмічена різноманітність форми і розміру нахилених відростків. Так, в групах брахікранів й мезокранів при гіпофізарній ямці невеликої або середньої глибини, як правило, добре були розвинені передні нахилені відростки, а середні і задні були відсутні або замалі.

При зіставленні розмірів передніх нахилених відростків у чоловіків залежно від форми черепа було встановлено, що ширина передніх нахилених відростків мала більший показник у брахікранів, а менший у доліхокранів. У групі мезокранів цей показник займав середнє положення. У доліхокранів передні нахилені відростки були довші, ніж у

брахі- і мезокранів, причому у брахікранів цей параметр був менший, ніж у мезокранів. Товщина у основи передніх нахилених відростків була більша в групі брахікранів. У групі доліхокранів цей показник був менший, ніж у мезокранів. У жіночій групі ми встановили ту ж тенденцію, що і в чоловічій: ширина й товщина передніх нахилених відростків у брахікранів була більшою, ніж в інших групах, а довжина – меншою. У доліхокранів довжина передніх нахилених відростків була найбільшою. Показники у мезокранів займали середнє положення. Було встановлено, що ширина передніх нахилених відростків не залежала від їх довжини. Проте товщина цих відростків безпосередньо була пов'язана з їх довжиною.



*Рис. 2. Подовжній розпил турецького сідла. Гіпофізарна ямка великої глибини повністю заповнена гіпофізом. А – турецьке сідло жінки-брахіцефала; Б – турецьке сідло жінки-доліхоцефала*

При зіставленні розмірів задніх нахилених відростків у чоловіків залежно від форми черепа було встановлено, що ширина задніх нахилених відростків була більшою у брахікранів, а меншою – у доліхокранів. У групі мезокранів цей показник займав середнє положення. Аналогічну тенденцію ми спостерігали при аналізі показників ширини передніх нахилених відростків. У доліхокранів задні нахилені відростки були довші, ніж у брахі- і мезокранів. Причому у брахікранів цей параметр був менший, ніж у мезокранів. Товщина у основи задніх нахилених відростків була більшою в групі мезокранів. У брахікранів цей показник був менший, ніж у доліхокранів. Розміри передніх нахилених відростків у взаємозв'язку з формою черепа мали діаметрально протилежні показники в групі брахі- і доліхокранів-чоловіків. У жіночій групі ми встановили ту ж тенденцію, що й в чоловічій: ширина задніх нахилених відростків була більшою у брахікранів, а у доліхокранів – меншою, ніж у мезокранів. У доліхокранів довжина і товщина задніх нахилених відростків була найбільшою. Показники у мезокранів займали середнє положення. На

відміну від передніх нахилених відростків було встановлено, що ширина і товщина задніх нахилених відростків знаходилася в прямій залежності від їх довжини.

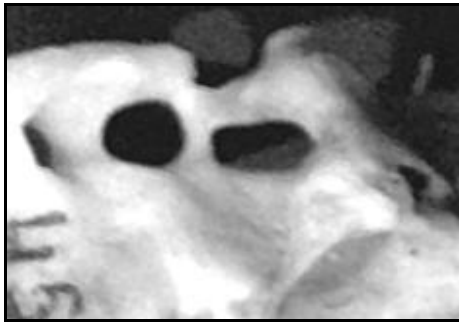
У групах мезо- і доліхокранів були виділені кісткові препарати ТС, у яких було повне або часткове з'єднання передніх та задніх нахилених відростків з середніми відростками. У цих випадках утворювалися своєрідні кісткові арки, які обмежували одне (при неповному з'єднанні) або два (при повному з'єднанні) отвори (рис. 3). Встановлено, що для мезокранів більше характерна наявність неповного і одностороннього з'єднання нахилених відростків, а для доліхокранів – повне і двостороннє. У групі мезокранів з'єднання (повне і неповне) було у 15 % кісткових препаратів, а у доліхокранів – у 25 %. При неповному з'єднанні формувалася передній або задній отвір. У передній отвір проходила внутрішня сонна артерія, а в задній вклинювався бічний відділ передньої головної частини аденогіпофіза. При такій формі ТС трансстемпоральний доступ до гіпофіза буде ускладнений. Окрім цього, зростання пухлини, напевно, більшою мірою відбуватиметься в передньо-верхньому напрямі, а на перший план виступатиме симптоматика, пов'язана зі зсувом перехреста зорового нерва або тиском на нього. Про таку патологію пишуть S. Kovacevic et al. (2001) [8], R. J. Weil (2001) [9] та інші дослідники. Мабуть, причиною швидко прогресуючого порушення зору при селярної патології, наприклад при кісті ТС, яку описав R. J. Weil (2001) [9], може бути форма ТС із зрощеними з обох боків нахиленими відростками.

Особливий інтерес представляє анатомія печеристої ділянки внутрішньої сонної артерії та її відношення до гіпофізу. Цей інтерес пояснюється даними досліджень О. О. Виноградова (2008) [10], який встановив, що печериста частина внутрішньої сонної артерії формує пульсовий тиск в печеристих синусах, який є основою позитивного впливу на циркуляцію крові в головній передній частині аденогіпофізу та її відтоку в параселярні венозні колектори.

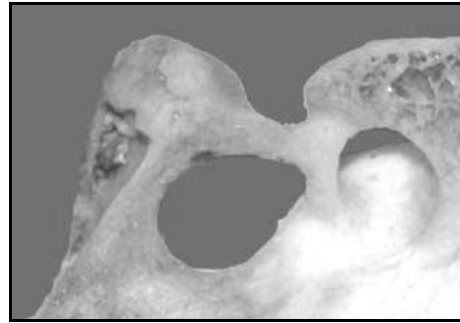
Виявилось, що конфігурація сонної борозни та її розміри варіювали у великих межах. При вивченні топографії сонної борозни були виділені висхідна і горизонтальна її частини. Встановлено, що конфігурація і розміри сонної борозни залежали від форми черепа і статі, але різною мірою. Форма сонної борозни і морфометричні показники (ширина, довжина і глибина) більшою мірою залежали від форми черепа, а кут нахилу висхідної її частини до горизонтальної в більшій мірі мав статеву залежність.

Горизонтальна частина сонної борозни мала гладку поверхню. Межа її верхнього краю була не чітко виражена у зв'язку з накладенням нижнього латерального відділу гіпофізарної ямки. Висхідна частина сонної борозни мала грубу поверхню. В більшості випадків краї висхідної частини сонної борозни мали плавний перехід на бічну

поверхню ТС. Така форма висхідної частини сонної борозни була типова для брахікранів. Для мезо- і доліхокранів типовою була наявність кісткових виростів по краям цієї частини борозни. При такій формі борозни її краї були добре виражені і підносилися над бічною поверхнею ТС. Часто вони з'єднувалися кістковими трабекулами, які частково перекривали висхідну частину сонної борозни. В окремих випадках краї висхідної частини сонної борозни були виражені настільки, що близько підходили один до одного, формуючи напівзакритий кістковий канал. При злитті країв висхідної частини сонної борозни формувалася кістковий канал. Така форма була типова для доліхокранів.



А.



Б.

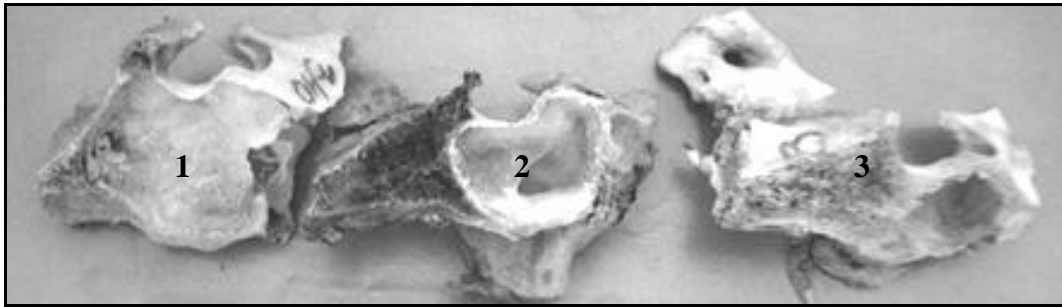
*Рис. 3. Турецьке сідло (А) жінки-доліхоцефала і фрагмент турецького сідла (Б) чоловіка-мезоцефала з повним одностороннім з'єднанням передніх і задніх нахилених відростків*

При зіставленні розмірів сонної борозни у чоловіків залежно від форми черепа було встановлено, що ширина сонної борозни мала більший показник у доліхокранів, та менший – у брахікранів. У групі мезокранів цей показник займав середнє положення. У брахі- і мезокранів висхідна частина сонної борозни була довша, ніж у доліхокранів. Причому, у брахікранів цей параметр був менший, ніж у мезокранів. Довжина горизонтальної частини сонної борозни у доліхокранів була більшою, ніж у брахікранів. У мезокранів довжина горизонтальної частини сонної борозни також була більшою, ніж у брахікранів. Глибина сонної борозни була більша в групі доліхокранів. У брахікранів цей показник був менший, ніж у мезокранів. У жіночій групі ми встановили ту ж тенденцію, що і в чоловічій: ширина сонної борозни була більшою у доліхокранів, та меншою у брахікранів, ніж у мезокранів. У брахікранів довжина висхідної частини сонної борозни була найбільшою, а у доліхокранів – найменшою. Показники у мезокранів займали середнє положення.

Виявилось, що висхідна і горизонтальна частини сонної борозни з'єднувалися один з одним під кутом, величина якого була різною та

мала виражену залежність від статі – у чоловіків він був більший, ніж у жінок.

Для вивчення анатомічної мінливості КП проводили розтин кісткових препаратів ТС в сагітальній площині на дві рівні половини. Встановлено, що в сагітальній площині КП розділена перегородкою на дві нерівнозначні порожнини. З одного боку, нерівнозначність розмірів порожнин пов'язана зі зсувом перегородки КП від середньої лінії вправо або вліво (закономірності у напрямі зсуву перегородки ми не встановили), з іншої – різною конфігурацією бічних відділів КП. Було виділено три найбільш типові форми КП: глибока і висока, середньої (або великої) глибини і середньої висоти та невеликої глибини і висоти (рис. 4). Перший тип був характерніший для брахікранів, другий – для мезокранів і третій – для доліхокранів. Морфометричні параметри КП більше залежали від статі, а конфігурація – від форми черепа.



*Рис. 4. Три типові форми клиноподібної пазухи: глибока і висока (1), середньої глибини і висоти (2) та невеликої глибини і висоти (3)*

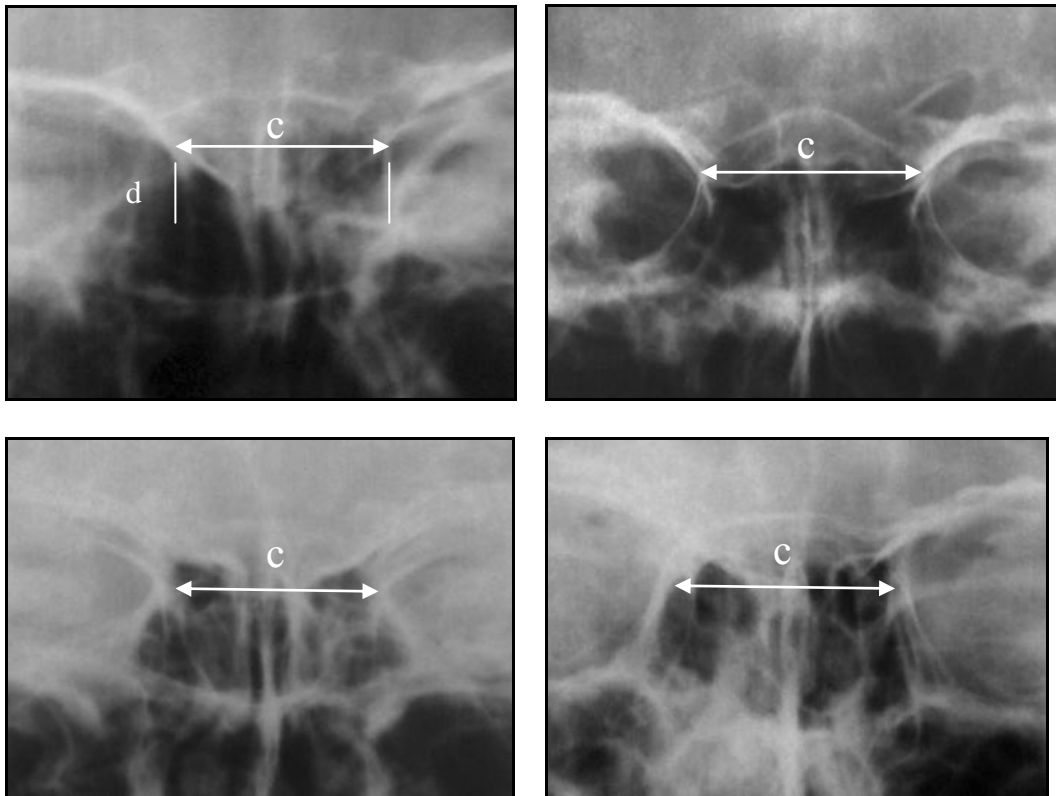
На рентгенограмах черепа в прямій і бічній проекціях визначали формоутворювальні параметри ТС. Виявилось, що на рентгенограмах черепа в прямій і бічній проекціях визначити межі ТС не представляється важким завданням. Існують постійні рентгенографічні орієнтири. На рентгенограмах черепа в бічній проекції постійним орієнтиром виявлялася характерна форма ТС. На рентгенограмах черепа в прямій проекції бічні межі ТС були визначені по тіням латеральних стін периметра КП (рис. 5).

Практично на всіх рентгенограмах черепа були добре видні межі КП. Встановлено, що у брахікранів переважала КП глибокої форми, коли задня її стінка практично формувалася скатом. Аналогічна форма КП зустрічалася у мезо- і доліхоцефалів, але значно рідше. За наявності КП середньої глибини її задня стінка була в проекції межі передньої і середньої третини гіпофізарної ямки. При невеликій глибині задня стінка КП не доходила до передньої стінки гіпофізарної ямки.

Було встановлено, що у брахіцефалів глибока і висока КП зустрічалася у 81,8 % випадків. КП середньої глибини і висоти – у 9,1 %

випадків, а невеликої глибини і висоти зустрічалася так само у 9,1 % випадків. У мезоцефалів глибока і висока КП зустрічалася рідше, ніж у брахіцефалів (у 57,1 % випадків), а середньої глибини і висоти – частіше (у 14,3 % випадків). КП невеликої глибини і висоти у мезоцефалів зустрічалася значно частіше, ніж у брахіцефалів (у 28,6 % випадків).

У групі доліхоцефалів глибока і висока КП зустрічалася рідше, ніж у брахі- і мезоцефалів (у 50 % випадків). КП середньої глибини і висоти – частіше, ніж у брахі- і мезоцефалів (у 33,3 % випадків). КП невеликої глибини зустрічалася частіше, ніж у брахіцефалів, але рідше, ніж у мезоцефалів (у 16,7 % випадків).



*Рис. 5. Фрагмент рентгенограми брахіцефалів в прямій проекції. Стрілкою позначений поперечний розмір турецького сідла (c); d – зовнішні бокові межі клиноподібної пазухи*

При порівнянні форми КП на рентгенограмах черепа чоловіків з рентгенограмами черепа жінок явних статевих ознак, які б впливали на форму КП, виявлено не було, проте лінійні розміри на рентгенограмах жіночих черепів були менші.

Рентгенометричні розміри ТС відрізнялися від визначених на кісткових препаратах. Встановлена невідповідність в показниках об'єму гіпофізарної ямки з виявленими тенденціями у співвідношенні лінійних



розмірів, що визначені на рентгенограмах і на кісткових препаратах. Це обумовило необхідність визначення коефіцієнту проекційного збільшення (КПЗ) рентгенограм. На рентгенограмах черепа КПЗ при відстані до площини касети 750 мм був рівний 0,839 – 0,860 ( $0,857 \pm 0,009$  при  $p < 0,001$ ), а при відстані 700 мм – 0,841 – 0,870 ( $0,852 \pm 0,008$  при  $p < 0,001$ ). Усереднене значення КПЗ для рентгенограм черепа в прямій і бічній проекціях при відстані від джерела випромінювання до площини касети 700 – 750 мм склало  $0,853 \pm 0,008$  (при  $p < 0,001$ ).

В ході проведеного дослідження були встановлені морфометричні характеристики ТС (передньо-задній, поперечний розміри і глибина) та його компонентів. Це дозволило визначити кількісні показники для трьох груп черепів – брахі-, мезо- і доліхокранів. Визначено співвідношення КП з гіпофізарною ямкою, що може бути використане при плануванні хірургічного доступу до гіпофіза. Обчислений КПЗ для перерахунку рентгенометричних показників. Отримані дані є підготовчою базою для вивчення змін параселярної ділянки та ТС при пухлинах гіпофіза і шляхів їх оперативного лікування.

#### Література

- 1. Ромоданов А. П.** Что за 10 лет изменилось в наших взглядах на диагностику и лечение при злокачественных глиомах головного мозга? / А. П. Ромоданов // *Нейрохир.* – К. : Здоров'я, 1992. – Вып. 25. – С. 3 – 9.
- 2. Anterior communicating artery aneurysm in the sella turcica: case report** / Y. Murai, S. Kobayashi, T. Mizunari, A. Teramoto // *Surg. Neurol.* – 2004. – Vol. 62 (1). – P. 69 – 71.
- 3. Cook S. W.** Endonasal transsphenoidal removal of tuberculum sellae meningiomas: technical note / S. W. Cook, Z. Smith, D. F. Kelly // *Neurosurgery.* – 2004. – Vol. 55 (1). – P. 239 – 244.
- 4. Juvenile pilocytic astrocytoma presenting with subarachnoid hemorrhage. Case report and review of the literature** / A. Garg, M. Chugh, S. B. Gaikwad et al. // *J. Neurosurg.* – 2004. – Vol. 100 (5). – P. 525 – 529.
- 5. Сперанский В. С.** Основы медицинской краниологии / В. С. Сперанский. – М. : Медицина, 1988. – 288 с.
- 6. Sade B.** Distortion of normal pituitary structures in sellar pathologies on MRI / B. Sade, G. Mohr, J. L. Vezina // *Can. J. Neurol. Sci.* – 2004. – Vol. 31 (4). – P. 467 – 473.
- 7. The value of high-field MRI (3T) in the assessment of sellar lesions** / K. Pinker, A. Ba-Ssalamah, S. Wolfsberger et al. // *Eur. J. Radiol.* – 2005. – Vol. 54 (3). – P. 327 – 334.
- 8. Neuroophthalmologic diagnosis of the sella turca region** / S. Kovacevic, B. Cerovski, Z. Bujger et al. // *Coll. Antropol.* – 2001. – Vol. 25. – P. 63 – 66.
- 9. Weil R. J.** Rapidly progressive visual loss caused by a sellar arachnoid cyst: reversal with transsphenoidal microsurgery / R. J. Weil // *South. Med. J.* – 2001. – Vol. 94 (11). – P. 1118 – 1121.
- 10. Виноградов О. О.** Механізми розвитку венозного повнокров'я в аденогіпофізі при порушенні пульсового тиску у печеристих синусах

(експериментальне дослідження) : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.03.04 – «Патологічна фізіологія» / О. О. Виноградов. – Харків, 2008. – 17 с.

**Виноградов О. А., Землянський І. Л. Анатомічна мінливість і морфометрична характеристика турецького сідла**

Дослідження присвячене уточненню типових проявів індивідуальної анатомічної мінливості і статевих особливостей форми та морфометричних показників турецького сідла з урахуванням анатомічної мінливості нахилених відростків, сонної борозни і клиноподібної пазухи.

*Ключові слова:* турецьке сідло, анатомія.

**Виноградов А. А., Землянський И. Л. Анатомическая изменчивость и морфометрическая характеристика турецкого седла**

Исследование посвящено уточнению типичных проявлений индивидуальной анатомической изменчивости и половых особенностей формы и морфометрических показателей турецкого седла с учетом анатомической изменчивости наклоненных отростков, сонной борозды и клиновидной пазухи.

*Ключевые слова:* турецкое седло, анатомия.

**Vinogradov A. A., Zemlanskiy S. L. Anatomical variability and morphometric characteristics of sella turcica**

Research is devoted to detalization of typical manifestations of individual anatomical variability and state peculiarities of the shape and morphometric parameters of sella turcica with anatomical variability of clinoid processes, carotid sulcus and sphenoid sinus.

*Key words:* sella turcica, anatomy.

УДК 611.161: 616.16-007.64

**О. О. Виноградов**

**АРХИТЕКТОНІКА КАПІЛЯРНОГО РУСЛА АДЕНОГІПОФІЗУ  
В НОРМІ ТА ЗА УМОВ ВЕНОЗНОГО ПОВНОКРОВ'Я**

Відомо, що мікроциркуляторне русло формується сукупністю взаємодіючих між собою артеріол, прекапілярів, капілярів, посткапілярів, венул та артеріоло-венулярних анастомозів [1 – 4].

Регуляція кровотоку в капілярному руслі здійснюється скорочувальними елементами артеріол і прекапілярів, при цьому,

залежно від функціональної активності тканини та її потреб в кисні, капіляри можуть перебувати в трьох станах – відкритому, плазматичному й закритому [3].

Головна особливість судинного русла аденогіпофізу – відсутність прямого артеріального кровопостачання – суттєво впливає на морфологію мікроциркуляторного русла, що представляє собою *rete mirabilis venosum* [5; 6].

У своїх дослідженнях О. А. Виноградов (1984) показав, що судинне русло аденогіпофізу утворене судинами «венулярно – капілярно – венулярного» типу. Капілярна частина мікроциркуляторного русла представлена синусоїдальними капілярами, що формують комірки овальної або полігональної форми, у більшості випадків вони орієнтовані в сагітальній площині, розташовані в прошарках сполучнотканинної строми й тісно пов'язані із залозистими клітинами [7].

Структурні особливості судинного русла аденогіпофізу, що пов'язані з відсутністю прямого артеріального кровопостачання, залишають відкритими низку актуальних питань, які відносяться до архітекtonіки капілярних судин, механізмів перерозподілу крові в вторинній капілярній мережі та процесів перебудови капілярної частини мікроциркуляторного русла при розвитку венозного повнокров'я за умов судинної патології параселярної області [7 – 10].

Метою нашого дослідження було вивчення архітекtonіки капілярного русла аденогіпофізу в нормі та за умов венозного повнокров'я, викликаного вимиканням пульсації внутрішньої сонної артерії в печеристому синусі.

Дослідження проведене на 35 безпородних статевозрілих собаках-самцях віком 2,5 – 4 роки з масою тіла 8 – 12 кг. Усі тварини були розділені на дві групи – контрольну (5 тварин) і дослідну (30 тварин). У собак контрольної групи проводили одnobічне вимикання пульсації внутрішньої сонної артерії в печеристому синусі, шляхом її перев'язки на шиї, строком на 24 год, 5 і 10 діб.

Утримання та догляд за тваринами, проведення оперативних втручань, включно з анестезією та евтаназією, здійснювали відповідно до Закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження» (№ 3447-IV від 21.02.2006 р.), «Загальних етичних принципів досліджень на тваринах» (Україна, 2001), які погоджені з положеннями Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються в дослідницьких та інших наукових цілях (Страсбург, 18 березня 1986 р.).

Вивчення судинного русла аденогіпофізу проводили шляхом ін'єкції його суспензією чорної туші в 5 % розчині желатину. Фіксацію й виготовлення гістологічних препаратів здійснювали з використанням традиційних методик [11]. Цифрові дані обробляли методами варіаційної статистики з використанням комп'ютерного програмного забезпечення (Microsoft Office Excel 2003 – 2007 та SPSS for Windows v. 14.0) [12].

У ході дослідження нами встановлено, що формування капілярної мережі аденогіпофізу відбувається шляхом повторного розподілу капілярів, які зливаються в комірки, що мають об'ємну полігональну форму і обмежують ділянки паренхіми із залозистими клітинами (рис. 1). Капілярні комірки утворюють єдину капілярну мережу за рахунок загальних капілярів двох сусідніх комірок або капілярів-містків, довжина яких у середньому становила  $7,5 \pm 0,4$  мкм.

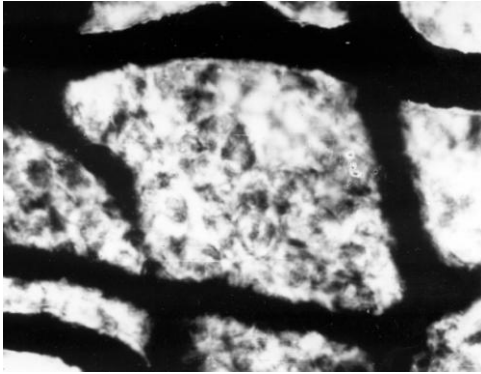


Рис. 1.

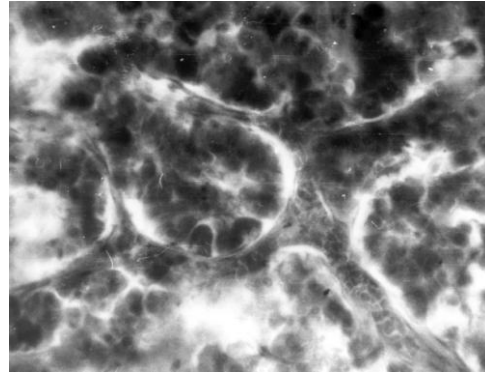


Рис. 2.

*Рис. 1. Капілярний відділ судинного русла аденогіпофізу собак контрольної групи. Капіляри формують комірки, що обмежують ділянки паренхіми із залозистими клітинами. Мікрофотографія,  $\times 280$*

*Рис. 2. Фрагмент капілярного відділу судинного русла аденогіпофізу собак контрольної групи. В капілярній комірці капіляри знаходяться в різних функціональних станах – відкритий, закритий й плазматичний. Мікрофотографія,  $\times 280$*

При вивченні препаратів імпрегнованих азотнокислим сріблом, нами встановлено, що в складі комірки капіляри перебувають у різних функціональних станах – відкритий, плазматичний і закритий, при цьому їх діаметри коливаються від 2 до 12 мкм (рис. 2).

Капіляри, що формують капілярні комірки, мали середній діаметр рівний  $4,5 \pm 0,17$  мкм (рис. 3); середня довжина капілярів становила  $105,4 \pm 3,7$  мкм.

У місцях розподілу капілярів нами встановлені трикутної форми синусоїдальні розширення, які були раніше описані О. А. Виноградовим (1984). Розміри синусоїдальних розширень у середньому становили  $11,8 \pm 0,3$  мкм, у стінках цих розширень визначені гладеньком'язові клітини, що залягають у місцях злиття капілярів та синусоїдальних розширень (рис. 4). Очевидно, функція гладеньком'язових елементів пов'язана з можливістю перерозподілу напрямків руху крові в капілярній мережі шляхом створення прямих магістралей, крім цього такий скорочувальний апарат може брати участь у створенні депо із кров'ю,

збагаченої гормонами, що дозволяє при екстремальному запиті досить швидко забезпечити їх оптимальну концентрацію в крові.

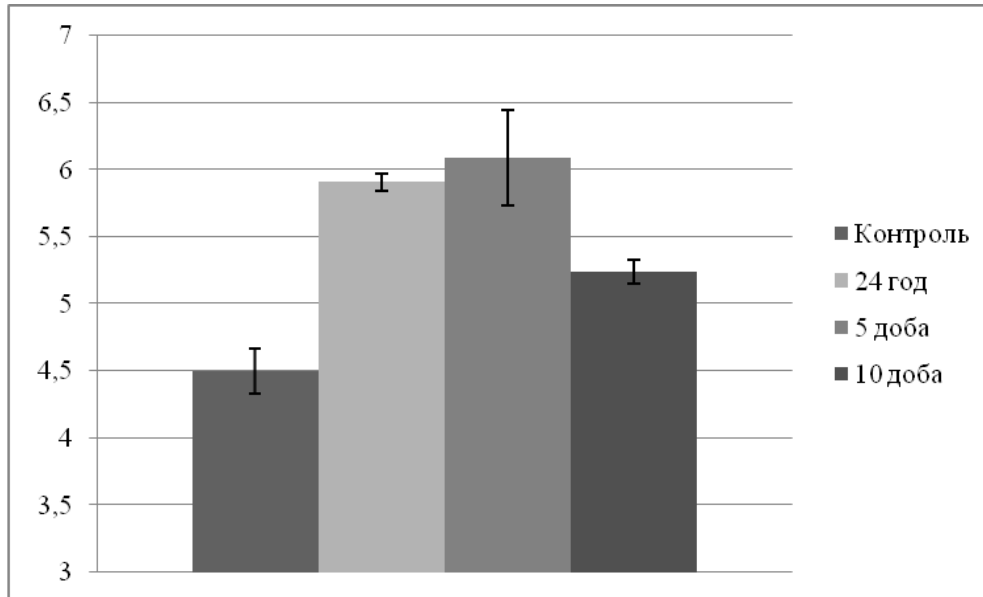


Рис. 3. Діаметр судин капілярного русла аденогіпофізу (мкм) залежно від терміну експериментального впливу

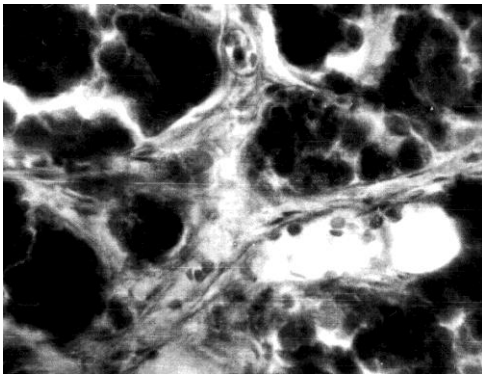


Рис. 4.

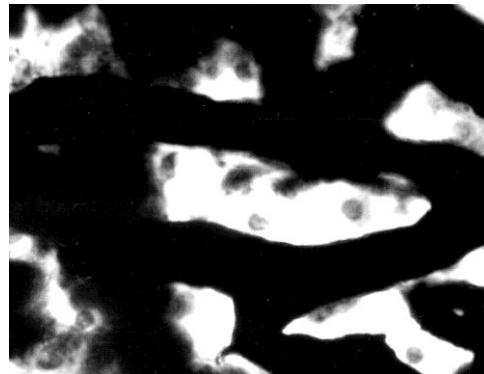


Рис. 5.

Рис. 4. Фрагмент капілярного відділу судинного русла аденогіпофізу собак контрольної групи. В стінках синусоїдальних розширень розташовані ядра гладеньком'язових клітин. Мікрофотографія,  $\times 280$

Рис. 5. Фрагмент капілярного русла аденогіпофізу через 24 год після перев'язки правої внутрішньої сонної артерії. Капіляри повнокровні, капілярні комірочки деформовані, синусоїдальні розширення згладжені. Мікрофотографія,  $\times 280$

Через 24 год після початку експерименту діаметр капілярів, що формують капілярні комірки, вірогідно збільшувався і становив  $5,91 \pm 0,064$  мкм, через 5 діб –  $6,09 \pm 0,354$  мкм, через 10 діб –  $5,24 \pm 0,093$  мкм (рис. 3).

При розвитку венозного повнокров'я капілярні комірки деформувалися, внаслідок значно вираженої звивистості капілярів. Довжина капілярів у порівнянні з контролем збільшувалася в 1,71 – 1,73 рази.

Синусоїдальні розширення в місцях розподілу і злиття капілярів, через збільшення їх діаметру, були згладжені (рис. 5). Варикозних ектазій в стінках капілярів не виявлено.

Проведене дослідження показало, що в ході розвитку венозного повнокров'я в аденогіпофізі, викликаного вимиканням пульсації внутрішньої сонної артерії в печеристому синусі, збільшуються довжина і діаметр капілярів, при цьому відбувається деформація капілярних комірок. Максимальні зміни виявлені на 5-ту добу експериментального впливу; зі збільшенням експозиції експерименту відбувається відносна стабілізація процесу, однак повного відновлення капілярного русла не спостерігається.

#### Література

- 1. Залмаев Б. Е.** Методологические аспекты изучения микроциркуляторного русла крови у спортсменов / Б. Е. Залмаев, Т. М. Соболева // Труды ученых ГЦОЛИФКа. – М., 1993. – С. 280 – 292.
- 2. Казначеев В. П.** Клиническая патология транскапиллярного обмена / В. П. Казначеев, А. А. Дзизинский. – М. : Медицина, 1975. – 238 с.
- 3. Куприянов В. В.** Пути микроциркуляции / В. В. Куприянов. – Кишенев : Картя молдовеняска, 1969. – 260 с.
- 4. Чернух А. М.** Микроциркуляция / А. М. Чернух, П. Н. Александров, О. В. Алексеев. – М. : Медицина, 1984. – 429 с.
- 5. Акмаев И. Г.** Кровеносные сосуды гипофиза / И. Г. Акмаев // Архив АГЭ. – 1975. – Т. 69, № 8. – С. 72 – 79.
- 6. Жданов Д. А.** Новые данные о кровоснабжении гипофиза человека / Д. А. Жданов, М. Р. Сапин, И. Г. Акмаев // Опухоли гипофиза и краниофарингеомы. – М., 1963. – С. 5 – 11.
- 7. Виноградов А. А.** Морфофункциональные особенности сосудов главной передней части гипофиза в норме и при нарушении оттока крови в эксперименте : дис. ... канд. мед. наук : 14.00.02 / Виноградов Александр Анатольевич. – Ворошиловград, 1984. – 149 с.
- 8. Алексеев В. В.** Функция аденогипофиза и надпочечников при разрывах аневризм артерий головного мозга / В. В. Алексеев, Д. Е. Мацко, М. И. Балаболкин, Ю. А. Батулин // Советская медицина. – 1988. – № 12. – С. 8 – 12.
- 9. Неймарк Е. З.** Тромбозы внутричерепных синусов и вен / Е. З. Неймарк. – М. : Медицина, 1975. – 184 с.
- 10. Сербиненко Ф. А.** Церебральная гемодинамика у больных с каротидно-кавернозными соустьями /

Ф. А. Сербиненко, В. А. Шахнович, С. Б. Яковлев // Материалы III съезда нейрохирургов России. – С-Пб., 2002. – С. 366 – 367. **11. Семченко В. В.** Гистологическая техника / В. В. Семченко, С. А. Барашкова, В. И. Ноздрин // Омск, 2006. – 289 с. **12. Лапач С. Н.** Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / С. Н. Лапач, А. В. Чубенко, П. Н. Бабич. – К. : МОРИОН, 2000. – 320 с.

**Виноградов О. О. Архітектоніка капілярного русла аденогіпофізу в нормі та за умов венозного повнокров'я**

Проведене дослідження показало, що при розвитку венозного повнокров'я в аденогіпофізі, збільшуються довжина і діаметр капілярів, при цьому відбувається деформація капілярних комірок; найбільші зміни виявлені на 5-ту добу експериментального впливу.

*Ключові слова:* венозне повнокров'я, аденогіпофіз, капілярне русло.

**Виноградов О. А. Архитектоника капиллярного русла аденогипофиза в норме и в условиях венозного полнокровия**

Проведенное исследование показало, что в ходе развития венозного полнокровия в аденогипофизе происходит увеличение длины и диаметра капилляров, при этом деформируются капиллярные ячейки; наибольшие изменения выявлены на 5-е сутки экспериментального воздействия.

*Ключевые слова:* венозное полнокровие, аденогипофиз, капиллярное русло.

**Vinogradov O. A. Architectonics of the capillary vessels of adenohipophysis in normal conditions and venous hyperemia**

The study showed that during the development of venous hyperemia in the adenohipophysis is an increase in the length and diameter of capillaries, with capillary cells are deformed; maximum changes were found on 5<sup>th</sup> day of the experimental influence.

*Key words:* venous hyperemia, adenohipophysis, capillary vessels.

УДК 616.711-007.5

**С. В. Гаврелюк**

**ОКРУЖНОСТЬ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ У ДЕТЕЙ ПЕРИОДА  
ПЕРВОГО ДЕТСТВА НАЧАЛА XXI ВЕКА В СРАВНЕНИИ С  
ДАНЫМИ ДЕТЕЙ НАЧАЛА XX ВЕКА**

Изучение физического развития детей по морфометрическим признакам является одним из наиболее актуальных вопросов анатомии, антропологии и педиатрии [1 – 3]. Процессы роста и развития детей в силу своей «экосенситивности» могут рассматриваться как основные характеристики уровня здоровья населения и качества среды, как «чувствительный индикатор состояния общества» [4] как «зеркальное отражение происходящих в обществе процессов» [5]. Проведенные на протяжении последних лет исследования основных тенденций физического развития дают достаточно противоречивые данные. И. А. Глащенко и М. А. Негашева (2002) [6] утверждают, что современные юноши характеризуются относительно узким строением тела: большая длина тела, корпуса и ног совмещается у них с меньшими размерами грудной клетки и таза; ширина плеч так же выявляет тенденцию к снижению и, таким образом, отмечается тенденция к астенизации. Г. С. Логачева (1999) [7] в своих исследованиях получила аналогичные результаты.

Поэтому целью настоящего исследования явилось изучение окружности грудной клетки у детей периода первого детства, постоянно проживающих в г. Луганске, в сравнении с данными детей начала XX века, для проведения анализа возрастных и половых особенностей и закономерностей их формирования.

Работа является фрагментом общей темы кафедры анатомии, физиологии человека и животных Луганского национального университета имени Тараса Шевченко «Механизмы адаптации к факторам окружающей среды» под номером государственной регистрации темы 0198U0026641.

Было обследовано 108 здоровых детей периода первого детства, постоянно проживающих в г. Луганске. Все дети были разделены по возрасту и полу (табл. 1). Группа девочек составила 50 детей, группа мальчиков – 58 детей. Календарный (хронологический) возраст ребенка на момент обследования устанавливался по стандартной методике [8]. Возрастные группы формировались согласно возрастной периодизации, принятой на VII Всесоюзной конференции по проблемам возрастной морфологии, физиологии, биохимии АМН СССР (Москва, 1965).

Окружность грудной клетки измеряли сантиметровой лентой по стандартной методике в трех состояниях: глубоком вдохе, глубоком



выдохе и во время дыхательной паузы. Высчитывали экскурсию грудной клетки и процентное отношение окружности грудной клетки к длине тела.

*Таблица 1*

**Количественное распределение детей в соответствии с возрастом, полом**

| Возраст | Мальчики | Девочки |
|---------|----------|---------|
| 5 лет   | 15       | 14      |
| 6 лет   | 34       | 16      |
| 7 лет   | 9        | 20      |

При работе с детьми были соблюдены принципы биоэтики, которые регламентированы Конвенцией совета Европы по правам человека и биомедицины, и основных законов Украины, регламентирующих научно-исследовательскую работу с привлечением пациентов.

Цифровые данные обрабатывались методами вариационной статистики с помощью компьютерной программы Microsoft Excel.

В результате проведенного исследования было обнаружено, что у мальчиков первого детства окружность грудной клетки в общем массиве была 51,0 – 69,0 см ( $58,0 \pm 3,4$  см). Окружность грудной клетки у мальчиков первого детства в каждой выделенной группе была неодинаковой и зависела от возраста ребенка. У 5-летних мальчиков окружность грудной клетки была в пределах 53,0 – 62,0 см, у 6-летних – 51,0 – 62,0 см и у 7-летних – 58,0 – 59,0 см.

Проведенный сопоставительный анализ усредненных значений окружности грудной клетки у мальчиков во всех выделенных группах показал, что у 5-летних и 7-летних мальчиков начала XXI века окружность грудной клетки была незначительно меньше (в  $-1,004$  раза или на  $-0,4$  %, в  $-1,01$  раза или на  $-1,1$  % и в  $-1,02$  раза или на  $-1,7$  % соответственно), чем у детей начала XX века [9; 10]. У 6-летних мальчиков этот показатель был практически одинаковым (табл. 2). В общем массиве у детей начала XXI века окружность грудной клетки была практически одинакова.

Проведенный сопоставительный анализ усредненных значений окружности грудной клетки у девочек начала XXI и начала XX веков показал, что у 5- и 7-летних девочек XXI века окружность грудной клетки была меньше (в  $-1,02$  раза или на  $-2,1$  % и в  $-1,002$  раза или на  $-0,2$  % соответственно), чем у детей XX века, а у 6-летних – незначительно больше (в  $1,004$  раза или на  $0,4$  %) (табл. 2). В общем массиве у детей XXI века окружность грудной клетки была больше, чем у детей XX века в  $1,01$  раза или на  $1,1$  % [9; 11].

Таблиця 2

## Окружность грудной клетки (см) у детей первого детства

| Пол | Показатели          | Возраст    |            |             |
|-----|---------------------|------------|------------|-------------|
|     |                     | 5 лет      | 6 лет      | 7 лет       |
| М   | Н. П. Гундобин [9]  | 54         | 56         | 58          |
|     | А. П. Бондырев [10] | 52 – 57    | 54 – 62    | 57,3 – 62,5 |
|     | М ± m               | 55,5 ± 2,1 | 57,0 ± 1,4 | 59,0 ± 1,4  |
|     | XXI век             | 55,3 ± 2,7 | 57,0 ± 3,0 | 58,0 ± 0,6  |
| Д   | Н. П. Гундобин [9]  | 54         | 54         | 56          |
|     | Л. Г. Исраэлян [11] | 52 – 57    | 54 – 62    | 57,3 – 62,5 |
|     | М ± m               | 54,3 ± 2,5 | 56,7 ± 4,6 | 58,6 ± 3,5  |
|     | XXI век             | 53,2 ± 1,4 | 56,9 ± 4,4 | 58,5 ± 5,2  |

Примечания: М ± m – средняя арифметическая выборки и ее ошибка;  $p < 0,05$ ; М – мальчики, Д – девочки

Коэффициент корреляции и его ошибка указывали на прямую, среднюю и достоверную связь изменения величины окружности грудной клетки у девочек со временем проживания (начало XX и XXI веков) –  $R_{xy} \pm r = 0,681 \pm 0,232$  при  $p < 0,05$ .

При сравнении величины окружности грудной клетки определенной у мальчиков и девочек первого детства выявлено, что у 7-летних мальчиков окружность грудной клетки была меньше, чем у девочек, а у 5 – 6-летних – больше.

У мальчиков первого детства процентное отношение окружности грудной клетки к длине тела в общем массиве было 43,6 – 54,4 % ( $48,5 \pm 1,8$  %). У 5-летних мальчиков этот показатель был в пределах 43,6 – 50,4 %, у 6-летних – 44,9 – 51,9 % и у 7-летних – 48,5 – 50,4 %.

Проведенный сопоставительный анализ усредненных значений процентного отношения окружности грудной клетки к длине тела у мальчиков во всех выделенных группах в соответствии с возрастом показал, что у мальчиков начала XXI века процентное отношение окружности грудной клетки к длине тела было меньше, чем у детей начала XX века (табл. 3) [11; 12]. У 5-летних детей XXI века процентное отношение окружности грудной клетки к длине тела было меньше в –1,16 раза или на –15,7 %, у 6-летних – в –1,16 раза или на –16,2 % и у 7-летних – в –1,12 раза или на –11,7 %. В общем массиве у детей начала XXI века была меньше в –1,15 раза или на –15,0 %.

Коэффициент корреляции и его ошибка указывали на прямую, сильную и достоверную связь изменения процентного отношения окружности грудной клетки к длине тела со временем проживания (начало XX и XXI веков) –  $R_{xy} \pm r = 0,894 \pm 0,129$  при  $p < 0,01$ .

У девочек первого детства процентное отношение окружности грудной клетки к длине тела в общем массиве было 44,0 – 56,9 % ( $47,9 \pm 2,5$  %).

Проведенный сопоставительный анализ усредненных значений процентного отношения окружности грудной клетки к длине тела у девочек во всех выделенных группах в соответствии с возрастом показал, что у девочек начала XXI века процентное отношение окружности грудной клетки к длине тела было меньше, чем у детей начала XX века (см. табл. 3) [9; 11].

Таблица 3

**Процентное отношение окружности грудной клетки к длине тела у детей первого детства**

| Пол | Показатели           | Возраст    |            |            |
|-----|----------------------|------------|------------|------------|
|     |                      | 5 лет      | 6 лет      | 7 лет      |
| М   | Lentz [12]           | 50,0       | 50,0       | 47,8       |
|     | Бругш [11]           | 63 – 51    | 63 – 51    | 63 – 51    |
|     | М ± m                | 56,0 ± 5,2 | 56,0 ± 5,2 | 55,6 ± 5,7 |
|     | XXI век              | 48,4 ± 2,4 | 48,2 ± 1,7 | 49,8 ± 0,6 |
| Д   | Н. П. Гундобин [9]   | 49,2       | 49,2       | 48,2       |
|     | Л. Г. Исраэляна [11] | 63 – 51    |            |            |
|     | М ± m                | 55,9 ± 5,4 | 55,9 ± 5,4 | 55,7 ± 5,6 |
|     | XXI век              | 48,4 ± 1,3 | 49,0 ± 2,0 | 48,1 ± 2,7 |

Примечания: М ± m – средняя арифметическая выборки и ее ошибка;  $p < 0,05$ ; М – мальчики, Д – девочки

У 5-летних девочек XXI века процентное отношение окружности грудной клетки к длине тела было меньше в  $-1,21$  раза или на  $-20,5\%$ , у 6-летних – в  $-1,14$  раза или на  $-14,1\%$  и у 7-летних – в  $-1,15$  раза или на  $-15,8\%$ .

Коэффициент корреляции и его ошибка указывали на прямую, сильную и достоверную связь изменения величины процентного отношения окружности грудной клетки к длине тела у девочек со временем проживания (начало XX и XXI веков) –  $R_{xy} \pm r = 0,762 \pm 0,187$ , при  $p < 0,05$ .

При сравнении величины процентного отношения окружности грудной клетки к длине тела определенной у мальчиков и девочек первого детства выявлено, что у 5-летних мальчиков и девочек процентное отношение окружности грудной клетки к длине тела было практически одинаковым.

Проведенный анализ окружности грудной клетки у детей периода первого детства начала XXI века выявил снижение абсолютных показателей окружности грудной клетки у детей обоих полов в сравнении с данными детей этой возрастной группы начала XX века. Показатели соотношения окружности грудной клетки к длине тела у детей начала XXI века по сравнению с данными детей этой возрастной группы XX века выявились значительно меньшими, что свидетельствует о тенденции к грациализации конституции детей XXI века. При анализе

окружности грудной клетки у детей периода первого детства было отмечено отсутствие проявлений полового диморфизма.

Определенные в процессе исследования морфометрические характеристики физического развития детей периода первого детства являются базисом для составления нормативных документов стандартов физического развития детей г. Луганска.

#### Литература

- 1. Барцевич В. А.** Антропологические исследования в Чувашии: морфология тела и хронобиологические показатели / В. А. Барцевич, О. М. Павловский, Т. П. Чижиков // Народы России: от прошлого к настоящему. Антропология. – Часть I. – Москва, 1998. – С. 81 – 94.
- 2. Прахин Е. И.** Информационно-сравнительная характеристика индивидуально-типологических оценок роста и развития детей / Е. И. Прахин, В. Л. Грицинская // Матер. конф. – Красноярск, 1997. – С. 74 – 77.
- 3. Body mass index development during the first 6 months of life in infants born to human immunodeficiency virus-seropositive mothers / C. Agostoni, G. V. Zuccotti, M. L. Gianni et al. // Acta Paediatrica. – 1998. – Vol. 87 (4). – P. 378 – 380.**
- 4. Баранов А. В.** Социальные аспекты экологии человека / А. В. Баранов // Проблемы экологии человека. – М. : Наука, 1986. – С. 22 – 32.
- 5. Tanner J. M.** Growth as a mirror of the condition of society: Secular trends and class distinctions / J. M. Tanner // Human Growth. A Multidisciplinary review. – London and Philadelphia : Taylor & Francis, 1986. – P. 3 – 34.
- 6. Глащенкова И. А.** Возрастная изменчивость морфологических признаков и оценка физического развития 17 – 24 летних московских юношей / И. А. Глащенкова, М. А. Негашева // Матер. IV междунар. конгресса по интегративной антропологии. – СПб. : Изд-во СПб. ГМУ, 2002. – С. 81 – 82.
- 7. Логачева Г. С.** Высокосрость – биологический феномен / Г. С. Логачева // Биомедицинские и биосоциальные проблемы интегральной антропологии. – СПб. : Изд-во СПб. ГМУ. – 1999. – Т. 1, Вып. 3. – С. 183 – 185.
- 8. Физиология развития ребенка (теоретические и прикладные аспекты) / под ред. М. М. Безруких, Д. А. Фарбер. – М. : НПО от А до Я, 2000. – 319 с.**
- 9. Гундобин Н. П.** Особенности детского возраста / Н. П. Гундобин. – СПб., 1906. – С. 23.
- 10. Бондырев А. П.** Материалы к измерению роста и отдельных частей тела : дис. ... докт. биол. наук / А. П. Бондырев. – СПб. – 1902. – 433 с.
- 11. Исраэлян Л. Г.** Анатомо-физиологические даты детского возраста / Л. Г. Исраэлян. – М. : Медгиз, 1959. – С. 30 – 61.
- 12. Brock J.** Biologische Daten fur d. Kinderarzt / J. Brock // 2-te Aufl. – Berlin, 1954. – S. 101 – 107.

**Гаврелюк С. В. Окружність грудної клітки у дітей періоду першого дитинства початку XXI століття порівняно з даними дітей початку XX століття**

Проведений аналіз окружності грудної клітки у дітей періоду першого дитинства порівняно з даними досліджуваного показника у дітей цієї віковою групі початку XX століття. Отримані дані можуть служити підставою для розробки нормативних документів та стандартів фізичного розвитку дітей м. Луганську.

*Ключові слова:* грудна клітка, діти.

**Гаврелюк С. В. Окружность грудной клетки у детей периода первого детства начала XXI века сравнительно с данными детей начала XX века**

Проведен анализ окружности грудной клетки у детей периода первого детства в сравнении с данными исследуемого показателя у детей этой вековой группе начала XX века. Получены данные могут служить основанием для разработки нормативных документов и стандартов физического развития детей г. Луганска.

*Ключевые слова:* грудная клетка, дети.

**Gavreluk S. V. Circumference of thorax for children of period of the first childhood of beginning of XXI of century by comparison to data of children of beginning of XX of century**

Conducted analysis of circumference of thorax for the children of period of the first childhood in equalization with data of the investigated index for children this age-old to the group of beginning of XX of century. Finding can serve as founding for development of normative documents and standards of physical development of children to Luhansk.

*Key words:* thorax, children.

УДК 616.711-007.5

**С. В. Гаврелюк, А. А. Виноградов**

**ПРОПОРЦИИ ТЕЛОСЛОЖЕНИЯ У СОВРЕМЕННЫХ ДЕТЕЙ ПЕРИОДА ПЕРВОГО ДЕТСТВА С ДЕФОРМАЦИЯМИ ПОЗВОНОЧНОГО СТОЛБА**

Нормальный рост, развитие и состояние здоровья детей, имеют огромное социальное и медицинское значение, поскольку служат серьезными индикаторами благополучия и здоровья населения в целом [1].

Физическое развитие тесно связано с осанкой детей, являясь, с одной стороны, как бы следствием, с другой влияя на ее дальнейшее развитие. Осанка ребенка зависит от формы позвоночного столба (ПС), его расположения относительно передней срединной оси тела [2 – 6].

В разные возрастные периоды меняются пропорции тела, и устойчивое вертикальное положение ребенка достигается разным взаиморасположением частей тела [3; 7 – 9]. Половозрастные параметры антропометрических показателей подвержены длительному и неконтролируемому влиянию динамически изменяющихся факторов и зависят от среды обитания [10]. Однако этот вопрос остается недостаточно изученным.

Целью настоящего исследования явилось изучение пропорций телосложения и некоторых индексов физического развития у детей с деформациями позвоночного столба (ДПС), постоянно проживающих в г. Луганске, для проведения анализа возрастных и половых особенностей и закономерностей их формирования в свете общей темы кафедры анатомии, физиологии человека и животных Луганского национального университета имени Тараса Шевченко «Механизмы адаптации к факторам окружающей среды» под номером государственной регистрации темы 0198U0026641.

Обследовано 176 детей, постоянно проживающих в г. Луганске в возрастной группе от 5 до 7 лет, страдающих различными формами сколиоза: девочек – 107, мальчиков – 69. В контрольную группу вошло 88 детей, постоянно проживающих в г. Луганске в возрасте от 4 до 7 лет, не имеющих ДПС. Все дети были распределены по возрасту и полу (табл. 1). Календарный (хронологический) возраст ребенка на момент обследования устанавливался по стандартной методике [11]. Возрастные группы формировались согласно возрастной периодизации, принятой на VII Всесоюзной конференции по проблемам возрастной морфологии, физиологии, биохимии АМН СССР (Москва, 1965) [12].

*Таблица 1*

**Распределение детей в зависимости от возраста и пола**

| Возраст | Дети с деформацией позвоночного столба |          | Здоровые дети |          |
|---------|--|----------|---------------|----------|
|         | Девочки                                | Мальчики | Девочки       | Мальчики |
| 5 лет   | 10                                     | 7        | 6             | 15       |
| 6 лет   | 51                                     | 18       | 12            | 26       |
| 7 лет   | 46                                     | 44       | 20            | 9        |

Диагноз сколиоз и степень тяжести устанавливали на основе врачебного осмотра, наружного морфометрического исследования рельефа спины и данных рентгенографического обследования в

стандартних проекціях на стаціонарному рентгенологічному апараті РУМ – 20 – М і РЕНТГЕН – 30. Для оцінки розвитку скелета у дітей проводили антропометричні дослідження: вимірювання маси тіла, окружність грудної клітки, 10 продольних розмірів. На їх основі розраховували 5 проекційних розмірів, екскурсію грудної клітки і 76 індексів фізичного розвитку. Дослідження проводились з дотриманням загальноприйнятих правил антропометричних досліджень [13; 14].

У роботі з дітьми дотримувались вимоги біоетики.

Цифрові дані оброблялись методами варіаційної статистики з допомогою комп'ютерної програми Microsoft Excel.

Структура розподілу ДПС за ступенем деформації і локалізації в залежності від статі представлена в табл. 2 і 3. Методом паралельного дослідження встановлено, що параметри телоскладу в групах дітей з ДПС за порівнянням з контрольною групою були неоднаковими і мали виражену індивідуальність. Середні величини індексів фізичного розвитку і пропорцій тіла, за якими виявлені відмінності, представлені в табл. 4.

*Таблиця 2*

**Розподіл деформації позвоночного стовба у дітей  
в залежності від ступеня деформації і статі**

| Ступінь ДПС      | Мальчики    | Дівочки     |
|------------------|-------------|-------------|
| II ступінь       | –           | 4 (1,5 %)   |
| I ступінь        | 12 (4,5 %)  | 36 (13,6 %) |
| Нарушення осанки | 57 (21,6 %) | 67 (25,4 %) |

У хлопчиків з ДПС за порівнянням з здоровими були знижені наступні індекси: окружність грудної клітки в процентному відношенні до довжини ноги (на 4,2 %), довжина туловища в процентному відношенні до росту дитини сидя (на 0,9 %), Пірке II (на 3 %), Пірке I (на 3,7 %), довжина руки в процентному відношенні до росту дитини сидя (на 3,2 %), довжина ноги в процентному відношенні до росту дитини сидя (на 4,8 %), довжина ноги в процентному відношенні до довжини тіла дитини (на 1,8 %).

У хлопчиків з сколіозом за порівнянням з здоровими дітьми виявлено підвищення індексів: довжина ніг в процентному відношенні до розмаху рук (на 1,7 %), довжина рук в процентному відношенні до розмаху рук (на 0,9 %), довжина рук в процентному відношенні до окружності грудної клітки (на 2,7 %), довжина туловища в процентному відношенні до довжини руки (на 1,4 %), висота голови і шиї в процентному відношенні до довжини туловища (на 4,5 %), висота голови в процентному відношенні до довжини туловища (на 5,4 %), висота голови в процентному відношенні до росту сидя (на 1,6 %), висота голови в процентному відношенні до довжини

ноги (на 1,0 %), высота головы в процентном отношении к длине руки (на 3,9 %), высота головы в процентном отношении к длине тела (на 1,0 %).

*Таблица 3*

**Локализация деформации позвоночного столба у детей  
в зависимости от пола и степени деформации**

| Локализация<br>ДПС | Мальчики  |             | Девочки   |            |            |
|--------------------|-----------|-------------|-----------|------------|------------|
|                    | I ст.     | НО          | II ст.    | I ст.      | НО         |
| А                  | 5 (7,2 %) | 19 (27,5 %) | 1 (0,9 %) | 17(15,9 %) | 22(20,6 %) |
| Б                  |           | 1 (1,5 %)   |           | 1 (0,9%)   | 4 (3,7 %)  |
| S-образный         | 7(10,2 %) | 37(53,6 %)  | 3 (2,8 %) | 18(16,8 %) | 41(38,3 %) |

*Примечание:* А – правосторонний грудной; Б – левосторонний грудной

У девочек с ДПС по сравнению со здоровыми детьми выявлено снижение индексов: длина туловища в процентном отношении к размаху рук (на 4,3 %), длина туловища в процентном отношении к окружности грудной клетки (на 7,1 %), окружность грудной клетки в процентном отношении к длине ноги (на 2,6 %), длина шеи  $\sqrt[3]{\text{веса}}$  (на 2,1 %), длина шеи в процентном отношении к росту ребенка сидя (на 4,5 %), длина шеи в процентном отношении к длине ноги (на 1%), длина шеи в процентном отношении к длине руки (на 5 %), длина шеи в процентном отношении к длине тела (на 2,4 %), длина головы и шеи в процентном отношении к длине туловища (на 16,6 %), Пирке II (на 2,1 %), длина руки в процентном отношении к росту ребенка сидя (на 2,6 %), длина ноги в процентном отношении к росту ребенка сидя (на 3,2 %), длина ноги в процентном отношении к длине тела ребенка (на 1,1 %).

У девочек с сколиозом по сравнению со здоровыми детьми отмечено повышение индексов: длина ног в процентном отношении к размаху рук (на 1,6 %), длина рук в процентном отношении к размаху рук (на 1,3 %), длина рук в процентном отношении к окружности грудной клетки (на 2,2 %), ширина ромба Михаэлиса в процентном отношении к длине туловища ребенка (на 4,6 %), длина туловища к  $\sqrt[3]{\text{веса}}$  (на 1,4 %), длина туловища в процентном отношении к росту ребенка сидя (на 6 %), длина туловища в процентном отношении к длине ноги (на 2 %), длина туловища в процентном отношении к длине руки (на 9,2 %), длина туловища в процентном отношении к длине тела ребенка (на 3,6 %), высота головы и шеи в процентном отношении к длине туловища (на 15,4 %), Пирке I (на 0,9 %), высота головы в процентном отношении к длине туловища (на 1,9 %), высота головы в процентном отношении к росту ребенка сидя (на 2,1 %), высота головы в процентном отношении к длине руки (на 3 %), высота головы в процентном отношении к длине тела ребенка (на 1,3 %),



Таблиця 4

Средние величины пропорций тела и индексов  
физического развития ( $M \pm m$ )

| Параметр                                       | Мальчики      |               |               | Девочки       |               |               |               |
|--|---------------|---------------|---------------|---------------|---------------|---------------|---------------|
|  | І ст.         | НО            | Здор.         | ІІ ст.        | І ст.         | НО            | Здор.         |
| <i>I</i>                                       | 2             | 3             | 4             | 5             | 6             | 7             | 8             |
| Индекс Пейзара                                 | 54,4 ±<br>1,1 | 54,7 ±<br>1,3 | 55,3 ±<br>1,2 | 53,6 ±<br>1,3 | 55,2 ±<br>1,2 | 54,6 ±<br>2,2 | 54,2 ±<br>1,2 |
| Индекс Прке I                                  | 68,2 ±<br>2,7 | 70,8 ±<br>2,7 | 71,9 ±<br>2,6 | 70,1 ±<br>3,6 | 69,6 ±<br>3,1 | 70,5 ±<br>2,9 | 69,2 ±<br>0,8 |
| Индекс Пирке II                                | 81,0 ±<br>3,9 | 83,0 ±<br>2,7 | 84,0 ±<br>3,6 | 84,5 ±<br>4,0 | 83,6 ±<br>8,9 | 81,3 ±<br>3,9 | 86,8 ±<br>4,4 |
| Длина ноги в %<br>к длине тела                 | 49,7 ±<br>1,5 | 50,3 ±<br>1,3 | 51,5 ±<br>0,9 | 50,9 ±<br>1,2 | 50,6 ±<br>2,4 | 50,7 ±<br>1,2 | 52,0 ±<br>0,6 |
| Длина ноги в %<br>к росту сидя                 | 89,9 ±<br>3,9 | 92,0 ±<br>3,6 | 94,7 ±<br>2,7 | 93,9 ±<br>3,5 | 92,8 ±<br>4,2 | 91,8 ±<br>3,6 | 97,1 ±<br>2,6 |
| Длина руки в %<br>к росту сидя                 | 78,8 ±<br>3,3 | 81,1 ±<br>3,5 | 82,0 ±<br>2,9 | 80,0 ±<br>3,2 | 79,8 ±<br>3,5 | 78,2 ±<br>4,1 | 82,6 ±<br>4,0 |
| Высота головы в % к<br>длине тела              | 11,9 ±<br>1,6 | 11,4 ±<br>1,3 | 10,9 ±<br>1,5 | 11,8 ±<br>1,2 | 12,1 ±<br>3,6 | 11,8 ±<br>1,9 | 10,5 ±<br>0,2 |
| Высота головы<br>в % к длине руки              | 23,5 ±<br>3,9 | 21,2 ±<br>3,0 | 19,6 ±<br>3,4 | 23,2 ±<br>3,7 | 23,3 ±<br>7,1 | 22,7 ±<br>4,2 | 20,2 ±<br>1,0 |
| Высота головы<br>в % к длине ноги              | 5,2 ±<br>0,8  | 4,7 ±<br>0,6  | 4,2 ±<br>0,7  | 4,9 ±<br>0,7  | 5,0 ±<br>1,6  | 4,8 ±<br>0,8  | 4,3 ±<br>0,1  |
| Высота головы<br>в % к длине туловища          | 38,8 ±<br>5,8 | 35,0 ±<br>5,0 | 33,4 ±<br>7,1 | 38,5 ±<br>6,5 | 39,6 ±<br>11  | 38,4 ±<br>7,4 | 36,6 ±<br>3,2 |
| Высота головы<br>в % к росту сидя              | 21,5 ±<br>2,7 | 20,8 ±<br>2,4 | 19,9 ±<br>2,7 | 21,7 ±<br>2,2 | 22,5 ±<br>9,4 | 21,4 ±<br>3,4 | 19,6 ±<br>0,4 |
| Высота головы и шеи<br>в % к длине<br>туловища | 81,1 ±<br>10  | 75,5 ±<br>7,8 | 76,6 ±<br>12  | 76,7 ±<br>8,3 | 83,1 ±<br>20  | 82,5 ±<br>12  | 93,3 ±<br>10  |
| Высота шеи в %<br>к длине тела                 | 9,3 ±<br>1,7  | 8,8 ±<br>1,6  | 9,1 ±<br>1,7  | 8,1 ±<br>1,2  | 8,9 ±<br>1,6  | 9,0 ±<br>2,0  | 10,5 ±<br>1,1 |
| Высота шеи<br>в % роста сидя                   | 16,7 ±<br>3,0 | 16,0 ±<br>2,9 | 16,8 ±<br>3,1 | 15,0 ±<br>2,2 | 16,3 ±<br>2,9 | 16,4 ±<br>3,6 | 19,5 ±<br>1,7 |
| Высота шеи в %<br>к длине руки                 | 21,3 ±<br>4,0 | 19,8 ±<br>3,8 | 20,5 ±<br>3,9 | 18,8 ±<br>2,8 | 20,5 ±<br>3,9 | 20,9 ±<br>4,8 | 23,8 ±<br>3,1 |
| Высота шеи в %<br>к длине ноги                 | 4,7 ±<br>0,9  | 4,4 ±<br>0,9  | 4,4 ±<br>0,8  | 4,0 ±<br>0,6  | 4,4 ±<br>0,8  | 4,5 ±<br>1,0  | 5,0 ±<br>0,6  |
| Высота шеи в %<br>к длине туловища             | 35,7 ±<br>8,9 | 32,9 ±<br>6,8 | 35,1 ±<br>8,1 | 31,3 ±<br>5,8 | 35,0 ±<br>7,4 | 36,0 ±<br>10  | 46,7 ±<br>7,7 |
| Высота шеи<br>к $\sqrt[3]{\text{веса}}$        | 4,0 ±<br>0,7  | 3,7 ±<br>0,7  | 3,9 ±<br>0,7  | 3,4 ±<br>0,5  | 3,8 ±<br>0,7  | 3,8 ±<br>0,9  | 4,5 ±<br>0,4  |
| Длина туловища<br>в % длины тела               | 26,4 ±<br>2,3 | 26,8 ±<br>1,5 | 26,4 ±<br>2,0 | 26,2 ±<br>1,6 | 25,7 ±<br>2,2 | 25,5 ±<br>1,9 | 22,6 ±<br>1,4 |
| Длина туловища<br>в % к длине руки             | 60,6 ±<br>5,1 | 60,7 ±<br>3,8 | 59,2 ±<br>3,9 | 60,4 ±<br>3,7 | 59,1 ±<br>5,1 | 59,9 ±<br>4,5 | 51,2 ±<br>2,1 |
| Длина туловища<br>в % к длине ноги             | 13,3 ±<br>1,3 | 13,4 ±<br>0,8 | 12,8 ±<br>0,9 | 12,9 ±<br>0,9 | 12,7 ±<br>1,1 | 12,6 ±<br>1,0 | 10,9 ±<br>0,6 |

Таблиця 4 (продолжение)

| 1   | 2             | 3             | 4             | 5             | 6             | 7             | 8             |
|---|---------------|---------------|---------------|---------------|---------------|---------------|---------------|
| Длина туловища<br>в % к росту сидя                | 47,7 ±<br>4,1 | 49,1 ±<br>2,9 | 48,6 ±<br>4,0 | 48,3 ±<br>2,0 | 47,1 ±<br>3,6 | 46,3 ±<br>3,3 | 42,3 ±<br>3,5 |
| Длина туловища<br>к $\sqrt[3]{\text{веса}}$       | 11,3 ±<br>1,0 | 11,4 ±<br>0,7 | 11,3 ±<br>0,9 | 11,1 ±<br>0,7 | 11,0 ±<br>0,9 | 10,8 ±<br>0,9 | 9,7 ±<br>0,6  |
| Ширина ромба<br>Михаэлиса в %<br>к длине туловища | 20,8 ±<br>2,0 | 21,7 ±<br>2,3 | 21,4 ±<br>3,0 | 26,4 ±<br>2,0 | 23,1 ±<br>3,1 | 22,7 ±<br>2,6 | 21,8 ±<br>2,1 |
| Длина ног в %<br>к размаху рук                    | 51,8 ±<br>1,5 | 51,2 ±<br>2,1 | 50,1 ±<br>1,6 | 53,1 ±<br>1,4 | 51,4 ±<br>1,8 | 51,6 ±<br>1,5 | 51,5 ±<br>1,6 |
| Длина рук в %<br>размаха рук                      | 44,8 ±<br>1,4 | 45,1 ±<br>1,8 | 43,9 ±<br>1,7 | 45,2 ±<br>2,1 | 44,0 ±<br>1,5 | 44,4 ±<br>1,6 | 43,9 ±<br>1,5 |
| Длина туловища<br>в % к размаху рук               | 26,5 ±<br>2,0 | 27,3 ±<br>1,7 | 26,6 ±<br>2,5 | 23,2 ±<br>1,7 | 25,9 ±<br>2,1 | 26,9 ±<br>2,1 | 26,5 ±<br>1,7 |
| Длина рук в %<br>к окр. гр. клетки                | 93,0 ±<br>4,2 | 91,0 ±<br>5,5 | 90,2 ±<br>4,4 | 92,0 ±<br>4,0 | 90,6 ±<br>5,0 | 91,6 ±<br>6,1 | 89,8 ±<br>4,6 |
| Окр. гр. клетки<br>в % к длине ноги               | 93,2 ±<br>3,9 | 97,1 ±<br>5,8 | 97,4 ±<br>5,6 | 92,5 ±<br>1,8 | 94,2 ±<br>5,3 | 94,5 ±<br>6,3 | 95,1 ±<br>5,5 |
| Длина туловища<br>в % к окр. гр. клетки           | 55,1 ±<br>4,5 | 55,1 ±<br>3,5 | 54,6 ±<br>4,8 | 47,1 ±<br>3,5 | 53,6 ±<br>4,4 | 53,9 ±<br>4,6 | 54,2 ±<br>3,5 |

Нами установлено, что и у мальчиков и у девочек с ДПС по сравнению со здоровыми увеличены: длина ноги в процентном отношении к размаху рук, длина руки в процентном отношении к размаху рук, длина руки в процентном отношении к окружности грудной клетки, длина туловища в процентном отношении к длине руки, высота головы в процентном отношении к длине тела, высота головы в процентном отношении к длине туловища, высота головы в процентном отношении к росту ребенка сидя, высота головы в процентном отношении к длине руки. И снижены: длина руки в процентном отношении к росту ребенка сидя, длина ноги в процентном отношении к росту ребенка сидя, длина ноги в процентном отношении к длине тела ребенка.

Выявлены половые различия, которые заключались в том, что только у больных девочек по сравнению со здоровыми – уменьшены: длина туловища в процентном отношении к размаху рук, окружность грудной клетки в процентном отношении к длине ноги, длина туловища в процентном отношении к окружности грудной клетки, длина шеи к  $\sqrt[3]{\text{веса}}$ , длина шеи в процентном отношении к росту ребенка сидя, длина шеи в процентном отношении к длине ноги, длина шеи в процентном отношении к длине руки, длина шеи в процентном отношении к длине тела ребенка, длина головы и шеи в процентном отношении к длине туловища, Пирке II. Увеличены: ширина ромба Михаэлиса в процентном отношении к длине туловища, длина туловища к  $\sqrt[3]{\text{веса}}$ , длина туловища в процентном отношении к росту ребенка сидя, длина туловища в

процентном отношении к длине ноги, длина туловища в процентном отношении к длине тела ребенка, высота головы и шеи в процентном отношении к длине туловища, Пирке I.

Только у мальчиков с ДПС по сравнению с контрольной группой увеличены: высота головы и шеи в процентном отношении к длине туловища ребенка, высота головы в процентном отношении к длине ноги. Уменьшены: окружность грудной клетки в процентном отношении к длине ноги, длина туловища в процентном отношении к росту ребенка сидя, Пирке II, Пирке I.

Стандартные индексы развития детей (Ливи, Ропера, Эрисмана, Вервека, Пинье, Бругша) малоинформативны в оценке нарушения телосложения у детей с ДПС.

Нарушение пропорций телосложения у больных девочек выявляется в три раза чаще, чем у больных мальчиков.

Полученные данные могут служить основанием для возможного прогнозирования возникновения и динамики прогрессирования фронтальных ДПС у детей периода первого детства. Кроме того, это основание для исследования детей с нарушениями физического развития с последующим прогнозированием течения заболевания.

#### Литература

- 1. Ковтун А.** Соматотропная недостаточность: возможности современной педиатрии / А. Ковтун // Здоров'я України. – 2007. – № 4. – С. 46 – 47.
- 2. Борисевич А. И.** Морфогенез позвоночного столба / А. И. Борисевич // Сб. науч. тр. – Ярославль : Яросл. гос. ун-т., 1986. – С. 3 – 17.
- 3. Иваницкий М. Ф.** Анатомия человека (с основами динамической и спортивной морфологии) / М. Ф. Иваницкий. – М. : Физкультура и спорт, 1985. – 544 с.
- 4. Казьмин А. И.** Сколиоз / А. И. Казьмин, И. И. Кон, В. Е. Беленкий. – М. : Медицина. – 1989. – С. 8 – 37.
- 5. Gardner E.** Anatomie / E. Gardner, D. J. Gray, R. O'Rahilly // O.P.U. Alger. – 1993. – Vol. 2. – P. 483 – 518.
- 6. Pang D.** Disorders of the pediatric spine / D. Pang. – New York : Raven press, 1995. – 668 p.
- 7. Гамбурцев В. А.** Гониометрия человеческого тела / В. А. Гамбурцев. – М. : Медицина, 1973. – 192 с.
- 8. Родионов А. А.** Об изгибах позвоночного столба в сагиттальной плоскости у людей различного возраста. Структура и биомеханика скелетно-мышечной и сердечно-сосудистой систем позвоночных / А. А. Родионов, Н. Б. Польштырева. – К. : Наукова думка, 1984. – С. 152 – 153.
- 9. Van de Graaff K. M.** Synopsis of the Human anatomy and Physiology / K. M. Van de Graaff, S. I. Fox, K. M. LaFleur. – Chicago : Wm. C. Brown Publishers, 1997. – 701 p.
- 10. Гаврелюк С. В.** Особенности роста и развития современных детей / С. В. Гаврелюк // Український морфологічний альманах. – 2008. – Т. 6, № 2. – С. 81 – 83.
- 11. Физиология** роста и развития детей и подростков (теоретические и клинические вопросы) / под ред. А. А. Баранова, Л. А. Щеплягиной. – М., 2006. – 415 с.

- 12. Физиология** развития ребенка (теоретические и прикладные аспекты) / под ред. М. М. Безруких, Д. А. Фарбер. – М. : НПО от А до Я, 2000. – 319 с.  
**13. Бунак В. В.** Антропометрия / Бунак В. В. – М. : Учпедгиз, 1941. – 368 с.  
**14. Мартиросов Э. Г.** Методы исследования и спортивной антропологии / Э. Г. Мартиросов. – М. : Физкультура и спорт, 1982. – 199 с.

**Гаврелюк С. В., Виноградов О. А. Пропорції тілобудови у сучасних дітей періоду першого дитинства з деформаціями хребетного стовпа**

Методом паралельного дослідження встановлено, що параметри тілобудови в групах дітей з деформаціями хребетного стовпа в порівнянні з контрольною групою були неоднакові. Порушення пропорцій будови тіла у хворих дівчаток виявляється в три рази частіше, ніж у хворих хлопчиків. Отримані дані можуть служити підставою для можливого прогнозування виникнення і динаміки прогресування фронтальних деформацій хребетного стовпа у дітей періоду першого дитинства.

*Ключові слова:* пропорції будови тіла.

**Гаврелюк С. В., Виноградов А. А. Пропорции телосложения у современных детей периода первого детства с деформациями позвоночного столба**

Методом паралельного дослідження встановлено, що параметри телосложения в групах дітей з деформаціями позвоночного столба по сравнению с контрольной группой были неодинаковы. Нарушение пропорций телосложения у больных девочек оказывается в три раза чаще, чем у больных мальчиков. Полученные данные могут служить основанием для возможного прогнозирования возникновения и динамики фронтальных деформаций позвоночного столба у детей периода первого детства.

*Ключевые слова:* пропорции телосложения.

**Gavreluk S. V., Vinogradov A. A. Proportions of build for the modern children of period of the first childhood with deformations of vertebral post**

It is set the method of parallel research, that the parameters of build in the groups of children with deformations of vertebral post as compared to a control group were different. Violation of proportions of build for sick girls comes to light in three times more frequent, than for sick boys. Findings can serve as foundation for possible prognostication of origin and dynamics of making progress of frontal deformations of vertebral post for the children of period of the first childhood.

*Key words:* proportions of build.

УДК 616-092: 611.36+616.149-005.98

**В. Ф. Дрель, А. А. Виноградов, И. В. Андреева,  
И. С. Ковалева, А. В. Пундык**

**УРОВЕНЬ ОБЩЕЙ ВОДЫ В ПАРЕНХИМЕ ПЕЧЕНИ ЖИВОТНЫХ  
В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ПОРТАЛЬНОЙ  
ГИПЕРТЕНЗИИ**

Одной из актуальных проблем современной гепатологии является диагностика и лечение хронических диффузных заболеваний печени, количество которых неуклонно растет [1; 2]. Количество случаев заболевания вирусным гепатитом С за последние 10 лет увеличилось на 92 %, смертность при хронических диффузных заболеваниях печени возросла за этот период на 126 % [3]. В США за 20 лет от хронических заболеваний печени предположительно погибнут 165900 человек, а от гепатоцеллюлярной карциномы – 27200 человек [4]. Прогрессивно возрастает также число осложнений хронических диффузных заболеваний печени, таких как гепатоцеллюлярная карцинома, острые пищеводно-желудочные кровотечения, асцитический синдром, портосистемная энцефалопатия и др. [1; 2; 5]. Многие из осложнений являются результатом развития портальной гипертензии [5], поэтому повышается актуальность клинических и целенаправленных экспериментальных исследований механизмов развития и устранения заболеваний печени и их осложнений [6].

Известные способы моделирования до- и внутripеченочного блока портальной системы имеют низкую воспроизводимость и большинство из них не выполнимы на мелких лабораторных животных, что наряду с техническими трудностями, имеет низкий экономический эффект [6; 7]. Основой экспериментальных исследований является разработка способов моделирования цирроза печени, острой и хронической печеночной недостаточности, развивающихся на фоне до- и внутripеченочного блока портальной системы [7; 8]. Одним из показателей состояния печеночной паренхимы, при экспериментальной портальной гипертензии на основе хронической интоксикации хлороформом является определение ее гидратации (уровень общей воды).

Поэтому целью настоящего исследования явилось изучение динамики изменения гидратации паренхимы печени при моделировании портальной гипертензии у животных путем создания внутripеченочного блока системы воротной вены. Данная публикация является частью научно-исследовательской работы кафедры анатомии, физиологии человека и животных Луганского национального университета имени

Тараса Шевченко под номером государственного регистрации 0198U0026641 «Механизмы адаптации к факторам окружающей среды».

Исследование проведено на 25 половозрелых крысах-самцах линии Wistar массой 240 – 280 г в осенне-зимний период, 5 из которых составили контрольную группу. У крыс экспериментальной группы выполняли моделирование внутрипеченочного блока системы воротной вены на основе интоксикации хлороформом. Для этого подкожно 2 раза в неделю вводили  $CCl_4$  из расчета 0,02 – 0,03 мл / 100 г массы животного (на растительном масле) в течение 2 месяцев.

Исследования выполнялись с соблюдением «Общих принципов экспериментов на животных» одобренных Первым национальным конгрессом по биоэтике (Киев, 2000 г.).

Гидратацию ткани печени определяли по Ю. В. Исакову и М. В. Ромасенко (1986). Кусочки ткани брали из каждой доли печени (каждая доля соответствовала исследуемому блоку), взвешивали на торсионных весах до и после высушивания в термостате при +55 °С до постоянной массы (сухого остатка). Полученные данные вводились в формулу:

$$G = 100 - (A \times 100) : B (\%),$$

где  $G$  – гидратация;  $A$  – масса печени после высушивания;  $B$  – масса печени до высушивания.

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

Выявлено, что в паренхиме печени животных обнаружено понижение уровня общей воды. В выделенных блоках уровень гидратации в сравнении с контролем был ниже в 0,02 – 1,82 раза (в  $-1,31 \pm 0,52$  раза). В сравнении с показателями, определенными в паренхиме печени животных после эмболии воротной вены глицерином, выявлено понижение уровня гидратации в 1,06 – 1,07 раза (в  $-1,07 \pm 0,01$  раза). Колебание гидратационной разницы в блоках была 0,7 – 1,4 % при общем показателе уровня общей воды 76,2 – 78,1 % ( $77,28 \pm 0,38$  % при  $p < 0,05$ ).

В 1-м блоке уровень общей воды в сравнении с контролем понизился в 1,38 раза. Гидратация колебалась от 77,1 до 78,1 % ( $77,42 \pm 0,27$  %) с разницей показателей  $\pm 1,0$  %. В сравнении с показателями, определенными после эмболии воротной вены глицерином, понижение гидратации в 1-м блоке было в 1,07 раза.

Во 2-м блоке гидратация в сравнении с контролем понижалась в 1,64 раза и была 77,1 – 77,8 % ( $77,28 \pm 0,26$  %). Гидратационная разница показателей в блоке составила 1,82 %. При сравнении с показателями, определенными у опытных животных с эмболией воротной вены глицерином, понижение гидратации во 2-м блоке было в 1,06 раза.

В 3-м блоке после введения хлороформа показатель гидратация колебался в пределах 76,2 – 77,6 % ( $76,9 \pm 0,36$  %), что в 1,82 раза было

ниже исходных данных. Разность гидратации в блоке составляла 0,9 %. В сравнении с показателями, определенными после эмболии воротной вены глицерином, понижение гидратации в 3-м блоке было в 1,06 раза.

В 4-м блоке уровень общей воды колебался в пределах от 77,4 до 78,1 % ( $77,76 \pm 0,21$  %), что в 0,02 раза было ниже, чем в 4-м блоке печени животных контрольной группы. Разница гидратации в блоке была 0,7 %. При сравнении с показателями, определенными у опытных животных с эмболией воротной вены глицерином, понижение гидратации в 4-м блоке было в 1,06 раза.

В 5-м блоке после введения животным хлороформа уровень общей воды был понижен в 1,68 раза по отношению к исходным данным и составлял 76,5 – 77,6 % при среднем показателе  $77,06 \pm 0,35$  %. Колебания уровня гидратации в выделенном блоке составляли 1,1 %. В сравнении с показателями, определенными после эмболии воротной вены глицерином, понижение гидратации в 5-м блоке было в 1,07 раза.

В целом уровень общей воды в паренхиме печени после введения хлороформа был ниже, чем у животных контрольной группы и животных после эмболии воротной вены глицерином. Коэффициент корреляции и его ошибка ( $0,983 \pm 0,02$  при  $p < 0,001$ ) указывали на прямую, сильную и достоверную связь повышения уровня общей воды в паренхиме печени с введением хлороформа.

Проведенное исследование показало динамику изменения гидратации паренхимы печени у животных, которым моделировали внутripеченочный блок системы воротной вены путем введения хлороформа. Распределение показателей гидратации в выделенных блоках печени животных количественно и качественно отличалось от данных, определенных у животных контрольной группы. Во всех случаях большие величины гидратации были выявлены в правой и левой половинах печени (больше в 2-м, 4-м и 5-м блоках). В центральных отделах (3-й блок) показатели были значительно ниже, чем в левой и правой половинах печени.

В перспективе дальнейших исследований целесообразно сопоставить полученные данные с другими показателями, выражающими состояние паренхимы печени (показатели перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы организма, сорбционная способность ткани, гистологические данные и др.).

#### Литература

- 1. Войнова Л. В.** Этиологическая и нозологическая структура заболеваний печени / Л. В. Войнова // Архив патологии. – 2000. – № 2. – С. 45 – 47.
- 2. Wu J. C.** Esophageal bleeding disorders / J. C. Wu, F. K. Chan // Curr. Opin. Gastroenterol. – 2004. – Vol. 20, No. 4. – P. 386 – 390.
- 3. Jutabha R.** Management of upper gastrointestinal bleeding in the patient with chronic liver disease / R. Jutabha, D. M. Jensen // Med. Clin.

North. Am. – 1996. – Vol. 80, No. 5. – P. 1035 – 1068. **4. Epidemiology of gastrointestinal bleeding in the elderly / M. Geyer, I. Stamenic, H. Buhler, P. Bertschinger // Schweiz. Rundsch. Med. Prax. – 2006. – Vol. 95, No. 19. – P. 757 – 765. 5. Portal hypertensive gastropathy / L. Negreanu, C. Busegeanu, D. Trandafir et al. // Rom. J. Intern. Med. – 2005. – Vol. 43, No. 1 – 2. – P. 3 – 8. 6. Шалимов С. А. Руководство по экспериментальной хирургии / С. А. Шалимов, А. П. Радзиховский, Л. В. Кейсевич. – М. : Медицина, 1989. – 272 с. 7. Долгат Д. М. Экспериментальный внепеченочный блок / Д. М. Долгат // Эксперим. хирургия. – 1973. – № 1. – С. 38 – 39. 8. Бонашевская Т. И. Биологические модели гепатотоксического эффекта, созданные с помощью четыреххлористого углерода и нитрозодиметиламина / Т. И. Бонашевская, Н. Н. Литвинов, Т. Г. Ламентова // Использование моделей патологического состояния при поиске биологически активных препаратов. – М., 1983. – Ч. 1. – С. 20 – 21.**

**Дрель В. Ф., Виноградов О. А., Андреева И. В., Ковальова І. С., Пундик А. В. Рівень загальної води в паренхімі печінки тварин в умовах експериментальної портальної гіпертензії**

Дослідження виявило зниження рівня загальної води в паренхімі печінки тварин, у яких моделювали внутрішньопечінковий блок системи воротної вени шляхом введення хлороформу. Більші показники гідратації були виявлені в правій та лівій половинах печінки (більше у 2-му, 4-му і 5-му блоках). У центральних відділах (3-й блок) показники були значно нижче, ніж у лівій та правій половинах печінки.

*Ключові слова:* гідратація, печінка, моделювання, хлороформ.

**Дрель В. Ф., Виноградов А. А., Андреева И. В., Ковалева И. С., Пундык А. В. Уровень общей воды в паренхиме печени животных в условиях экспериментальной портальной гипертензии**

Проведенное исследование показало понижение уровня общей воды в паренхиме печени животных, которым моделировали внутрипеченочный блок системы воротной вены путем введения хлороформа. Во всех случаях большие величины гидратации были выявлены в правой и левой половинах печени (больше в 2-м, 4-м и 5-м блоках). В центральных отделах (3-й блок) показатели были значительно ниже, чем в левой и правой половинах печени.

*Ключевые слова:* гидратация, печень, моделирование, хлороформ.



**Drel' V. F., Vinogradov A. A., Andreeva I. V., Kovalyova I. S., Pundik A. V. Level of common water of the animal liver parenchyma in condition of experimental portal hypertension**

Decreasing of the common water in the liver parenchyma was revealed in white rats with modeling of portal hypertension by chloroform. Higher indexes of hydratation were spent in right and left parts of the liver (the 2<sup>nd</sup>, the 4<sup>th</sup> and the 5<sup>th</sup> blocks). The indexes were less in central part of the liver (the 3<sup>rd</sup> block) then in right and left parts of the liver.

*Key words:* hydratation, liver, modeling, chloroform.

УДК 612.112 : 576.53.24

**Е. М. Климочкина, П. К. Бойченко**

**ВЛИЯНИЕ АКТИВАТОРОВ И БЛОКАТОРОВ  
МИТОХОНДРИАЛЬНЫХ К<sup>+</sup>АТФ-ЗАВИСИМЫХ КАНАЛОВ  
НА УРОВЕНЬ ФРАГМЕНТИРОВАННОЙ ДНК  
В МОНОНУКЛЕАРНЫХ КЛЕТКАХ**

В последние годы исследователи уделяют огромное внимание изучению роли опиоидной системы организма и ее связи с различными процессами, происходящими в организме и клетке. Причем, наиболее широко изучено влияние опиатных рецепторов на сердечно-сосудистую систему [1; 2]. В частности, показано, что опиатные рецепторы связаны с К<sup>+</sup>АТФ-зависимыми каналами, и, при стимуляции  $\mu$ - и  $\delta$ -рецепторов создаются условия для появления К<sup>+</sup>-тока и деполяризации внутренней мембраны митохондрий. Результатом снижения мембранного потенциала на внутренней мембране митохондрий является уменьшение входа Са<sup>2+</sup> в клетку через потенциалзависимые каналы, что обеспечивает устойчивость митохондрий к ишемическому повреждению и, как следствие, увеличивается резистентность кардиомиоцитов к гипоксии [3; 4]. Подобные эффекты достигаются не только при использовании агонистов опиатных рецепторов, но и при применении активаторов К<sup>+</sup>АТФ-зависимых каналов [5]. При этом основными регуляторами каналов являются нуклеотиды, прежде всего АТФ и при физиологической концентрации АТФ они находятся в закрытом состоянии. Однако функциональное состояние каналов определяется не только концентрацией различных нуклеотидов, но и их соотношением. Одним из процессов, приводящим к расходованию макроэргов является апоптоз. Апоптоз, как известно, присутствует во всех клеточных системах, в том числе иммунной. А способность иммунокомпетентных клеток к нему является как ключевым механизмом регуляции иммунного

ответа, так и одной из причин развития патологических состояний. Большинство исследователей считают, что нарушение процессов апоптоза аутореактивных клонов лимфоцитов может быть основным иммунопатологическим механизмом патогенеза многих ревматических болезней [6], бронхиальной астмы, играть определенную роль в противоопухолевом иммунитете [7] и развитии сахарного диабета [8]. Физиологическая гибель клетки характеризуется разнообразными морфологическими и биохимическими изменениями ядра. При этом под влиянием эндонуклеаз, происходит фрагментация ДНК. В ходе ее деградации сначала происходит образование крупных фрагментов, позднее образуются фрагменты всего в 30 – 50 тысяч пар оснований. Затем наступает межнуклеосомальная деградация с формированием фрагментов, содержащих 180 пар оснований. Однако в мононуклеарных клетках этот процесс начинается несинхронно и поэтому существуют клетки, которые находятся на разных этапах апоптоза. При этом, фрагментация ДНК считается главным биохимическим маркером апоптоза, на выявлении которой основаны современные методы его диагностики.

Наша работа выполнялась в рамках научной программы МОЗ Украины «Механизмы апоптоза в культурах клеток и репарационные процессы в тканях» (номер государственной регистрации 0107U001159), ее основной целью было выявление связи активации и блокады  $K^+$ АТФ-зависимых каналов в развитии апоптоза в мононуклеарных клетках здоровых доноров при различном состоянии опиатных рецепторов. Для исследования брали мононуклеарные клетки, выделенные из периферической крови здоровых доноров. Культуру мононуклеарных клеток (МНК) получали из гепаринизированной венозной крови на градиенте плотности фиколла-верографина [9]. Клетки культивировали в среде Игла МЭМ с добавлением эмбриональной телячьей сыворотки, L-глутамин и антибиотиков в течение 24 и 48 часов с активаторами (диазоксид, ДД) и блокаторами (5-гидроксидиканоат, 5ГД) митохондриальных  $K^+$ АТФ-зависимых каналов. А также с активаторами (DAGO, даларгин) и блокаторами (наллоксон) опиатных рецепторов. Жизнеспособность клеток в культуре определяли по тесту с трипановым синим. Контролем служила интактная культура мононуклеарных клеток с 24 и 48 часовой инкубацией.

Блокада митохондриальных  $K^+$ АТФ-зависимых каналов гидроксидиканоатом в начале культивирования увеличила уровень  $\phi$ ДНК до  $8,9 \pm 1,1$ , но достоверно от контроля не отличалась, а затем в течение всего эксперимента имела тенденцию к увеличению, хотя и к его концу не была достоверно отлична от контроля (рис. 1). Уровень фрагментации ДНК определяли с помощью дифениламинового реагента.

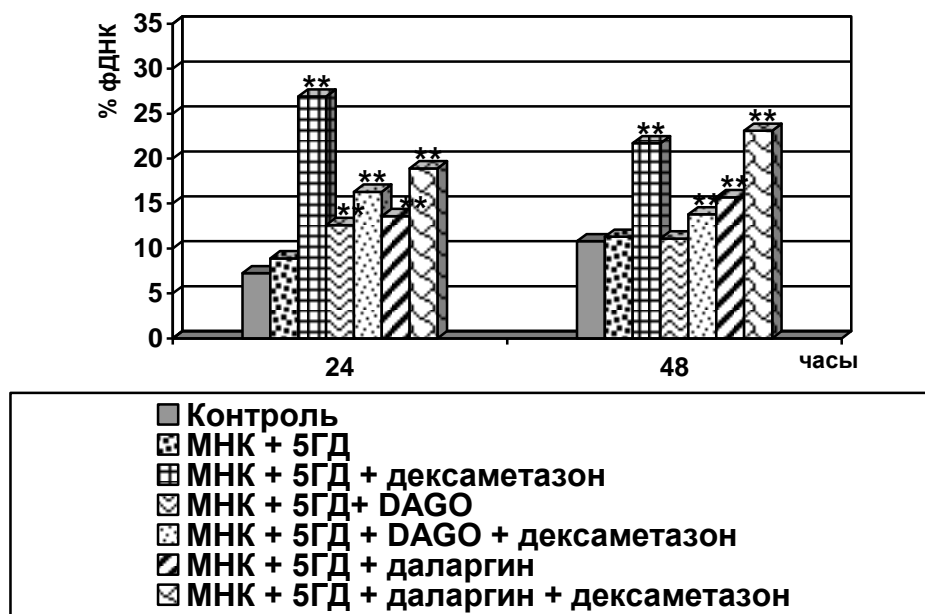


Рис. 1. Количество фДНК в культуре МНК при активации опиатных рецепторов в условиях блокады митохондриальных  $K^+$  АТФ-зависимых каналов (в %): \* –  $p < 0,05$ , различия показателей достоверны по сравнению с контролем; \*\* –  $p < 0,05$ , различия показателей достоверны по сравнению с группой 5ГД

Дополнительная селективная стимуляция рецепторов DAGO показала серьезное увеличение в первые сутки относительно контроля, а ко вторым суткам имела тенденцию к снижению и была практически равным как контрольным значениям, так и показателям группы 5ГД. В то время как применение даларгина резко увеличивало уровень фДНК, который постепенно нарастал с течением времени и ко вторым суткам был выше контроля и составил  $15,7 \pm 1,7$ , что было выше и относительно группы 5ГД. Дополнительное введение дексаметазона в этих же условиях показало противоположное действие селективного и неселективного агонистов опиатных рецепторов.

Так, в группе даларгина, при гормонозависимом апоптозе и блокаде митохондриальных  $K^+$  АТФ-зависимых каналов, в течение всего эксперимента шло увеличение фрагментации ДНК в клетках, которое значительно превосходило контроль, но было меньше группы с 5ГД в первые сутки. С течением времени шло нарастание активности апоптотических процессов. В то время как в группе DAGO, на фоне применения дексаметазона и 5ГД, в первые сутки сходным образом идет уменьшение значений, которое было существенно ниже показаний как в группе DAGO – 5ГД, так и в контроле. А ко вторым суткам уровень

фДНК в пределах опытной группы продолжает падать, и к концу мало отличается от контроля.

В свою очередь, активация  $K^+$ АТФ-зависимых каналов диазоксидом привела к активации апоптоза уже в первые сутки практически во всех опытных группах, кроме даларгина (рис. 2).

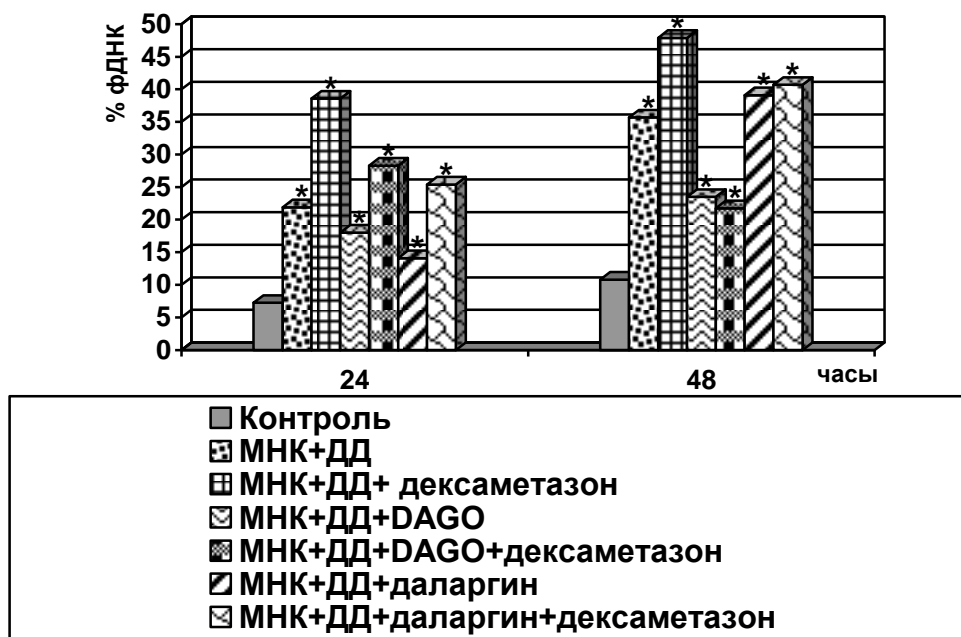


Рис. 2. Количество фДНК в культуре МНК при активации опиатных рецепторов в условиях активации митохондриальных  $K^+$ АТФ-зависимых каналов (в %): \* –  $p < 0,05$ , различия показателей достоверны по сравнению с контролем

Причем, максимальное увеличение значений наблюдалось в группах диазоксид-дексаметазон и диазоксид-DAGO-дексаметазон в первые сутки эксперимента. Однако при увеличении времени эксперимента только в последней группе наблюдалась тенденция к снижению уровня фДНК в пределах опытной группы, но все равно превышая контрольные значения. В то время как в остальных процесс нарастал, включая группу диазоксид-даларгин, в которой с течением времени произошло резкий скачок увеличения уровня деградации ДНК в пределах группы, значительно превышая не только контрольную группу, но и группу селективного агониста. При действии даларгина с дополнительной активацией калиевых каналов в условиях гормонозависимого апоптоза наблюдалось интенсивно нарастающее во времени увеличение уровня фДНК, что носило противоположный

характер по сравнению с действием DAGO в аналогичных условиях активации апоптотических процессов.

Таким образом, блокада митохондриальных  $K^+$ АТФ-зависимых каналов не дает выраженной стимуляции апоптоза в моонуклеарных клетках, в то время как их активация уже вначале эксперимента существенно увеличивает уровень  $\phi$ ДНК. Кроме того, действие агонистов опиатных рецепторов зависит не только от типа рецепторов, но и от состояния каналов. Так, даларгин сохраняет степень фрагментации в течение всего эксперимента на практически одном уровне при блокаде, и резко увеличивает ее при активации митохондриальных каналов с течением времени. В то время как DAGO в условиях блокады вначале увеличивает показатели, а к концу эксперимента приближает их к контрольным, тогда так при активации каналов идет нарастающая со временем стимуляция апоптоза. Противоположная тенденция наблюдалась при селективной стимуляции опиатных рецепторов в условиях гормонозависимого апоптоза при различном состоянии калиевых каналов. Неселективная стимуляция рецепторов в описанных выше условиях давала увеличение показателей с течением времени, однако в первые сутки при блокаде каналов и стимуляции апоптоза даларгин отказывал протекторное действие.

Для создания более полной картины влияния состояния митохондриальных каналов на апоптоз и их связи с опиатными рецепторами был использован неселективный блокатор опиатных рецепторов налоксон (рис. 3). Анализ результатов исследования показал похожую тенденцию практически во всех опытных группах, за исключением группы с блокадой опиатных рецепторов, блокадой митохондриальных  $K^+$ АТФ-зависимых каналов и дополнительным введением селективного агониста  $\mu$ -опиатных рецепторов. При одновременной блокаде опиатных рецепторов и митохондриальных  $K^+$ АТФ-зависимых каналов в культуре наблюдалось увеличение  $\phi$ ДНК уже вначале эксперимента, которое постепенно нарастало с течением времени в пределах опытной группы и значительно превышало контрольные значения. Похожую тенденцию дало сочетание диазоксида и налоксона, однако, с более резким усилением апоптоза ко вторым суткам в пределах опытной группы. Добавление в культуру DAGO на фоне налоксона и диазоксида приводило к плавному увеличению  $\phi$ ДНК во время эксперимента. А при блокаде каналов в этих же условиях, наоборот, в первые сутки проходило повышение значений, с последующим их падением ко вторым суткам. В группе же даларгина в первых условиях активировался апоптоз к концу эксперимента, тогда как при вторых – его уровень поднимался сразу и во времени рост его был небольшим.

Таким образом, налоксон на фоне блокады митохондриальных  $K^+$ АТФ-зависимых каналов лишь частично отменял протективное

действие селективного блокатора опиатных рецепторов, в то время как на фоне активации каналов это происходило полностью. Тогда как защитное действие даларгина и при активации и при блокаде каналов отменялось налоксонзависимым образом. Полученные данные позволяют в дальнейшем продолжить исследования по возможному использованию агонистов и блокаторов опиатных рецепторов и митохондриальных  $K^+$ АТФ-зависимых каналов для модуляции апоптотических процессов в клетках при различных патологических состояниях, что в конечном итоге даст возможность разработки новых подходов в лечении данных заболеваний.

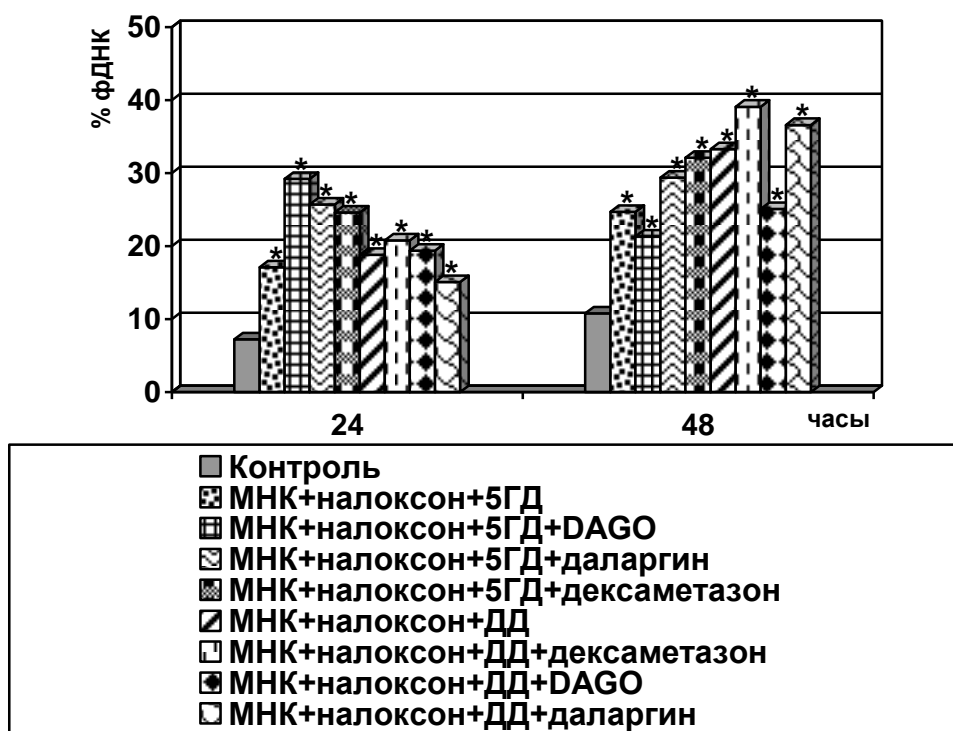


Рис. 3. Количество фДНК в культуре МНК при блокаде и активации опиатных рецепторов в условиях различного состояния митохондриальных  $K^+$ АТФ-зависимых каналов (в %): \* –  $p < 0,05$ , различия показателей достоверны по сравнению с контролем

#### Литература

1. Маслов Л. Н. Роль эндогенных агонистов опиоидных рецепторов в регуляции устойчивости сердца к аритмогенному действию кратковременной ишемии и реперфузии / Л. Н. Маслов, Ю. Б. Лишманов, Н. В. Нарыжная // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2005. – Т. 139, № 2. – С.139 – 143. 2. Нарыжная Н. В. К вопросу о рецепторной специфичности антиаритмического эффекта

опиоидних пептидов даларгина и DADLE в условиях реперфузии миокарда / Н. В. Нарыжная, Л. Н. Маслов, Ю. Б. Лишманов, Г. Дж. Гросс // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2002. – Т. 133, № 4. – С.391 – 393. **3. O'Rourke B.** Evidence for mitochondrial  $K^+$  channels and their in cardioprotection / B. O'Rourke // Circulat. Res. – 2004. – Vol. 94. – P. 420 – 432. **4. Lim K. H. H.** The effects of ischemic preconditioning, diazoxide and 5-hydroxydecanoate on rat heart mitochondrial volume and respiration / K. H. H. Lim, S. A. Javadov, M. Das // J. Physiol. – 2002. – Vol. 545, No. 3. – P. 961 – 974. **5. Burg E. D.**  $K^+$  channels in apoptosis / E. D. Burg, C. V. Remillard, J. X. Yuan // J. Membr. Biol. – 2006. – Vol. 209. – P. 3 – 20. **6. Дударь Л. В.** Динамика показателей апоптоза мононуклеарных лейкоцитов у больных ревматоидным артритом под влиянием базисной терапии: прогностическое значение / Л. В. Дударь, А. В. Петров // Український ревматологічний журнал. – 2003. – № 4. – С. 18 – 21. **7. Лісяний М. І.** Апоптоз лімфоцитів периферичної крові та експресія ними Fas – рецептора у хворих на гліому головного мозку / М. І. Лісяний, Л. Д. Любич, С. А. Бичкова // Онкологія. – 2005. – Т. 7, № 2. – С. 106 – 108. **8. Бродяк І. В.** Апоптоз иммунокомпетентных клеток при сахарном диабете 1 типа / И. В. Бродяк, Л. М. Барская, Н. А. Сибирная // Лабораторная диагностика. – 2005. – № 2. – С. 22 – 25. **9. Павлюк А. С.** Оценка субпопуляций Т-лимфоцитов у человека / Методические рекомендации. – М., 1988. – С. 13 – 18. **10. Комаревцева И. А.** Определение уровня фрагментации ДНК в культуре мононуклеарных клеток крови человека / И. А. Комаревцева, Е. М. Климошкина, И. В.Шипилова, О. В Приходько // Український медичний альманах. – 2004. – № 5. – С. 38 – 39.

**Клімошкина О. М., Бойченко П. К. Вплив активаторів і блокаторів мітохондріальних  $K^+$ АТФ-залежних каналів на рівень фрагментованої ДНК в мононуклеарних клітках**

В роботі показана залежність активності апоптотичних процесів від стану опиатних рецепторів та мітохондріальних  $K^+$ АТФ-залежних каналів у мононуклеарних клітинах. Отримані данні дозволяють зробити висновок про чітку залежність направлення дії агоністів опиатних рецепторів (проапоптотичне або антиапоптотичне) від стану мітохондріальних  $K^+$ АТФ-залежних каналів як в умовах гормонозалежного апоптоза, так і без нього.

*Ключові слова:*  $K^+$ АТФ-залежні канали, опиатні рецептори, апоптоз.

**Климочкина Е. М., Бойченко П. К. Влияние активаторов и блокаторов митохондриальных  $K^+$ АТФ-зависимых каналов на уровень фрагментированной ДНК в мононуклеарных клетках**

В работе показана зависимость активности апоптотических процессов от состояния опиатных рецепторов и митохондриальных  $K^+$ АТФ-зависимых каналов в мононуклеарных клетках. Полученные данные позволяют говорить о четкой зависимости направления действия агонистов опиатных рецепторов (проапоптотическое или антиапоптотическое) от состояния митохондриальных  $K^+$ АТФ-зависимых каналов как в условиях гормонозависимого апоптоза, так и без него.

*Ключевые слова:*  $K^+$ АТФ-зависимые каналы, опиатные рецепторы, апоптоз.

**Klimochkina E. M., Boychenko P. K. Influence of activators and blockers mitochondrial  $K^+$ ATP-dependent canals on the level of DNA fragmentation in mononuclear cells**

In the work it was studied influence of activators and blockers of opioid receptors and  $K^+$ ATP-dependent canals on a level of DNA fragmentation in mononuclear cells. The data on unambiguous dependence of the direction of action of opiate receptors (pro-apoptotic and anti-apoptotic) on the condition of mitochondrial  $K^+$ ATP-dependent channels has been obtained, both in the conditions of hormone-dependent apoptosis and without it.

*Key words:*  $K^+$ ATP-dependent canals, opioid receptors, apoptosis.

УДК 611.14:611.36

**С. В. Левенец, И. В. Андреева, А. А. Виноградов**

**МОРФОМЕТРИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДОЛЕВЫХ ВЕТВЕЙ ВОРОТНОЙ ВЕНЫ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТЕЛОСЛОЖЕНИЯ И ПОЛА**

В последние годы во всем мире увеличилось количество случаев заболеваний хроническими диффузными заболеваниями печени (ХДЗП) [1, с. 46; 2, с. 41; 3, с. 117; 4, с. 7812]. Чаще всего ХДЗП связывают с циррозом печени, вызванным вирусным гепатитом С [1, с. 41; 5, с. 1066]. Так за последние 10 лет (с 1998 по 2008 гг.) наблюдается повышение заболевания вирусным гепатитом С на 92 %, а печеночной недостаточностью и гепатоцеллюлярной карциномой, вызванных этим вирусом – на 126 и 102 % соответственно [6, с. 164; 7, с. 77]. В этой связи повышается актуальность морфологических исследований системы



сосудов воротной вены (ВВ) для решения частных вопросов диагностики, лечения и прогноза ХДЗП в условиях развития портальной гипертензии (ПГ).

Целью настоящего исследования явилось изучение морфометрических характеристик печени и селезенки в зависимости от телосложения, пола и типа строения воротной вены.

Работа является фрагментом общей темы кафедры анатомии, физиологии человека и животных Луганского национального университета имени Тараса Шевченко «Механизмы адаптации к факторам окружающей среды» под номером государственной регистрации темы 0198U0026641.

Настоящее исследование выполнено на 82 влажных комплексах органов брюшной полости, взятых от трупов людей обоего пола в возрасте от 24 до 87 лет, на которых были выделены и изучены морфометрические характеристики печени и селезенки, а также ветви и притоки ВВ.

Весь анатомический материал был распределен в соответствии с возрастной периодизацией онтогенеза человека, принятой на VII Всесоюзной конференции по проблемам возрастной морфологии, физиологии и биохимии АМН СССР (Москва, 1965) (табл. 1).

Форму телосложения определяли по В. Н. Шевкуненко, А. М. Геселевич (1935). Учитывали форму грудной клетки, длину туловища и конечностей, величину эпигастрального угла [1, с. 40].

Тип строения системы сосудов ВВ определяли по методике Д. Б. Бекова и соавт. (1988) и других исследователей [4, с. 10; 8, с. 220; 9, с. 33;].

Все препараты были распределены в соответствии с полом и телосложением. Было изучено 31 (37,8 %) комплексов от женских трупов и 51 (62,2 %) – от мужских. Препаратов, принадлежавших трупам с брахиморфной формой телосложения, было 24 (29,3 %), мезоморфной – 41 (50,0 %), долихоморфной – 17 (20,7 %). Среди брахиморфных 13 (54,2 %) было мужских и 11 (45,8 %) женских препаратов. Среди мезоморфных было 26 (63,4 %) мужских и 15 (36,6 %) женских препаратов. Среди долихоморфных было 12 (70,6 %) мужских и 5 (29,4 %) женских препаратов (табл. 1).

При работе с трупным материалом были соблюдены принципы биоэтики, которые регламентированы Конвенцией совета Европы по правам человека и основными законами Украины.

Установлено, что диаметр правой и левой долевых вен зависел от формы телосложения и пола (табл. 2). Диаметр правой долевой вены был наибольшим у лиц с мезоморфным телосложением. У мужчин с долихо- и брахиморфным телосложением диаметр правой долевой вены был практически одинаковым (рис. 1). Большее значение диаметр правой долевой вены имел у женщин с брахиморфным телосложением,

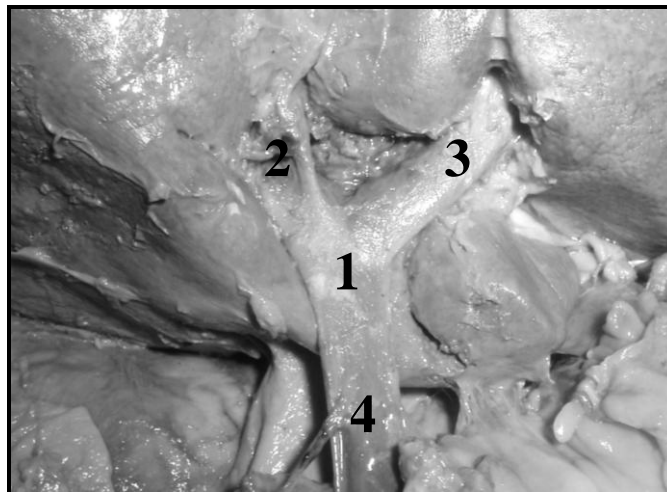
среднее – с мезоморфным и меньше – с долихоморфным (см. табл. 2). Коэффициент корреляции и его ошибка указывали на прямую, сильную и достоверную связь диаметра правой доленой вены с телосложением. При сравнении диаметра правой доленой вены, определенного у брахиморфных, с показателями, определенными у долихоморфных, коэффициент корреляции и его ошибка были  $0,903 \pm 0,152$  при  $p < 0,05$ , брахиморфных с мезоморфными –  $0,875 \pm 0,171$  при  $p < 0,05$  и долихоморфных с мезоморфными –  $0,899 \pm 0,155$  при  $p < 0,05$ .

*Таблиця 1*

**Распределение материала по возрасту, полу и форме телосложения**

| Возрастные периоды | Пол | Количество препаратов |    |    |
|--------------------|-----|-----------------------|----|----|
|                    |     | БМ                    | ММ | ДМ |
| Зрелый возраст     |     |                       |    |    |
| I период           |     |                       |    |    |
| 22 – 35            | М   | 1                     | –  | 1  |
| 21 – 35            | Ж   | –                     | –  | –  |
| II период          |     |                       |    |    |
| 36 – 60            | М   | 5                     | 17 | 8  |
| 36 – 55            | Ж   | 3                     | 6  | 1  |
| Пожилой возраст    |     |                       |    |    |
| 61 – 74            | М   | 6                     | 5  | 2  |
| 56 – 74            | Ж   | 4                     | 6  | 2  |
| Старческий возраст |     |                       |    |    |
| 75 – 90            | М   | 1                     | 4  | 1  |
| 75 – 90            | Ж   | 4                     | 3  | 2  |
| Всего              |     | 24                    | 41 | 17 |

*Примечания:* М – мужчины, Ж – женщины, БМ – брахиморфная форма телосложения, ММ – мезоморфная, ДМ – долихоморфная



*Рис. 1. Слияние воротной вены (1) в воротах печени (2 – правая и 3 – левая долевые вены). Двенадцатиперстно-поджелудочная вена (4)*

У мужчин диаметр правой долевой вены был больше, чем у женщин (см. табл. 2). Выявлена прямая, сильная и достоверная связь величины диаметра правой долевой вены с полом. Коэффициент корреляции и его ошибка были  $0,874 \pm 0,171$  при  $p < 0,05$ .

Диаметр левой долевой вены был большим у лиц с мезоморфным телосложением, средние значения он имел у брахиморфных и меньшее – у долихоморфных (рис. 2) Такая тенденция прослежена как в группе мужчин, так и в группе женщин (см. табл. 2).

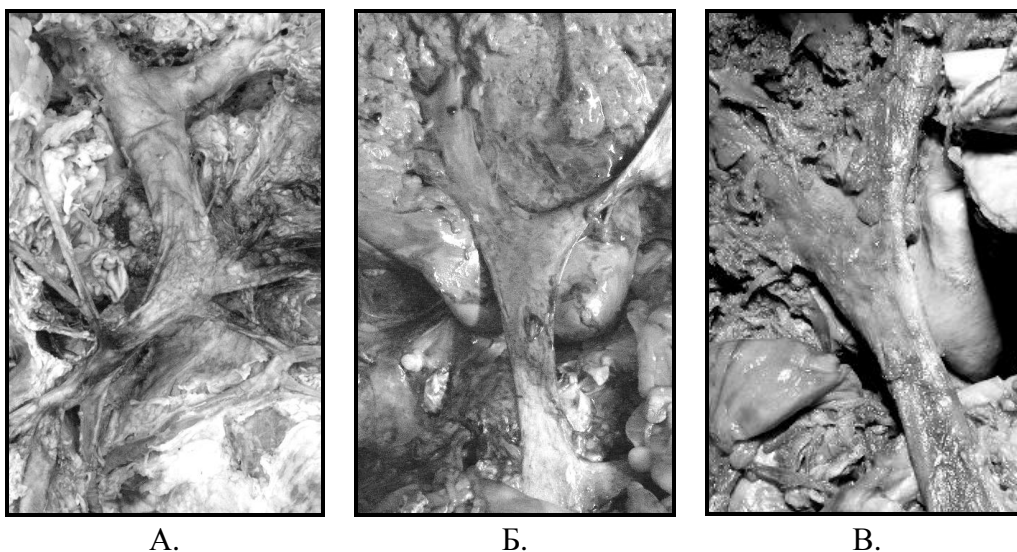


Рис. 2. Типичный угол слияния воротной вены в долевые вены у людей с брахи- (А), мезо- (Б) и долихоморфным (В) телосложением

Таблица 2

**Диаметр правой и левой долевых вен в зависимости от телосложения и пола**

| Телосложение  | Пол | Диаметр долевых вен, мм |                |
|---------------|-----|-------------------------|----------------|
|               |     | Правой                  | Левой          |
| Долихоморфное | М   | $9,5 \pm 3,50$          | $8,9 \pm 2,65$ |
|               | Ж   | $8,3 \pm 0,44$          | $7,8 \pm 0,58$ |
| Мезоморфное   | М   | $10,1 \pm 2,79$         | $9,8 \pm 3,87$ |
|               | Ж   | $9,6 \pm 1,99$          | $9,3 \pm 1,88$ |
| Брахиморфное  | М   | $9,6 \pm 1,88$          | $9,1 \pm 1,91$ |
|               | Ж   | $9,7 \pm 2,09$          | $9,2 \pm 2,14$ |

Примечания: М – мужчины, Ж – женщины

Коэффициент корреляции и его ошибка указывали на прямую, сильную и достоверную связь изменения величины диаметра левой долевой вены с телосложением. При сравнении величины диаметра левой долевой вены, определенного у брахиморфных, с аналогичными

показателями, определенными у долихоморфных, коэффициент корреляции и его ошибка были  $0,892 \pm 0,160$  при  $p < 0,05$ , брахиморфных с мезоморфными –  $0,911 \pm 0,146$  при  $p < 0,05$  и долихоморфных с мезоморфными –  $0,876 \pm 0,171$  при  $p < 0,05$ .

В целом, диаметр правой долевой вены был больше диаметра левой долевой вены. У мужчин правая долевая вена была больше левой долевой вены в  $1,05 \pm 0,02$  раза (при  $p < 0,001$ ). У женщин – в  $1,04 \pm 0,015$  раза (при  $p < 0,001$ ). Эта закономерность была прослежена независимо от телосложения (у брахиморфных – в 1,05 и 1,04 раза, у мезоморфных – в 1,03 и 1,03 раза и у долихоморфных – в 1,07 и 1,06 раза). Выявленные взаимоотношения имели прямую, сильную и достоверную связь с телосложением и полом. Коэффициент корреляции и его ошибка составляли  $0,982 \pm 0,190$  при  $p < 0,05$ .

#### Литература

- 1. Войнова Л. В.** Этиологическая и нозологическая структура заболеваний печени / Л. В. Войнова // Архив патологии. – 2000. – № 2. – С. 45 – 47.
- 2. Хронический** вирусный гепатит и алкогольная печень: клинично-морфологические корреляции / Е. Л. Танащук, С. М. Секамова, В. В. Серов, И. В. Попов // Архив патологии. – 2000. – № 3. – С. 37 – 42.
- 3. Management** of digestive bleeding related to portal hypertension in cirrhotic patients: A French multicenter cross-sectional practice survey / P. Ingrand, J. Gournay, P. Bernard et al. // World J. Gastroenterol. – 2006. – Vol. 12 (48). – P. 7810 – 7814.
- 4. Михайлов С. С.** Учение об индивидуальной изменчивости – методологическая основа исследований венозной системы / С. С. Михайлов // Функциональная и прикладная анатомия вен ЦНС. – М., 1969. – С. 9 – 12.
- 5. Jutabha R.** Management of upper gastrointestinal bleeding in the patient with chronic liver disease / R. Jutabha, D. M. Jensen // Med. Clin. North Am. – 1996. – Vol. 80 (5). – P. 1035 – 1068.
- 6. Стойка В. І.** Тромбоз ворітної вени при гепатоцелюлярному раку печінки / В. І. Стойка, А. В. Русин, В. І. Русин // Наук. Вісник Ужгородського університету : серія «Медицина». – 2000. – Вип. 12. – С. 162 – 164.
- 7. Outpatient** care of upper gastrointestinal hemorrhage not related to portal hypertension / P. Almela, A. Benages, S. Peiro et al. // Med. Clin. (Barc). – 2000. – Vol. 114 (2). – P. 68 – 73.
- 8. Индивидуальная** анатомическая изменчивость органов, систем и формы тела человека / под ред. Д. Б. Бекова. – К. : Здоровья, 1988. – 224 с.
- 9. Маргорин Е. М.** Индивидуальная анатомическая изменчивость человека : метод. пособие / Е. М. Маргорин. – Л. : Медицина, 1975. – 35 с.

**Левенець С. В., Андреева І. В., Виноградов О. А.  
Морфометрична характеристика дольових гілок ворітної вени  
залежно від статури й статі**

В ході дослідження було встановлено, що діаметр правої і лівої гілок ворітної вени залежав від форми статури й статі. Діаметр правої дольової вени був найбільшим у осіб з мезоморфною статурою. У чоловіків з доліхо- і брахіморфною статурою діаметр правої дольової вени був практично однаковим. Більший діаметр правої пайової вени був у жінок з брахіморфною статурою, середній – з мезоморфним і менший – з доліхоморфним.

*Ключові слова:* ворітна вена, морфометрія.

**Левенець С. В., Андреева І. В., Виноградов А. А.  
Морфометрическая характеристика долевых ветвей воротной вены  
в зависимости от телосложения и пола**

В процессе исследования было установлено, что диаметр правой и левой долеых вен зависел от формы телосложения и пола. Диаметр правой долеой вены был наибольшим у лиц с мезоморфным телосложением. У мужчин с долыхо- и брахиморфным телосложением диаметр правой долеой вены был практически одинаковым. Большее значение диаметр правой долеой вены имел у женщин с брахиморфным телосложением, среднее – с мезоморфным и меньше – с долыхоморфным.

*Ключевые слова:* воротная вена, морфометрия.

**Levenetz S. V., Andreeva I. V., Vinogradov A. A. Morphometric  
description of by shares branches of collar vena and her dependence on  
form of build and sex**

It was set in the process of research, that diameter of right and left shared veins depended on the form of build and sex. A diameter of right shared veins was the biggest one among people with a mesomorphic build. For men with a dolyho- and brachymorphic build a diameter of right shared vein was practically identical. A greater value the diameter of right by shared vein was among women with a brachymorphic build, AV – with mezomorphic and less – with dolyhomorphic.

*Key words:* vena portae, morphometry.

УДК 616.65(477.61)

**С. В. Левенец, С. В. Гаврелюк, А. В. Сомов**

**СТРУКТУРА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ  
У МУЖЧИН ЗРЕЛОГО ВОЗРАСТА, ПРОЖИВАЮЩИХ  
В ВОСТОЧНЫХ РЕГИОНАХ УКРАИНЫ**

Согласно современным данным, заболевания предстательной железы – хронический простатит, доброкачественная гиперплазия предстательной (ДГПЖ) и рак предстательной железы (РПЖ) занимают одно из ведущих мест в мужской популяции, и число таких больных неуклонно растет [1 – 3].

Согласно обнародованным на XI Российском съезде урологов данным, прирост заболеваемости РПЖ за 10 лет составил 86 %. Согласно исследованиям кафедры урологи ХМАПО в 2001 г. частота РПЖ в Харьковском регионе составила 24,8 на 100 тыс. мужского населения. РПЖ, как и любой другой вид рака, не является исключением в плане необходимости раннего распознавания. В ряде ведущих зарубежных урологических клиник только около 10 % приходится на долю распространенных и метастатических форм. Напротив, в общеурологические и онкологические отделения Украины до 90 % больных поступают в запущенном состоянии, когда радикальную простатэктомию выполнить нельзя [4].

По статистике, половина мужчин старше 50 лет обращаются к врачу по поводу аденомы предстательной железы. А со временем она развивается у 85 % мужчин. [5; 6].

При аутопсии гистологические признаки гиперплазии простаты обнаруживаются у 8 % мужчин в возрасте до 30 лет, у 11 % – до 40 лет, более чем у 40 % – до 50 лет и более чем у 90 % мужчин старше 80 лет. В Украине за последние три года заболеваемость гиперплазией предстательной железы увеличилась на 40 %, а распространенность – на 31 % [7].

Однако в научной литературе недостаточное внимание уделено проблеме заболеваемости у мужчин мегаполисов Донбасса, в частности г. Луганска и Луганской области.

Целью исследования явилось изучение частоты заболеваемости доброкачественной гиперплазией предстательной железы (ДГПЖ), хроническим простатитом и раком предстательной железы (РПЖ) среди мужчин зрелого возраста, обратившихся за урологической помощью к урологу, либо проходивших скрининговое ультразвуковое исследование (УЗИ) в поликлиническом отделении «Медаком».

Было обследовано 640 мужчин в возрасте от 22 до 60 лет (из них 47 % первого периода зрелого возраста и 53 % второго периода зрелого

возраста), постоянно проживающих в г. Луганске и Луганской области. Календарный (хронологический) возраст пациентов на момент обследования устанавливался по стандартной методике. Возрастные группы формировались согласно возрастной периодизации, принятой на VII Всесоюзной конференции по проблемам возрастной морфологии, физиологии, биохимии АМН СССР (Москва, 1965).

План обследования включал: пальцевое исследование предстательной железы, трансректальное УЗИ (ТРУЗИ) простаты в режиме серой шкалы и дуплексное исследование предстательной железы с использованием цветного или энергетического картирования. При этом оценивалась форма, линейные размеры, объём, симметричность долей, контуры, состояние капсулы, структура железы. Для определения сосудистой архитектоники использовали дуплексное исследование с использованием цветного или энергетического картирования, которое давало представление о ходе сосудов при выявленных изменениях паренхимы железы. При пальцевом ректальном исследовании определяли увеличение, асимметрию и сглаженность междолевой борозды. При работе с пациентами были соблюдены принципы биоэтики, которые регламентированы Конвенцией совета Европы по правам человека и биомедицины и основных законов Украины, регламентирующих научно-исследовательскую работу с привлечением пациентов. Цифровые данные обрабатывались методами вариационной статистики с помощью компьютерной программы Microsoft Excel.

В результате проведенного исследования в группе мужчин первого периода зрелого возраста хронический фолликулярный простатит был выявлен у 148 (52 %) обследованных, хронический паренхиматозный простатит – у 87 (31 %) пациентов, а хронический везикулит – у 24 (8,5 %) обследованных.

В группе мужчин второго периода зрелого возраста у 44 (14 %) обследованных был диагностирован хронический фолликулярный простатит, а хронический паренхиматозный простатит – у 167 (52 %) пациентов. Хронический калькулезный простатит был выявлен у 2 (0,6 %) обследованных. Диагноз хронический везикулит был установлен у 37 (11,5 %) пациентов. У 81 (25 %) обследованных был установлен диагноз ДППЖ, а у 2 (0,6 %) выявлен рак предстательной железы.

При анализе результатов ТРУЗИ в режиме серой шкалы – у 7 (2 %) обследованных мужчин был выявлен фокальный участок разной эхогенности, с локализацией в периферической, реже в центральной зонах.

УЗИ при ДППЖ выявляли гипоехогенный, изоэхогенный, реже эхогенный участок, локализованный либо периферической зоне, чаще с двух сторон в переходных зонах. Размеры выявленных фокальных участков в среднем составили 22 мм (от 8 до 34 мм). Структура узлов в

170 (50 %) случаях, определялась неоднородной, а у 44 (13 %) пациентов визуализировалась однородной. При оценке структуры узлов предстательной железы в 92 (27 %) случаях обнаружены признаки формирования «хирургической капсулы», которая определялась в виде гиперэхогенных точечных или линейных включений расположенных по заднему краю узлов. В периуретральной зоне у 184 (54 %) пациентов, определялись гиперэхогенные и эхогенные включения, как результат воспаления уретры. У 41 мужчины (12 %) с диагнозом ДГПЖ, были выявлены микрокальцинаты, которые располагались как правило в области хирургической капсулы узлов.

При применении ультразвуковой ангиографии у лиц с узловыми образованиями в простате у 46 (13,5 %) пациентов было обнаружено отклонение уретральных артерий от обычного хода.

Семенные пузырьки у 207 (61 %) обследованных мужчин, имели пониженную эхогенность, были симметричны и однородны по структуре. У 89 (30 %) мужчин в семенных пузырьках были выявлены гипо- и анэхогенные включения, как результат застоя секрета, вырабатываемого семенными пузырьками. В 29 (8,5 %) случаях была визуализирована эктазия семявыбрасывающих протоков.

В результате проведенного исследования было установлено, что основную массу обследованных мужчин первого периода зрелого возраста (52 %) составили больные с хроническим везикулярным простатитом, а в группе мужчин второго периода зрелого возраста (52 %) – больные с хроническим паренхиматозным простатитом. По нашему мнению это обусловлено значительным возрастом обследованной категории. Во втором периоде зрелого возраста наблюдались заболевания доброкачественной гиперплазией предстательной железы. Рак предстательной железы верифицирован в 2 случаях (0,6 %) по результатам комплексного обследования, включающего ТРУЗИ с ультразвуковой ангиографией, пальцевое ректальное исследование и определение уровня простатического специфического антигена в крови.

Полученные данные могут служить основанием для разработки нормативных документов скринингового обследования мужчин разных возрастных категорий г. Луганска.

#### Литература

- 1. Мамаев И. Э.** Доброкачественная гиперплазия предстательной железы: клиника, диагностика, лечение / И. Э. Мамаев, Д. В. Шумило // Русский медицинский журнал. – 2007. – Т. 15, № 12. – С. 1032 –1036.
- 2. Пасечников С. П.** Современное состояние урологии в Украине / С. П. Пасечников // Медична газета «Здоров'я України». – 2009. – № 8. – С. 4.
- 3. Emberton M.** A progressive disease of the ageing male / M. Emberton, G. L. Andriole, J. de la Rosette et al. // Urology. –



2003. – No. 61 – С. 267 – 273. **4. Переверзев А. С.** Рак предстательной железы: проблемы диагностики, общие принципы лечения / А. С. Переверзев // Медична газета «Здоров'я України». – 2008. – № 2/1. – С. 42 – 43. **5. Ловцов В. П.** Морфопатогенетические аспекты в выборе метода оперативного лечения больных доброкачественной гиперплазией простаты. дисс. ... доктора мед. наук. – Саратов, 1999. – 357 с. **6. Неймарк А. И.** Комбинированное лечение больных доброкачественной гиперплазией предстательной железы с применением препаратов Простерид и Сонизин / А. И. Неймарк, Б. А. Неймарк, Н. А. Ноздрачев // Фарматека. – 2010. – № 9. – С. 66 – 71. **7. Павлова Л. П.** Онкоурологічна допомога в Україні / Л. П. Павлова, Н. О. Сайдакова, Л. М. Старцева // Основні показники урологічної та нефрологічної допомоги в Україні за 2000 рік. – К., 2001. – С. 96 – 113.

**Левенец С. В., Гаврелиук С. В., Сомов А. В. Структура захворювань передміхурової залози у чоловіків зрілого віку, що проживають в східних регіонах України**

Проведений аналіз структури захворювань простати у чоловіків першого і другого періодів зрілого віку, що постійно проживають в м. Луганську.

Отримані дані можуть служити підставою для розробки нормативних документів скринінгового обстеження передміхурової залози чоловіків різних вікових категорій м. Луганська.

*Ключові слова:* передміхурова залоза.

**Левенец С. В., Гаврелиук С. В., Сомов А. В. Структура заболеваемости предстательной железы у мужчин зрелого возраста, проживающих в восточных регионах Украины**

Проведен анализ структуры заболеваний простаты у мужчин первого и второго периодов зрелого возраста, постоянно проживающих в г. Луганске.

Полученные данные могут служить основанием для разработки нормативных документов скринингового обследования предстательной железы мужчин разных возрастных категорий г. Луганска.

*Ключевые слова:* простата.

**Levenec S. V., Gavreliuk S. V., Somov A. V. Structure of morbidity of prostate gland for the men of mature age, resident in the east regions of Ukraine**

The analysis of prostate diseases structure is conducted for the men of first and second periods in mature age, constantly residents of Luhansk.

Finding can serve as the founding for development of normative documents of scrining inspection of prostate gland of men with different age categories in the city Luhansk.

*Key words:* prostate.

УДК 611.134.9

**Л. А. Машихина**

### **ВЗАИМООТНОШЕНИЯ АТЛАНТО-ОКЦИПИТАЛЬНОГО СИНУСА И ГОРИЗОНТАЛЬНОЙ ЧАСТИ ПОЗВОНОЧНОЙ АРТЕРИИ**

Атланто-окципитальный синус (АОС) является одним из малоизученных паракраниальных венозных коллекторов, соединяющих интракраниальные венозные образования с позвоночным венозным сплетением [1; 2].

В литературе имеются немногочисленные разрозненные данные о названиях венозного коллектора в области задней дуги атланта. Например, А. И. Гиртль и Д. Н. Зернов называют его затылочным синусом, В. П. Воробьев, В. Н. Шевкуненко и А. В. Иванов – циркулярным синусом большого затылочного отверстия, Ф. Г. Я. Гентле – синусом атланта [2]. Некоторые авторы относили АОС к экстракраниальным или паракраниальным венозным синусам, расположенным вокруг наружного основания черепа, к которым, кроме АОС, причисляли также венозное сплетение орбиты, крыловидное, сосцевидное, глоточное, позвоночное сплетение и сплетение сонного канала [3].

Однако некоторые авторы считали его затылочным венозным сплетением, которое возникает, в основном, из затылочного эмиссария [4]. Последний связывает сплетение с синусным стоком, затылочным синусом или началом одного из поперечных синусов твердой мозговой оболочки [5]. По данным Г. А. Свяженинова (1889), кровь по этому сплетению направляется в затылочные вены [4]. Однако Г. А. Свяженинов полагал, что верхнее и нижнее сплетения, расположенные на атланте и эпистрофее, составляют наиболее развитые отделы заднего наружного венозного сплетения позвоночника и служат общим местом начала позвоночной и глубокой шейной вен [4]. Таким образом, Г. А. Свяженинов объединял воедино и затылочное и позвоночное сплетения, но в его рассуждениях много неточностей и неопределенностей.

Мнение Г. А. Свяженинова разделял и В. Zolnai (1959), который подробно описал атланта-затылочный синус как часть венозной системы позвоночного канала, имеющую связи с внутричерепным краевым синусом [6].

Впервые термин «атланта-затылочный синус» был введен М. У. Стунжасом в 1956 г. [2]. Предполагается, что строение и функциональное значение АОС аналогичны таковым пещеристого синуса, в котором проходит внутренняя сонная артерия [1]. В нем, как в пещеристом синусе, возможна активация кровотока, в частности путем передачи энергии пульсации позвоночной артерии (ПА) венозному звену кровообращения [5]. Возможна также его функциональная связь с общим и региональным кровообращением, вероятно его роль в осуществлении рефлекторных замыкательных механизмов ПА, описанных Г. И. Мчедлишвили (1976) [1].

По вопросам его анатомического строения существует еще больше разногласий. Не выяснена его роль и сосудистые взаимосвязи, а также не изучены особенности его индивидуальной анатомической изменчивости [1; 2; 5].

Рост количества операций в затылочной области и шейном отделе позвоночника диктует необходимость детального изучения индивидуальной анатомической изменчивости АОС, его взаимоотношений с горизонтальной частью ПА, внутреннего строения и роли в оттоке крови из полости черепа [1; 7; 8].

Целью работы было изучение индивидуальной анатомической изменчивости и половых особенностей атланта-окципитального синуса и его взаимосвязей с позвоночной артерией. Данная публикация является частью научно-исследовательской работы кафедры хирургии № 2 с основами торакальной, кардиоваскулярной и пластической хирургии Луганского государственного медицинского университета под номером государственной регистрации 0109U005062 «Индивидуальная анатомическая изменчивость атланта-окципитального синуса».

Исследование проведено на 20 влажных препаратах атланта-окципитальной области с предварительно контрастированной венозной системой головы раствором черная тушь-желатин. У 100 взрослых людей, не имевших патологии в атланта-окципитальной области, проведено компьютерно-томографическое исследование (КТ) головного мозга от уровня С<sub>II</sub>. Выполняли спиральную компьютерную томографию головы, а затем по томограммам аксиальных срезов проводили морфометрические исследования АОС и ПА. Исследования проводили на односрезовом спиральном компьютерном томографе (СКТ) «Asteion» (Toshiba, Япония) и четырехсрезовом спиральном томографе (СКТ) «Aquilion» (Toshiba, Япония). Толщина томографического среза на структурах основания и первых двух шейных позвонков составляла 2 – 4 мм, шаг стола 2 – 4 мм при нативном исследовании на

односрезовом СКТ и 1мм при в/в контрастном исследовании на четырехсрезовом СКТ. При необходимости исследование дополняли более тонкими срезами в зоне интереса (1 – 2 мм). Сила тока составляла 180 – 200 мА (для подростков 180 мА), напряжение на трубке для взрослых – 120 kV (для подростков 100 kV), время оборота трубки – 1 с. Однако в позитивном режиме при использовании окна визуализации кость/мягкие ткани получить раздельное изображение ПА, АОС не удавалось. Поэтому, эмпирическим путем мы пришли к использованию негативного режима, с помощью которого получили окрашивание костных структур в черный цвет, ПА – в черный цвет меньшей интенсивности, а АОС был окрашен в серый цвет средней интенсивности. У всех исследуемых объектов определяли черепной индекс и, кроме того, черепной индекс брахицефалов (от 80 % и более) разделяли на 5 подгрупп: 80,0 – 81,9; 82,0 – 83,9; 84,0 – 85,9; 86,0 – 87,9; 88,0 и более. Морфометрические исследования проводили у брахицефалов.

Цифровые данные обрабатывали методами вариационной статистики с помощью компьютера в программе Microsoft Excel. При работе с трупным материалом соблюдали требования биоэтики.

При послойной препаровке атланта-затылочной области были получены препараты с четкой визуализацией АОС. При этом было установлено, что АОС окружал ПА в ее горизонтальной части (рис. 1). Выявлена выраженная анатомическая изменчивость в строении, размерах, форме и структуре синуса. При сохраненной задней дуге атланта АОС представлял собой крупнопетлистую структуру с кавернозным строением, окружающую ПА. При удалении задней дуги атланта видно, что АОС продолжается в венозное сплетение, окружающее вертикальную часть третьего сегмента ПА ( $V_3$ ) (рис. 2). Множественные обрывы контрастного вещества свидетельствуют о многочисленных небольших анастомозах АОС с близлежащими венозными образованиями атланта-затылочной зоны (рис. 2, 3). Позвоночная артерия на уровне поперечного отростка второго шейного позвонка на горизонтальном срезе видна на поперечном сечении в окружении сплетения черного цвета. Последнее плотно прилежит к стенке артерии (рис. 2). Вокруг горизонтальной части ПА венозная структура выглядит ячеистой, прерывистой, охватывающей ПА не по всей ее поверхности. Рядом в проекции затылочной кости четко видно отверстие затылочного эмиссария. К сожалению, при препаровке венозный анастомоз между синусом и затылочным эмиссарием сохранить не удалось (рис. 1, 2).

На другом препарате АОС выглядит как муфтообразное расширение вокруг горизонтальной части ПА (рис. 3, 4). При этом также видно, что АОС является не непрерывной структурой, а имеет прерывистое венозное строение и многочисленные венозные

взаимосвязи с позвоночным венозным сплетением. Однако кавернозную структуру он имеет только в области горизонтальной части ПА. Переходя на вертикальную часть третьего сегмента ПА, он не имеет муфтообразного расширения, а выглядит как сплетение, т. е. собственно синус располагается только вокруг горизонтальной части ПА.



Рис. 1.



Рис. 2.

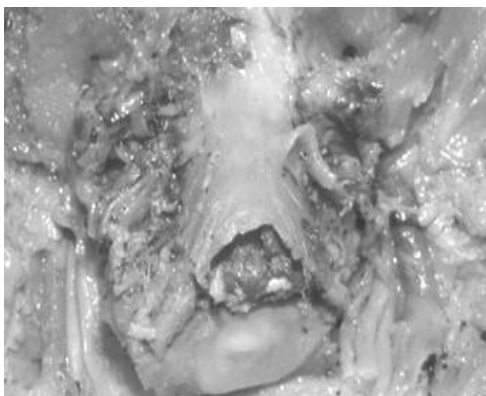


Рис. 3.

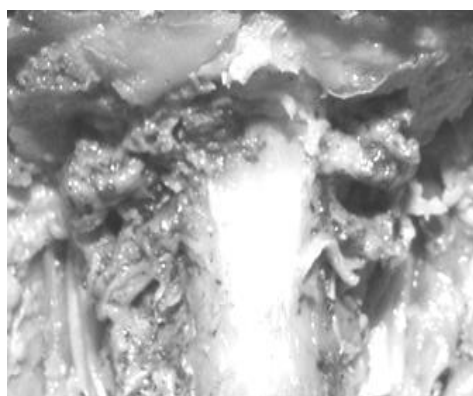


Рис. 4.

*Рис. 1. АОС вокруг горизонтальной части ПА при сохраненной задней дуге атланта*

*Рис. 2. АОС при удаленной задней дуге атланта*

*Рис. 3. Взаимосвязи между АОС позвоночным венозным сплетением*

*Рис. 4. Взаимосвязи между АОС позвоночным венозным сплетением*

Таким образом, проведенные исследования и данные литературы показали, что АОС макроанатомически представляет собой самостоятельное венозное образование, окружающее горизонтальную часть ПА и имеющее многочисленные взаимосвязи с внутричерепными, паракраниальными и позвоночными венозными коллекторами. Однако в клинических условиях при планировании оперативных вмешательств в атланто-окципитальной зоне необходимо визуализировать варианты

строения такого сложного анатомического комплекса как АОС/ПА. Поэтому мы провели компьютерно-томографическое исследование этой анатомической области у здоровых людей.

При использовании разработанной нами методики визуализации комплекса АОС/ПА при КТ были получены адекватные изображения этих сосудистых образований. При этом в позитивном режиме комплекс АОС/ПА был окрашен в светло-серый цвет без разделения на артериальный и венозный компоненты (рис. 5). В негативном режиме мы получили раздельное изображение артерии и синуса (рис. 6).

При морфометрии АОС и ПА на компьютерных томограммах установлено, что во всех случаях длина горизонтальной части ПА превышала длину АОС (рис. 7).

В целом, на томограммах не вся горизонтальная часть ПА была окружена АОС. Синус окружал только центральный отдел горизонтальной части в проекции ее фронтального изгиба и не доходил до уровня выхода ПА из костно-фиброзного канала и уровня входа ее в полость черепа.



Рис. 5.

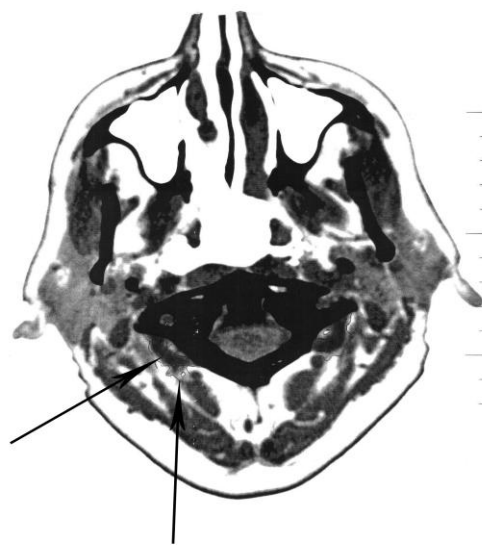


Рис. 6.

*Рис. 5. Визуализация комплекса АОС/ПА при СКТ в позитивном режиме*

*Рис. 6. Визуализация комплекса АОС/ПА при СКТ в негативном режиме (стрелками обозначены АОС и ПА в области фронтального изгиба)*

При изучении взаимоотношений угла АОС и угла фронтального изгиба ПА установлено, что во всех случаях у мужчин угол изгиба ПА был больше, чем угол изгиба АОС (рис. 8). Несмотря на большой размах колебаний величины угла АОС и угла фронтального изгиба ПА, среднее

соотношение между ними оставалось стабильным и составляло 80,28 %. Угол фронтального изгиба ПА у мужчин с обеих сторон был тупым и составлял в среднем 109,0 град слева и 107,3 град справа. Угол изгиба АОС был около 90 град (в среднем 87,48 град слева и 92,04 град справа). У женщин угол фронтального изгиба ПА был тупым и составлял в среднем 101,72 град слева и 104,50 град справа. Угол изгиба АОС был около 90 град (в среднем 90,82 град слева и 90,0 град справа). Такое несоответствие величины углов изгиба ПА и окружающего ее синуса, вероятно, связано с расположением АОС относительно артерии: синус занимал в основном внутреннюю часть угла фронтального изгиба ПА. Поэтому угол его изгиба был меньше, чем соответствующий угол изгиба ПА.

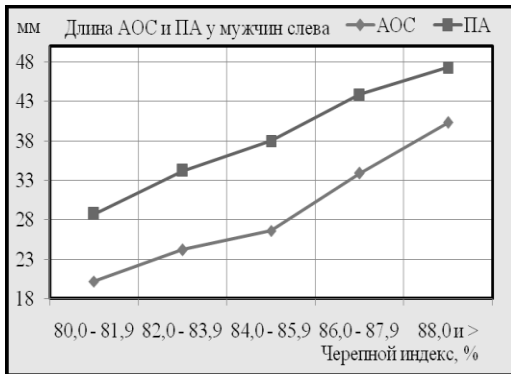


Рис. 7.

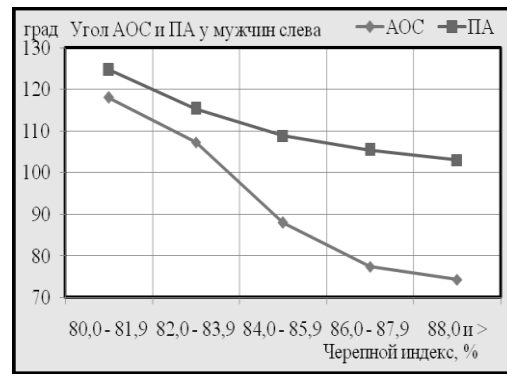


Рис. 8.

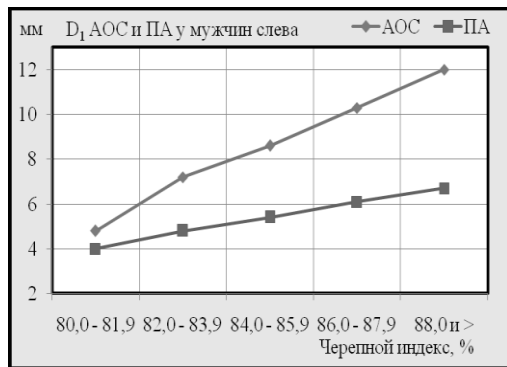


Рис. 9.

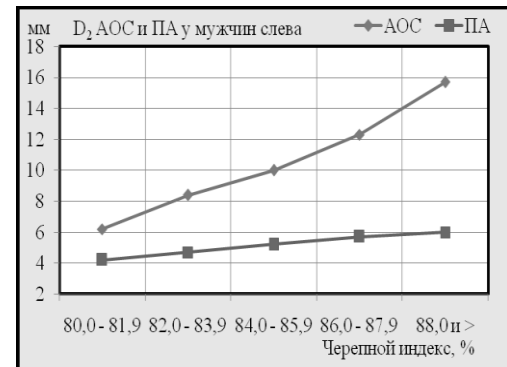


Рис. 10.

Рис. 7. Взаимосвязь длины АОС и длины горизонтальной части ПА с черепным индексом у мужчин-брахицефалов

Рис. 8. Взаимосвязь угла АОС и угла фронтального изгиба ПА с черепным индексом у мужчин-брахицефалов

Рис. 9. Взаимосвязь диаметра АОС и диаметра ПА на уровне выхода ее из костно-фиброзного канала с черепным индексом у мужчин-брахицефалов

Рис. 10. Взаимосвязь диаметра АОС и диаметра ПА на уровне ее фронтального изгиба с черепным индексом у мужчин-брахицефалов

При изучении взаимоотношений диаметра АОС и диаметра ПА на уровне выхода ее из костно-фиброзного канала (диаметр  $D_1$ ) установлено, что во всех случаях диаметр  $D_1$  АОС был больше диаметра  $D_1$  ПА (рис. 9). Разница между показателями диаметров АОС и ПА на уровне выхода ПА из костно-фиброзного канала зависела в основном от колебаний диаметра  $D_1$  АОС. В целом, диаметр АОС превышал диаметр ПА на уровне выхода ее из костно-фиброзного канала в 1,5 – 2 раза и более.

При изучении взаимоотношений диаметра АОС и диаметра ПА на уровне ее фронтального изгиба (диаметр  $D_2$ ) установлено, что во всех случаях диаметр  $D_2$  превышал соответствующий диаметр  $D_2$  ПА (рис. 10). В среднем диаметр  $D_2$  АОС составил 212,0 % диаметра  $D_2$  ПА, а у женщин – 243,38 %.

При изучении взаимоотношений диаметров АОС и ПА на уровне входа в полость черепа (диаметр  $D_3$ ) установлено, что во всех случаях диаметр  $D_3$  АОС был больше диаметра  $D_3$  ПА. В среднем у мужчин диаметр  $D_3$  АОС составлял 159,35 % диаметра  $D_3$  ПА, а у женщин – 171,86 %.

В целом, проведенное исследование показало выраженную изменчивость сложного анатомического комплекса АОС/ПА. При этом АОС представляет собой венозное образование со сложной кавернозной структурой, окружающее горизонтальную часть ПА и имеющего анастомозы с интра-, экстракраниальными и позвоночными венозными коллекторами. Индивидуальной изменчивости подвержены его положение, размеры, форма, структура. Комплекс АОС/ПА может быть визуализирован на КТ. При этом в негативном режиме может быть получено раздельное изображение артерии и синуса. При этом возможна адекватная оценка протяженности АОС по горизонтальной части ПА, его форма, диаметр на различных уровнях, угол изгиба на уровне фронтального изгиба ПА, его структура. В перспективе дальнейших исследований целесообразно проследить венозные анастомотические связи АОС с окружающими венозными коллекторами, исследовать его внутреннюю структуру и функциональную роль.

Атлanto-окципитальный синус представляет собой самостоятельное венозное образование, окружающее горизонтальную часть позвоночной артерии. Синус имеет многочисленные венозные анастомозы как с интра-, так и с экстракраниальными венами и позвоночным венозным сплетением. Имеются различия в строении, форме, размерах и внутренней структуре атлanto-окципитального синуса. Синус имеет тесные анатомические и, по-видимому, функциональные взаимосвязи с позвоночной артерией. Индивидуальные особенности его строения могут быть оценены с помощью компьютерной томографии.



Литература

**1. Верещагин Н. В.** Патология вертебро-базилярной системы и нарушения мозгового кровообращения / Н. В. Верещагин. – М. : Медицина, 1980. – 312 с. **2. Стунжас М. У.** Хирургическая анатомия позвоночной артерии перед впадением в череп и ее связь с венозным синусом / М. У. Стунжас // Труды научной сессии, посвященной 20-летию НИИ нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко «Нарушения кровообращения при поражениях головного мозга». М.: Медгиз, 1956. – С. 264 – 271. **3. Беков Д. Б.** Атлас артерий и вен головного мозга человека // Д. Б. Беков, С. С. Михайлов. – М. : Медицина, 1979. – 289 с. **4. Свяженинов Г. А.** К анатомии вен задней части головы, шеи и основания черепа / Г. А. Свяженинов. – Петербург, 1889. **5. Сресели М. А.** Клинико-физиологические аспекты морфологии синусов твердой мозговой оболочки / М. А. Сресели, О. П. Большаков. – Л. : Медицина, 1977. – 175 с. **6. Zolnai B.** Tomography of the vertebral artery and the system of vertebral veins / B. Zolnai // Acta morph. Hung. – 1959. **7. CT angiography of cerebral venous circulation: anatomical visualization and diagnostic pitfalls in interpretation / R. Hunerbein, P. Reuter, F. Meyer, P. Kuhn // Rofo. – 1997. – Vol. 167 (6). – P. 612 – 618.** **8. Microscopic and macroscopic evaluation of emboli captured during angioplasty and stent procedures in extracranial vertebral and internal carotid arteries / A. A. Divani, T. L. Berezina, J. Zhou et al. // Endovasc. Ther. – 2008. – Vol. 15 (3). – P. 263 – 269.**

**Машихіна Л. О. Взаємовідносини між атланта-окципітальним синусом і горизонтальною частиною хребетної артерії**

Атланта-окципітальний синус є самостійним венозним утворенням і функціонує в комплексі з горизонтальною частиною хребетної артерії. Синус має численні венозні анастомози як з інтра-, так із екстракраніальними венами та хребетним венозним сплетенням. Існують розбіжності в будові, формі, розмірах та внутрішній структурі синуса. Індивідуальні особливості його будови можуть бути оцінені за допомогою комп'ютерної томографії.

*Ключові слова:* атланта-окципітальний синус, хребетна артерія, комп'ютерна томографія.

**Машихина Л. А. Взаимоотношения атланта-окципитального синуса и горизонтальной части позвоночной артерии**

Атланта-окципитальный синус представляет собой самостоятельное венозное образование, окружающее горизонтальную часть позвоночной артерии. Синус имеет многочисленные венозные анастомозы как с интра-, так и с экстракраниальными венами и

позвоночним венозним сплетенням. Існують різниця в будові, формі, розмірах і внутрішній структурі синуса. Індивідуальні особливості його будови можуть бути оцінені з допомогою комп'ютерної томографії.

*Ключевые слова:* атланта-окципитальний синус, позвоночна артерія, комп'ютерна томографія.

**Mashikhina L.A. Relationships between atlantooccipital venous sinus and horizontal part vertebral artery**

Atlantooccipital venous sinus is venous structure which surrounding the horizontal part of vertebral artery. The sinus has multiple venous anatomizes with intra-, extracranial veins and vertebral venous plexus. There are some variations of structure, shape, sizes and internal structure of the sinus. Individual peculiarities may be valued with the help of the computer tomography.

*Key words:* atlantooccipital sinus, vertebral artery, computer tomography.

УДК 616.831.3:616.127-005.8

**М. О. Панкрат'єв, О. О. Панкрат'єв, П. К. Бойченко**

**МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНА АДАПТАЦІЯ КОРИ ВЕЛИКИХ ПІВКУЛЬ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ДО НЕКРОЗУ МІОКАРДА НА ТЛІ ГІПОКСИЧНОГО ТРЕНУВАННЯ**

Захворювання серцево-судинної системи, зокрема ішемічна хвороба серця (ІХС), інфаркт (ІМ) і некроз міокарда (НМ), по соціалній значимості займають одне з перших місць у багатьох країнах світу. В Україні щорічно реєструється більше 470 тис. осіб хворих на ІХС; тільки в 2000 р. зареєстровано 6 млн. хворих [1 – 3]. За прогнозами ВООЗ до 2020 р. в 40 % випадків причиною смерті буде ІХС.

Численні дослідження, присвячені проблемі ІХС, спрямовані на рішення питань, пов'язаних із реанімаційними заходами, лікуванням і профілактикою ІМ та НМ, а також з постінфарктною реабілітацією хворих [4 – 10]. При цьому встановлений тісний зв'язок між компенсаторно-приспосувальними процесами, що забезпечують неспецифічну резистентність, та розвитком і прогнозом захворювань серцево-судинної системи, а також зі стійкістю організму до різноманітних екстремальних впливів, зокрема, до гіпоксії [4; 11 – 15].

Незважаючи на актуальність медико-соціалної проблеми, що створюють ІХС, ІМ і НМ, на сьогоднішній день недостатньо вивчений

механізм формування енцефалопатії й можливості розвитку адаптаційних реакцій головного мозку до НМ, зокрема, без і після гіпоксичного тренування.

Ціль дослідження – визначити вплив гіпоксичного тренування на можливість і механізми підвищення резистентності й морфофункціональній адаптації кори великих півкуль головного мозку до розвитку некрозу міокарда.

Дослідження є частиною науково-дослідної роботи кафедри анатомії, фізіології людини та тварин Луганського національного університету імені Тараса Шевченка «Механізми адаптації до факторів навколишнього середовища» (номер державної реєстрації 0198U0026641).

Робота була виконана на 50 здорових щурах (самцях) лінії Wistar масою 240 – 280 р. Утримання і догляд за тваринами (включно із анестезіологічним забезпеченням й евтаназією) здійснювали відповідно до існуючих наказів, які регламентують організацію роботи з використанням експериментальних тварин.

У щурів моделювали некроз міокарда до і після ГТ [16]. Вивчали: внутрішньошкірну напругу кисню ( $PO_2$ ) за допомогою транскутанного оксигеметра Radiometer TCM-2 (Данія); активність каталази (АК) гомогената головного мозку [17]; проникність гематоенцефалічного бар'єру (ГЕБ) [18]; рівень загальної води (РЗВ) в головному мозку [19]; гістологію міокарда лівого і правого шлуночків серця [16]; гістологію і ультраструктуру головного мозку [20]; стереометричні характеристики головного мозку [21; 22].

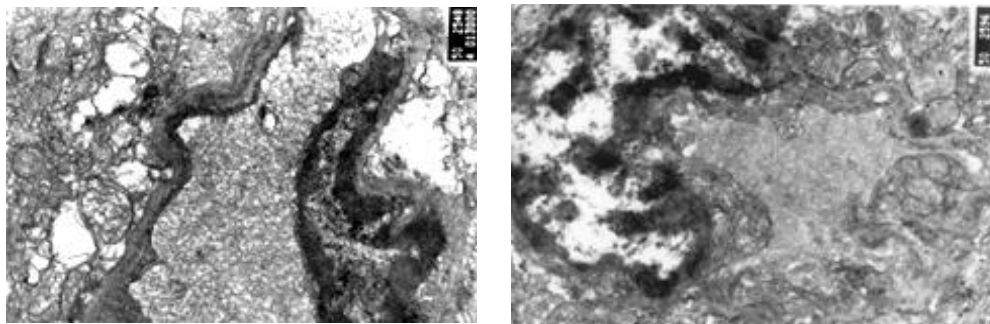
Електрокардіограму (ЕКГ) записували на портативному електрокардіографі УКОМ-1 в 3-х стандартних відведеннях.

Цифрові дані обробляли методами варіаційної статистики за допомогою комп'ютерної програми Excel.

У ході дослідження встановлено, що при моделюванні НМ 40 % інтактних тварин гине в перші 4 год від початку експерименту. Морфофункціональні прояви адаптації в корі великих півкуль ГМ до НМ мали виражену специфічність, яка виявлялася: ультраструктурними змінами капілярів і нейронів з явищами більш-менш вираженого набряку-набухання мозкових структур (ННМ); зміною стереометричної щільності розподілу нейронів; підвищенням проникності ГЕБ і РЗВ в корі великих півкуль ГМ. При цьому знижувалася внутрішньошкірна  $PO_2$ , і підвищувалася АК в корі великих півкуль ГМ. Однак виявлені специфічні ознаки морфофункціональної адаптації кори великих півкуль ГМ були виражені неоднаково й залежали від різновиду експерименту.

Установлено, що після ГТ ультраструктурні зміни в корі великих півкуль ГМ мали ознаки транзиторних гіпоксичних змін гіпергідратаційного характеру, які в більшій мірі виявлялися в капілярах. В ендотеліоцитах капілярів кори великих півкуль ГМ ламінарна

поверхня була згладжена. Визначено неоднакову товщину ендотеліоцитів у маргінальній частині й по периферії клітини. Ядра клітин мали неправильну форму. Конденсований хроматин в основному був орієнтований по периферії ядра, утворюючи смужку із грубих конгломератів нерівномірної товщини, проміжки між якими заповнював дифузійний хроматин. Дифузійний хроматин також заповнював площу ядра, що залишилася. На відміну від конденсованого хроматину він містив велику кількість фрагментів з пікнозом і відрізнявся практично повною відсутністю перихроматинових гранул. Виявлено помірне розширення ядерних пор і перинуклеарного простору. У цитоплазмі ендотеліоцитів відзначено зменшення кількості органел. Визначено: численні дрібні й великі одиничні мітохондрії, у яких виявлено часткове осередкове руйнування крист; розширені цистерни ендоплазматичного ретикулума, матрикс якого був електронно-прозорим, а кількість рибосом як вільно розташованих, так і пов'язаних з ним зменшено. У цитоплазмі ендотеліоцитів виявлені одиничні вакуолі різного діаметру. В окремих місцях плазмолемі, звернених у просвіт капіляра, виявлені ділянки з виростами у вигляді ворсинок (рис. 1).



А.

Б.

*Рис. 1. Капіляри (А і Б) після щоденного 30-добового гіпоксичного тренування.  $\times 17000$*

У нейроцитах після ГТ особливих змін виявлено не було. Більшість мітохондрій зберігали цілісність зовнішньої мембрани, але містили кристи з нечіткими контурами. Цистерни апарата Гольджи були сплюснені й компактно розташовані біля ядерної оболонки. У ендоплазматичному ретикулумі було виявлено помірковано виражене розширення цистерн. У цитоплазмі визначені одиничні лізосоми, які були орієнтовані поблизу кариолеми. У ядрі конденсований хроматин був дифузно розподілений по всій площині й формував пухкі скупчення поблизу кариолеми. Частина його у вигляді окремих глибок невеликого розміру була розподілена по всій площі ядра. Простір, вільний від конденсованого хроматину, було заповнено дифузним хроматином, що перемежався з ділянками невеликих осередків пікнозу. Виявлено

незначне й рівномірне розширення перинуклеарного простору та незначне розширення ядерних пор, які визначалися в проекції цистерн апарата Гольджи (рис. 2). Коли тварин, відразу після закінчення ГТ, виводили з експерименту, в окремих нейронах у мітохондріях були зруйновані кристи й внутрішня мембрана, що надавало їм вид вакуолей. У ядрі хроматин був організований у глибки, які безсистемно розташовувалися по внутрішньому контуру ядра (рис. 3).

На помірну гідратацію вказували зміни стереометричних характеристик щільності розподілу нейронів у корі великих півкуль ГМ тварин після ГТ. Установлено збільшення стереометричного сумарного об'єму й сумарної площі, яку займали нейрони до  $14,36 \pm 0,61$  у.е.<sup>3</sup> і  $15,12 \pm 0,61$  у.е.<sup>2</sup> при контрольних показниках  $13,81 \pm 0,54$  у.е.<sup>3</sup> і  $14,88 \pm 0,48$  у.е.<sup>2</sup> відповідно. Стереометричний індекс був помірно знижений – з  $1,08 \pm 0,04$  у контрольних тварин до  $1,07 \pm 0,04$  після ГТ.

На метаболічні порушення вказувало підвищення проникності ГЕБ до  $14,84 \pm 1,49$  мкг/г (контрольний показник  $13,83 \pm 1,78$  мкг/мг). Причому проникність ГЕБ не була пов'язана з гідратацією мозкових структур, що виражалось в практично однакових показниках РЗВ в контрольній і дослідній груп ( $78,56 \pm 0,9$  і  $78,48 \pm 0,34$  % відповідно).

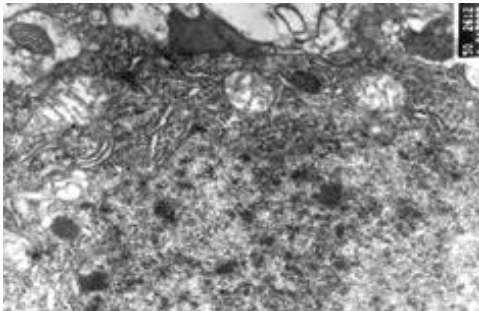


Рис. 2.

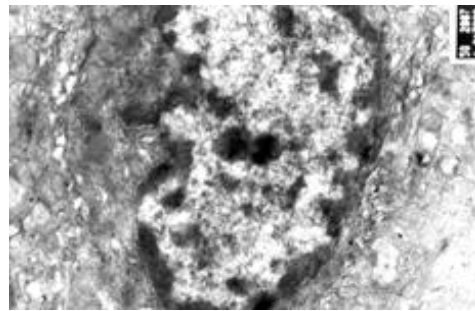


Рис. 3.

*Рис. 2. Нейрон після щоденного 30-добового ГТ.  $\times 17000$*

*Рис. 3. Нейрон відразу після закінчення щоденного 30-добового ГТ.  $\times 17000$*

Активність каталази в мозковій тканині підвищувалася більш ніж в 2 рази і становила  $32,5 \pm 1,6$  мМ/хв/г ( $p < 0,001$ ) при  $15,72 \pm 0,18$  мМ/хв/г у тварин контрольної групи. Знижувалося  $PO_2$  у шкірі живота з  $32,47 \pm 2,69$  мм рт. ст. ( $p < 0,05$ ) у тварин контрольної групи, до  $20,6 \pm 3,61$  мм рт. ст. після ГТ.

На ЕКГ відразу після закінчення ГТ були визначені ознаки ішемії (тахіаритмія, зниження амплітуди зубця R і зміщення  $ST_{II}$  і  $ST_{III}$  вище ізолінії). За даними літератури, такі прояви трактувалися як ішемічний предстан, що є важливим чинником ендogenous захисту

серця від НМ. Окремі автори розцінюють цей стан як парадоксальний феномен, при якому потенційний стрес-стимул може підвищити клітинну толерантність до наступних стрес-стимулів [14; 23; 24]. При цьому виникає пізня зашита через 24 год після ішемічного предстану (друге вікно захисту) [24].

Після 6-годинного моделювання НМ (група НМ) у корі великих півкуль ГМ були виявлені зміни характерні для ННМ. Ламінарна поверхня ендотеліоцитів капілярів мала одиничні вирости й інвагінації плазмолемі. Товщина маргінальної частини по периферії клітини була неоднаковою. У ядрах з неправильною формою конденсований хроматин був орієнтований по периферії у вигляді смужки. У дифузійному стані хроматин заповнював площу ядра. Він містив велику кількість фрагментів з пікнозом, але відрізнявся практично повною відсутністю перихроматинових гранул. Виявлено розширення ядерних пор і перинуклеарного простору. У цитоплазмі ендотеліоцитів виявлені дрібні і великі одиничні мітохондрії зі зруйнованими кристами, а в окремих випадках й внутрішніми мембранами. Визначено появу вакуолей і помірне розширення цистерн ендоплазматичного ретикулума, матрикс яких був електронно-прозорим. Звертало увагу зменшення кількості рибосом як вільно розташованих, так і пов'язаних із ендоплазматичним ретикуломом (рис. 4).

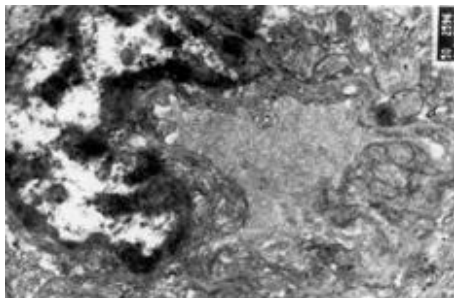


Рис. 4.

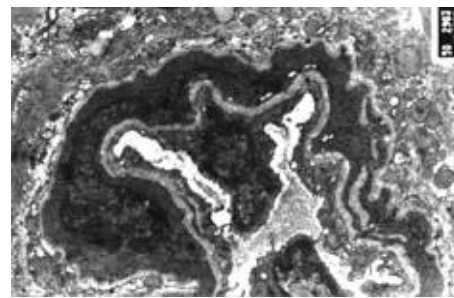


Рис. 5.

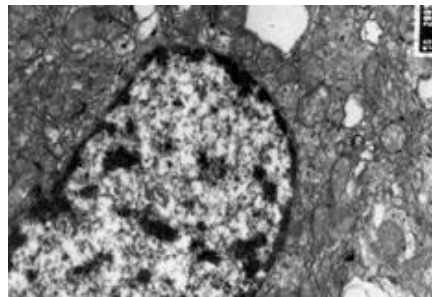


Рис. 6.

*Рис. 4. Капіляр після 6-годинного моделювання НМ. ×17000*

*Рис. 5. Капіляр після 6-годинного моделювання НМ. ×6000*

*Рис. 6. Нейроцит після 6-годинного моделювання НМ. ×17000*

Виявлено стовщення базальної мембрани капілярів, досить рівномірно розподілене на всьому протязі. Навколо капілярів перебували збільшені в об'ємі відростки астроцитів, органели були змінені. На окремих електроннограмах визначені періцити, відростки яких обумовлювали багаточарість базальної мембрани (рис. 5).

У нейрочитах найбільші зміни були виявлені в ядрі. Конденсований хроматин у більшій кількості орієнтувався по периферії ядра у вигляді фрагментів поліморфної форми. Частина його у вигляді окремих глибок була розкидана по всій площі ядра. Простір вільний від конденсованого хроматину був заповнений дифузним хроматином з ділянками пікнозу. Кариолема змінювала свій контур. Ядерні пори були розширеними. В окремих клітинах у ядрі на перше місце виступали альтеративні процеси. Хроматин був організований у глибоки, які безсистемно розташовувалися по внутрішньому контуру ядра. У таких ядрах були ділянки, повністю позбавлені хроматину, що надавала їм характерні риси каріопікнозу й каріорексісу (рис. 6).

У цитоплазмі виявлене фрагментарне порушення органел і поява одиничних лізосом. Частина мітохондрій мали ознаки деструкції крист і внутрішніх мембран. Більшість же мітохондрій були не змінені, але містили кристи з нечіткими контурами. В ендоплазматичному ретикулумі було виявлено помірковано виражене розширення цистерн із частковою втратою рибосом. У цитоплазмі виявлена збільшена кількість вакуолей і поява лізосом (рис. 7).

На відміну від змін, визначених після ГТ, ядра в більшості випадків здобували нерівні контури, що надало їм форму, не характерну для ядра нейрочита. Частими знахідками були випинання каріолеми бухтоподібної форми, які займали в окремих випадках значну площу. Виявлено неоднорідність структури ядра, що виражалася в співвідношеннях розподілу конденсованого й дифузного хроматину.

Виявлені зміни ультраструктури кори великих півкуль ГМ тварин групи НМ вказували на ННМ. На ННМ вказувало і зменшення стереометричної сумарної площі й збільшення сумарного об'єму нейрочитів до  $12,96 \pm 0,45$  у.е.<sup>2</sup> та  $15,41 \pm 0,6$  у.е.<sup>3</sup> відповідно. Стереометричний індекс щільності розподілу нейрочитів був знижений до  $0,85 \pm 0,01$ . Це, по-перше, вказувало на набряк мозкової тканини, внаслідок якого збільшується відстань між клітками, тому їхня кількість у полі зору мікроскопа було зменшено. По-друге – на набухання, внаслідок збільшення сумарного об'єму нейрочитів. ННМ супроводжувався підвищенням проникності ГЕБ і РЗВ в корі великих півкуль ГМ. Активність каталази в мозковій тканині підвищувалася більш ніж в 3 рази. Знижувалося внутрішкірне  $PO_2$ . На ЕКГ визначали зниження електричної активності міокарда з ознаками ішемії й некрозу.

У наших дослідженнях встановлено, що моделювання НМ відразу після закінчення ГТ (фаза ішемічного предстану)

супроводжувалося загибеллю 60 % тварин у перші 4 год експерименту. Морфофункціональна адаптація ГМ супроводжувалася практично однотипними змінами, які були визначені у тварин з НМ. Однак у тварин, які не пережили 6-годинну модель експерименту, ці зміни були більш грубими й класифікувалися як дізадаптація з вираженим гострим ННМ.

При моделюванні НМ через 24 год після закінчення ГТ встановлена 100 % виживання тварин. Ультраструктура капілярів і самі ендотеліальні клітини зберігали конфігурацію близьку до норми. Цитоплазма в маргінальній частині клітини була стовщена й поступово звужувалася до периферії. Ламінарний край ендотеліоцитів був згладжений. В окремих капілярах було виявлене порушення цілісності плазмолем ендотеліоцитів, що виявлялося наявністю інвагінацій і виростів цитоплазми. У порівнянні зі змінами, визначеними в групі НМ, у цитоплазмі ендотеліоцитів було менше піноцитозних везикул. Форма ядра практично не була змінена. В окремих клітинах визначалася помірна деформація з утворенням бухтоподібних упадин. Перикарион і ядерні пори в більшості випадків були звужені. Хроматин в основному перебував у дифузному стані. Однак окремі ендотеліоцити містили ядра з конденсованим хроматином. Конденсований хроматин в основному орієнтувався по периферії ядра. У цих клітинах зберігалися явища пікноза. Були зареєстровані перихроматинові гранули й збільшення частки дифузійного хроматину (рис. 8).

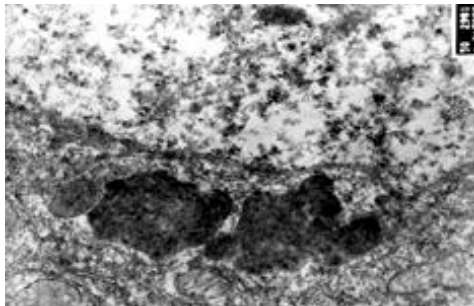


Рис. 7.

*Рис. 7. Нейроцит після 6-годинного моделювання НМ.  $\times 17000$*

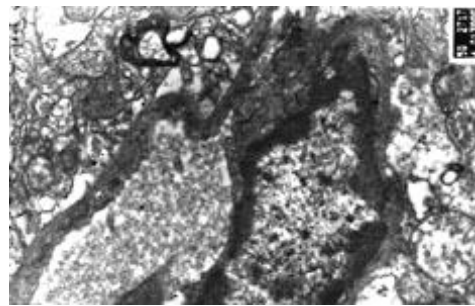


Рис. 8.

*Рис. 8. Капіляр після 6-годинного моделювання НМ з попереднім ГТ.  $\times 17000$*

Базальні мембрани капілярів були стовщені. У більшості випадків відростки періцитів були помірно набряклими. У просвіті капілярів частими знахідками були фрагменти еритроцитів. Перикапілярний набряк був виражений менше, ніж у попередніх групах (рис. 9).



У нейронах кори великих півкуль ГМ каріолема часто мала змінений контур. По периметру ядра в окремих випадках виявлявся бухтоподібний рельєф. Ядерні пори були розширені, ядерний матрикс активізований, про що свідчило поява хроматину в дифузному стані, темних і світлих перихроматинових гранул. Частина нейронів мала ядра, у яких зберігалися альтеративні процеси. Хроматин у таких ядрах був організований у глибокі, які безсистемно розташовувалися по внутрішньому контуру ядра. У цих ядрах також були виявлені ділянки, повністю позбавлені хроматину. У цитоплазмі нейронів зберігалася, але в меншому ступені, фрагментарне порушення органел. Поряд з появою «молодих» форм, виявлялися великі одиничні мітохондрії, які містили кристи з нечіткими контурами або частково зруйновані. Однак внутрішні мембрани мітохондрій залишалися не зміненими. В ендоплазматичному ретикулумі визначене помірно виражене розширення цистерн. Рибосом на гранулярній його частині було значно більше. У цитоплазмі нейронів також спостерігалася збільшення кількості рибосом. Поблизу ядра виявлені скупчення лізосом, які часто були представлені у вигляді конгломератів. Плазмалема залишалася не зміненою (рис. 10).



Рис. 9.

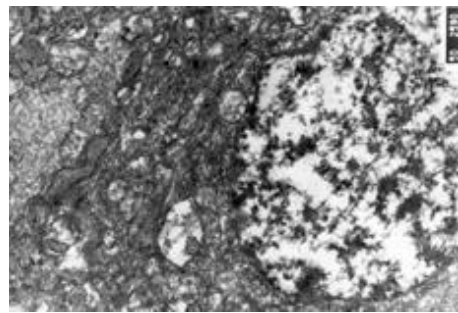


Рис. 10.

*Рис. 9. Капіляр після 6-годинного моделювання НМ з попереднім ГТ.  $\times 10000$*

*Рис. 10. Нейронит після 6-годинного моделювання НМ з попереднім ГТ.  $\times 17000$*

На електроннограмах кори великих півкуль ГМ тварин з НМ через 24 год після ГТ явища НМ були менш виражені. На це вказували й показники стереометричних характеристик щільності розподілу нейронів. Однак зберігалася підвищена проникність ГЕБ ( $26,94 \pm 0,91$  мкг/г) при значно зниженому РЗВ ( $80,41 \pm 0,92$  %).

Активність каталази в мозковій тканині продовжувала підвищуватися ( $75,92 \pm 0,36$  мМ/хв), що вказувало на активізацію антиоксидантних систем. Внутрішньошкірне  $PO_2$  підвищилося до  $28,07 \pm 1,19$  мм рт. ст.

На ЕКГ виявлені ознаки ішемічної поразки міокарда без некрозу. Імовірно, при моделюванні НМ, через 24 год після закінчення ГТ включалися механізми морфофункціональній адаптації – «друге вікно захисту» (Garnier P. et al., 2001), що сприяло стовідсотковому виживанню тварин. Динаміка вказувала на позитивний вплив ГТ при адаптації кори великих півкуль ГМ до НМ.

Аналіз вищевикладених даних указує, що у відповідь на дію «стрес-стимулу» (незалежно від його природи – гіпоксія, НМ та ін.) у корі великих півкуль головного мозку розвиваються генетично обумовлені зміни, які характеризуються як «ендогенізація патологічного процесу» (Г. М. Крыжановский, 1997, 2002). На перший план виступають явища гіпергідратації аж до гострого ННМ, які проявляються не тільки морфологічними ознаками (зміна стереометричної щільності розподілу нейроцитів, характерні електронномікроскопічні ознаки), але й функціональними – зміною проникності ГЕБ, підвищенням РЗВ і АК мозковій тканині, а також зниженням внутрішньошкірного  $PO_2$ .

При цьому адаптаційний процес іде у двох напрямках. По-перше, конструктивні (саногенні) прояви, що стимулюють компенсаторно-приспосувальні механізми, які забезпечують структурну й функціональну цілісність клітин, тобто клітинний гомеостаз у нових умовах. По-друге, розвиваються деструктивні (патогенні) прояви, які лежать за межами адаптаційних і компенсаторно-приспосувальних здібностей організму. У цих випадках велику роль відіграє використання «східчастої» адаптації з визначенням змін стану організму (органів, систем) на кожному етапі. Це дає можливість визначення, з якого саме етапу починається зрив адаптації, це необхідно для розробки заходів, що спрямовані на підвищення резистентності організму (органа або системи) [13; 25; 26], але ці питання ще потребують додаткових уточнень.

#### Література

- 1. Коваленко В. М.** Термінологія, нові класифікації, стандарти діагностики і лікування хвороб органів кровообігу / В. М. Коваленко. – К. : Інститут кардіології ім. акад. М. Д. Стражеска АМН України, 2002. – 199 с.
- 2. Колчин Ю. Н.** Невідкладна кардіологія / Ю. Н. Колчин, В. І. Денисюк, В. І. Торопчин. – Луганськ, 2005. – С. 91 – 169.
- 3. Колчин Ю. Н.** Кардіологія / Ю. Н. Колчин, В. І. Торопчин. Луганськ, 2003. – С. 86 – 136.
- 4. Виноградов О. А.** Неспецифічна адаптація організму до фізичного навантаження / О. А. Виноградов // Олимпийский спорт, физическая культура, здоровье нации в современных условиях. – Луганск, 2005. – С. 287 – 291.
- 5. Сагач В. Ф.** Ендотелій і серцево-судинна система / В. Ф. Сагач // Фізіолог. журн. – 1998. – № 1 – 2. – С. 103 – 111.
- 6. Bolli R.** Molecular and cellular mechanisms of myocardial stunning / R. Bolli, E. Marban // *Physiol. Rev.* – 1999. – Vol. 79 (2). – P. 609 – 634.
- 7. Cauty J. M. Jr.** Lessons from experimental models of

hibernating myocardium / J. M. Jr. Canty, J. A. Fallavollita // *Coron. Artery Dis.* – 2001. – Vol. 12 (5). – P. 371 – 380. **8. Cytotoxic** T-lymphocytes are activated following myocardial infarction and can recognize and kill healthy myocytes in vitro / N. Varda-Bloom, J. Leor, D. G. Ohad et al. // *J. Mol. Cell Cardiol.* – 2000. – Vol. 32 (12). – P. 2141 – 2149. **9. Improvement** of left ventricular remodeling and function by hydroxymethylglutaryl coenzyme a reductase inhibition with cerivastatin in rats with heart failure after myocardial infarction / J. Bauersachs, P. Galuppo, D. Fraccarollo et al. // *Circulation.* – 2001. – Vol. 104 (9). – P. 982 – 985. **10. Kita T.** The role of heat shock proteins on the disordered tissues: implication for the pathogenesis and diagnostics in the forensic practice / T. Kita // *Nippon. Hoigaku. Zasshi.* – 2000. – Vol. 54 (3). – P.367 – 371. **11. Березовский В. А.** Влияние гипероксических газовых смесей на массоперенос кислорода через гематопаренхиматозный барьер / В. А. Березовский, В. И. Носарь // *Физиологич. журн. СССР им. Сеченова.* – 1985. – № 11. – С. 1403 – 1407. **12. Виноградов О. А.** Механізми адаптації міокарда до гіпоксії / О. А. Виноградов, С. Ю. Некрасов // *Актуальні питання біології та медицини.* – Луганськ : Альма-матер, 2003. – С. 68 – 70. **13. Середенко М. М.** Механизмы развития и компенсации гемической гипоксии / М. М. Середенко. – К. : Наукова думка, 1987. – 200 с. **14. Importance** of heart rate for acute hibernation in isolated blood-perfused piglet hearts / H. T. Sommerschild, F. Grund, J. Offstad et al. // *J. Cardiovasc. Surg.* – 2000. – Vol. 41 (6). – P. 807 – 817. **15. Stress** response to hypoxia in gerbil brain: HO-1 and Mn SOD expression and glial activation / P. Garnier, C. Demougeot, N. Bertrand et al. // *Brain Res.* – 2001. – Vol. 893 (1 – 2). – P. 301 – 309. **16. Применение** окраски гематоксилином–основным фуксином – пикриновой кислотой (ГОФП) для выявления повреждений миокарда различного генеза / Р. А. Серов, Г. А. Чекарева, К. К. Рагузин, Г. А. Шмырева // *Арх. пат.* – 1977. – № 5. – С. 70 – 74. **17. Метод** определения активности каталазы / М. А. Королюк, Л. И. Иванова, И. Г. Майорова, В. Е. Токарев // *Лабораторное дело.* – 1988. – № 1. – С. 16 – 19. **18. А. с. 465767 СССР, МКИ G 01 N33/48.** Способ определения сорбционной активности ткани / А. А. Виноградов (СССР). – № 4201379 ; заявл. 25.02.87 ; опубл. 15.03.89, Бюл. № 10. – С. 16. **19. Исаков Ю. В.** Влияние гипербарической оксигенации на содержание общей воды в мозговой ткани при экспериментальном травматическом отеке мозга / Ю. В. Исаков, М. В. Ромасенко // *Вопр. нейрохир.* – 1986. – № 1. – С. 25 – 27. **20. Боголепов Н. Н.** Методы электронно-микроскопического исследования / Н. Н. Боголепов. – М., 1976. – 72 с. **21. Ариэль Б. М.** О стереометрическом анализе в морфологии / Б. М. Ариэль, Э. М. Тарарак // *Архив АГЭ.* – 1974. – Т. 67, № 11. – С. 86 – 91. **22. Ташкэ К.** Введение в количественную цитогистологическую морфологию / К. Ташкэ. – Бухарест : Академия, 1980. – 191 с. **23. Ischemic** preconditioning in humans: models, mediators, and

clinical relevance / F. Tomai, F. Crea, L. Chiariello, P. A. Gioffre // Circulation. – 1999. – Vol. 100 (5). – P. 559 – 563. **24. Strasser R.** Myocardial protection by preconditioning. Experimental and clinical significance / R. Strasser, A. Vogt, W. Schaper // Z. Kardial. – 1996. – Vol. 85 (2). – P. 79 – 89. **25. Крыжановский Г. Н.** Общая патофизиология нервной системы / Г. Н. Крыжановский. – М. : Медицина, 1997. – 352 с. **26. Крыжановский Г. Н.** Дизрегуляторная патология / Г. Н. Крыжановский. – М. : Издание ЗАО «РИТ-ЭКСПРЕСС», 2002. – 96 с.

**Панкратьев М. О., Панкратьев О. О., Бойченко П. К.**  
**Морфофункціональна адаптація кори великих півкуль головного мозку до некрозу міокарда на тлі гіпоксичного тренування**

На 50 щурах лінії Wistar вивчена морфофункціональна адаптація головного мозку (ГМ) до некрозу міокарда (НМ) до й після гіпоксичного тренування (ГТ).

Встановлено, що у відповідь на дію «стрес-стимулу» (гіпоксія і НМ) у корі великих півкуль головного мозку розвиваються генетично обумовлені зміни, які характеризуються як «ендогенізація патологічного процесу». На перший план виступають явища гіпергідратації аж до гострого набряку-набухання головного мозку, які проявляються не тільки морфологічними ознаками (зміна стереометричної щільності розподілу нейронів, характерні електронікроскопічні ознаки), але й функціональними – зміною проникності гематоенцефалічного бар'єру, підвищенням рівня загальної води і активності каталази мозкової тканини, а також зниженням внутрішньошкірної напруги кисню.

*Ключові слова:* головний мозок, гіпоксичне тренування, некроз міокарда.

**Панкратьев Н. А., Панкратьев А. А., Бойченко П. К.**  
**Морфофункциональная адаптация коры больших полушарий головного мозга к некрозу миокарда на фоне гипоксической тренировки**

На 50 крысах линии Wistar изучена морфофункциональная адаптация головного мозга (ГМ) к некрозу миокарда (НМ) до и после гипоксической тренировки (ГТ).

Установлено, что в ответ на действие «стресс-стимула» (гипоксия и НМ) в коре больших полушарий головного мозга развиваются генетически обусловленные изменения, которые характеризуются как «эндогенизация патологического процесса». На первый план выступают явления гипергидратации вплоть до острого отека-набухания головного мозга, которые проявляются не только морфологическими признаками (изменение стереометрической

плотности распределения нейроцитов, характерные электрономикроскопические признаки), но и функциональными – изменением проницаемости гематоэнцефалического барьера, повышением уровня общей воды и активности каталазы мозговой ткани, а также снижением внутритрожного напряжения кислорода.

*Ключевые слова:* головной мозг, гипоксическая тренировка, некроз миокарда.

**Pankrat'ev N. A., Pankrat'ev A. A., Boychenko P. K.  
Morphofunctional adaptation of the brain cortex hemispheres to necrosis of myocardium on a background the hypoxic training**

Morphofunctional adaptation of cerebrum (C) to necrosis of myocardium (NM) before and after the hypoxic training (GT) is studied on 50 Wistar rats.

It is revealed that the genetically conditioned changes which are characterised as «endogenisations of pathological process» are developed in reply to the action of «stress-stimuli» (hypoxic and NM) in the brain cortex hemispheres. The phenomena an hyperhydratation up to the acute edema-swelling of cerebrum come forward on the first plan, which show up not only morphological signs (change the stereometry closeness of distributing of neurocytes, characteristic electron microscopic signs) but also functional – by a change permeability of hematoencephalic barrier, increase of general water and activity of catalase of cerebral tissue level, and also to the declines of intradermal tension of oxygen.

*Key words:* cerebrum, hypoxic training, necrosis of myocardium.

УДК 616-092:611.36+616.149-005.98

**А. В. Савина**

**ФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ РЕЗЕРВ ПЕЧЕНИ  
ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ**

Ультразвуковое исследование (УЗИ) с применением доплеровских технологий является «золотым стандартом» в диагностике хронических диффузных заболеваний печени и портальной гипертензии (ПГ) [1 – 3]. С помощью этого метода можно адекватно исследовать портальную гемодинамику при различных заболеваниях [3 – 5]. Как показали наши предыдущие исследования, УЗИ позволяет визуализировать органы и сосуды брюшной полости экспериментальных животных [6; 7]. При этом целесообразно определять функциональный резерв печени, отражающий ее способность реагировать на

дополнительную нагрузку [8; 9]. Этот показатель был рассчитан нами у пациентов с заболеваниями желудочно-кишечного тракта и у животных при экспериментальной ПГ [10 – 12], однако не изучался при других заболеваниях. Кроме того, не исследованы ультразвуковые параметры центральной гемодинамики животных.

Целью настоящего исследования явилось изучение механизмов морфофункциональной адаптации печени в условиях развития острого панкреатита. Данная публикация является разделом научно-исследовательской работы кафедры анатомии, физиологии человека и животных Луганского национального университета под номером государственной регистрации 0198U0026641 «Механизмы адаптации к факторам окружающей среды».

У 62 крыс-самцов линии Wistar массой 187 – 280 г исследовали показатели портальной и центральной гемодинамики в условиях экспериментального острого панкреатита путем ультразвуковой доплерометрии (УЗД) на ультразвуковом сканере Sonoace-8000 (Medison, Южная Корея) линейным датчиком 7,5 МГц. В режиме серой шкалы измеряли диаметр воротной вены (ВВ), аорты и нижней полой вены (НПВ). В спектральном доплеровском режиме определяли спектр и линейную скорость кровотока в ВВ, аорте и НПВ крыс натощак и после нагрузочного теста. В качестве нагрузочного теста использовали Берламин-Модуляр *per os* в дозировке 5 мг/кг массы животного по методике И. В. Андреевой (2007) [11]. Функциональный резерв печени определяли как соотношение объемной скорости кровотока в ВВ после нагрузки к соответствующему показателю натощак [10 – 12]. Также рассчитывали отношение объемной скорости кровотока в аорте и НПВ после нагрузки к соответствующим показателям натощак.

Объемную скорость кровотока в сосудах определяли по формуле:  $Q = \pi D^2 / 4 \cdot V \cdot 60$ , где  $Q$  – объемная скорость кровотока, мл/мин;  $D$  – диаметр сосуда, см;  $V$  – линейная скорость кровотока, см/с;  $60$  – коэффициент пересчета секунд в минуты [2].

Цифровые данные обрабатывали методами вариационной статистики.

В результате исследования установлено, что в условиях острого панкреатита изменяются соотношения между пропускной способностью печени и особенностями кровотока в воротной вене, нижней полой вене и брюшной аорте. Качественные и количественные показатели кровотока в перечисленных кровеносных сосудах претерпевают изменения регрессивного характера (табл. 1).

Натощак в аорте спектр кровотока был двухфазным (рис. 1). Средняя линейная скорость кровотока колебалась от 9,85 до 12,62 см/с. Диаметр ее составлял от 0,12 до 0,16 см. В НПВ натощак спектр кровотока приближался к трехфазному (рис. 2). Средняя линейная

скорость кровотока колебалась от 3,315 до 5,9 см/с. Диаметр НПВ был от 0,13 до 0,17 см.

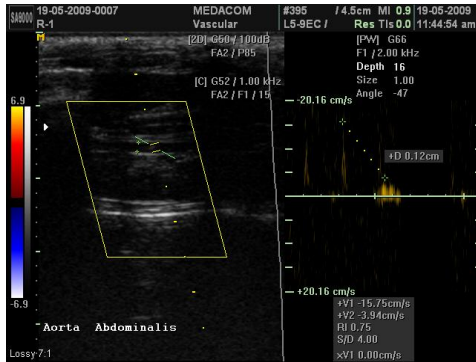


Рис. 1.

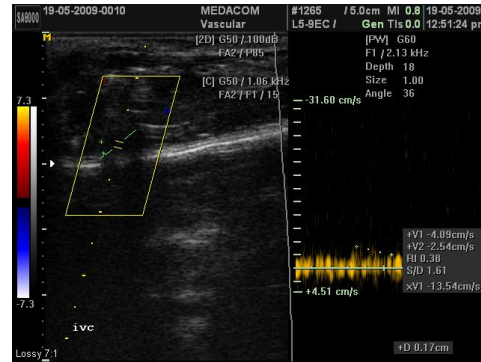


Рис. 2.

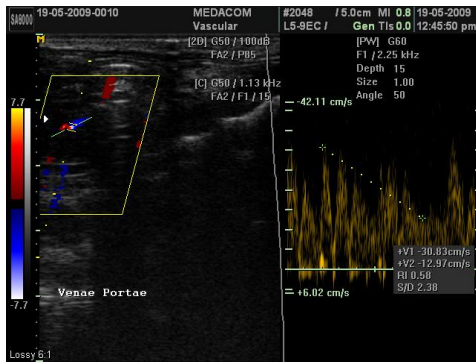


Рис. 3.

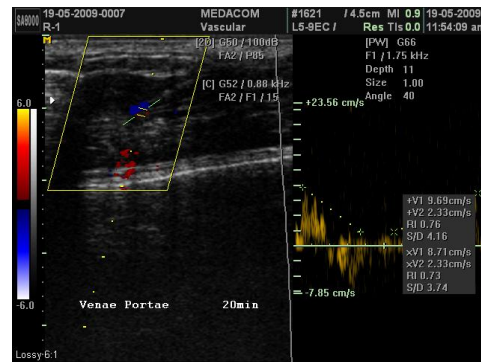


Рис. 4.



Рис. 5.

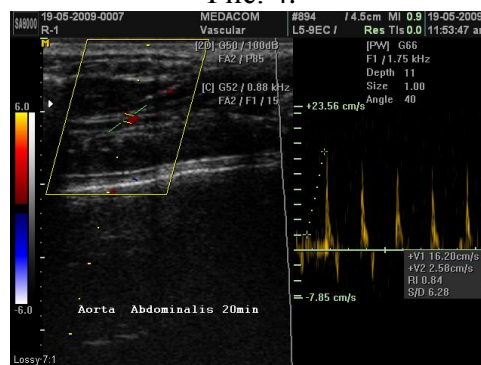


Рис. 6.

- Рис. 1. Параметри кровотока в аорте натощак  
 Рис. 2. Параметри кровотока в нижней полой вене натощак  
 Рис. 3. Параметри кровотока в воротной вене натощак  
 Рис. 4. Параметри кровотока в воротной вене после нагрузки  
 Рис. 5. Параметри кровотока в нижней полой вене после нагрузки  
 Рис. 6. Параметри кровотока в аорте после нагрузки

После нагрузочного теста спектр кровотока в ВВ оставался монофазным, но амплитуда его уменьшалась (рис. 4). Линейная скорость

кровотока возросла в среднем до  $10,77 \pm 5,67$  см/с. Средний диаметр ВВ увеличился до  $0,125 \pm 0,027$  см. Средняя объемная скорость кровотока в ВВ составила  $4,465 \pm 4,96$  мл/мин. Функциональный резерв печени по ВВ составил 1,6.

Выявлены некоторые изменения спектральных характеристики кровотока в аорте и НПВ после нагрузочного теста (рис. 5 и 6). В аорте спектр оставался двухфазным, а в НПВ – приближался к трехфазному, однако амплитуда их возросла. Это подтверждается и количественными показателями кровотока. Так, линейная скорость кровотока в аорте составила  $14,22 - 24,57$  см/с, а в НПВ  $7,29 - 10,5$  см/с.

В целом, можно заключить, что не смотря на грубые изменения, выявленные гемодинамические изменения находятся в пределах возможной функциональной деятельности печени, о чем свидетельствует функциональный резерв печени.

*Таблица 1*

**Показатели портальной гемодинамики крыс натошак  
и после нагрузочного теста в условиях  
экспериментального острого панкреатита**

| Показатели портальной гемодинамики                  | Натошак           | После нагрузочного теста |
|---|-------------------|--------------------------|
| Линейная скорость кровотока в воротной вене, см/с   | $6,69 \pm 2,97$   | $10,77 \pm 5,67$         |
| Диаметр воротной вены, см                           | $0,146 \pm 0,024$ | $0,125 \pm 0,027$        |
| Объемная скорость кровотока в воротной вене, мл/мин | $6,77 \pm 1,79$   | $4,465 \pm 4,96$         |
| Функциональный резерв печени                        | 1,6               |                          |

Литература

- 1. Левитан Б. Н.** Особенности портального кровотока при хронических гепатитах и циррозах печени / Б. Н. Левитан, Б. А. Гринберг // Визуализация в клинике. – 2001. – № 18. – С. 16 – 20.
- 2. Лелюк В. Г.** Ультразвуковая ангиология / В. Г. Лелюк, С. Э. Лелюк. – М. : Реальное время, 2003. – 336 с.
- 3. Портальная гипертензия:** диагностические возможности доплеровских ультразвуковых методик / А. В. Зубарев, О. Ю. Шипов, В. Е. Сюткин и др. // Эхография. – 2001. – № 2. – С. 6 – 12.
- 4. Kayacetin E.** Portal and splenic hemodynamics in cirrhotic patients: relationship between esophageal variceal bleeding and the severity of hepatic failure / E. Kayacetin, D. Efe, C. Dogan // J. Gastroenterol. – 2004. – Vol. 39, No. 7. – P. 661 – 667.
- 5. Vogt W.** Value of ultrasound and doppler sonography in chronic hepatitis and liver cirrhosis / W. Vogt // Schweiz. Rundsch. Med. Prax. – 2005. – Vol. 94, No. 16. – P. 639 – 643.
- 6. Абросимова Т. Н.** Портальная гемодинамика интактных крыс / Т. Н. Абросимова, И. В. Андреева, А. А. Виноградов //



Український медичний альманах. – 2008. – Т. 11, № 4. – С. 7 – 8.

**7. Андреева И. В.** Особенности ультразвуковой анатомии органов брюшной полости крыс / И. В. Андреева, А. А. Виноградов, Т. Н. Абросимова // Український морфологічний альманах. – 2008. – Т. 6, № 1. – С. 11 – 13.

**8. Андреева И. В.** Оценка портальной гемодинамики по данным ультразвуковой доплерометрии / И. В. Андреева // Український медичний альманах. – 2006. – Т. 9, № 4. – С. 12 – 15.

**9. Андреева И. В.** Гемодинамика печени у больных с хроническими диффузными заболеваниями печени и портальной гипертензией по данным ультразвуковой доплерометрии / И. В. Андреева, Н. А. Клименко, А. А. Виноградов // Український медичний альманах. – 2007. – Т. 10, № 4. – С. 11 – 14.

**10. Абросимова Т. Н.** Качественные показатели портальной гемодинамики в эксперименте / Т. Н. Абросимова, И. В. Андреева, А. А. Виноградов // Український медичний альманах. – 2008. – Т. 11, № 6. – С. 7 – 9.

**11. Андреева И. В.** Изменение гемодинамики в воротной вене и собственной печеночной артерии после нагрузочного теста у здоровых людей / И. В. Андреева // Загальна патологія та патологічна фізіологія. – 2006. – Т. 1, № 2 (Додаток А). – С. 12 – 17.

**12. Ультразвуковое** исследование печени и воротной вены крыс с экспериментальной портальной гипертензией / Т. Н. Абросимова, И. В. Андреева, А. А. Виноградов и др. // Загальна патологія та патологічна фізіологія. – 2007. – Т. 2, № 4. – С. 13 – 19.

**Савина А. В. Функціональний резерв печінки при гострому панкреатиті**

В умовах гострого панкреатиту змінюється відношення між пропускним станом печінки та кровотоком у воротній вені, нижній порожнистій вені та черевній частині аорти. Показники кровотоку у вище названих судинах мають зміни регресивного характеру. Функціональний резерв печінки по воротній вені склав 1,6.

*Ключові слова:* портальна та центральна гемодинаміка, тест із навантаженням.

**Савина А. В. Функциональный резерв печени при остром панкреатите**

В условиях острого панкреатита изменяются соотношения между пропускной способностью печени и особенностями кровотока в воротной вене, нижней полой вене и брюшной аорте. Качественные и количественные показатели кровотока в перечисленных кровеносных сосудах претерпевают изменения регрессивного характера. Функциональный резерв печени по воротной вене составил 1,6.

*Ключевые слова:* портальная и центральная гемодинамика, нагрузочный тест.

**Savina A. V. Functional reserve of the liver at acute pancreatitis**

In terms of acute pancreatitis vary the ratio between the bandwidth and features of liver blood flow in the portal vein, inferior vena cava and abdominal aorta. Qualitative and quantitative indicators of blood flow in these blood vessels undergo regressive changes. Impaired liver function in portal vein was 1,6.

*Key words:* portal and central hemodynamics, food test, rats.

УДК 611.711/616.8-009.2:001.53

**А. Е. Сак**

**ИЗМЕНЕНИЯ КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ ВЕНТРАЛЬНОГО ОТДЕЛА  
ПОЗВОНОЧНИКА В УСЛОВИЯХ ДЛИТЕЛЬНОГО БЕГА  
В ЭКСПЕРИМЕНТЕ**

Заболевания позвоночника являются распространенной патологией [1; 2], которая может приводить к инвалидизации больного человека [3; 4]. Это свидетельствует о социальной значимости и актуальности проблемы сохранения позвоночного столба, особенно в условиях физических перегрузок [5 – 8]. Это подтверждается частотой дистрофических поражений позвоночника у спортсменов [2; 3; 9]. В то же время особенности адаптационных перестроек позвоночника при наиболее распространенной спортивной деятельности – беге остаются мало изученными. С использованием экспериментального моделирования показано влияние на кости скелета статических нагрузок [10], и выяснить возрастные [11] и адаптационные изменения [12] позвоночника в условиях динамических нагрузок. Однако изменение сосудов позвоночника в этих условиях остаются не изученными.

Цель исследования – выяснить изменение кровоснабжения тел позвонков и смежных хрящевых структур в условиях динамических нагрузок в эксперименте.

Исследования проведены на крысах линии Вистар в возрасте 1, 3 и 12 месяцев. Животные разделены на две группы: экспериментальную группу составили 60, а контрольную – 30 животных. Режим гиперкинезии создавался бегом животных в тредбане. Скорость движения ленты тредбана составляла 40 м/мин. Использованы нагрузки в течение 20 и 90 дней с одним днем перерыва в неделю. Нагрузка повышалась ступенчато. Для эксперимента отобраны животные, способные переносить длительный бег. Изучен вентральный отдел

поясничного отдел позвоночного столба методами макро-микроскопии и стандартной гистологии. Макро-микроскопические исследования проведены с помощью бинокулярной лупы МБИ-1. Для гистологических исследований материал фиксирован в 10 % нейтральном формалине, декальцинирован, проведен по спиртам и залит целлоидином. Гистологические срезы окрашивались гематокисил-эозином и пикрофуксином по Ван Гизону. В сосудистое русло экспериментальных животных инъецирована тушь-желатиновая масса.

Подсчет числа капиллярных петель проводилось в четырех зонах (рис. 1): 1 зона – вентральный участок тела краниально расположенного позвонка; 2 зона – дорсальный участок тела краниально расположенного позвонка; 3 зона – вентральный участок тела каудально расположенного позвонка; 4 зона – дорсальный участок тела каудально расположенного позвонка.

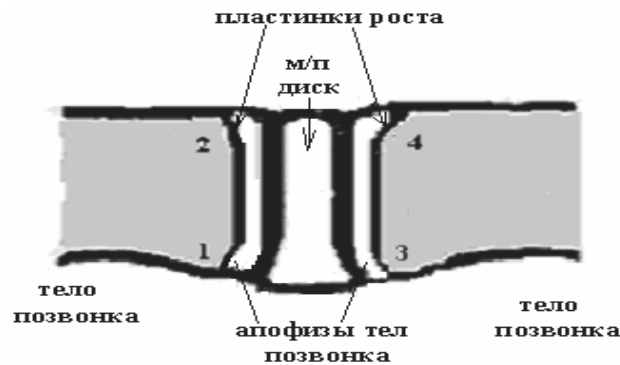


Рис. 1. Схема вентрального отдела позвоночника с цифровым обозначением четырех зон, в которых производился подсчет числа сосудистых петель

Работа с лабораторными животными проводилась в соответствии с требованиями «Европейской конвенции по защите позвоночных животных, которые используются в экспериментальных и других научных целях» (Страсбург, 18.03.1986 г.), директивой Совета Европейского сообщества от 24.11.1986 г. и распоряжением МЗ УССР № 32 от 22.02.1988 г. [13].

Основания тел позвонков покрывали сплошные апофизы: хрящевой структуры – у молодых и с участками оссификации – у взрослых животных. Окостенение хрящевых апофизов отмечено уже у животных 3-месячного возраста и было более выражено у каудальной поверхности тел позвонков. У 12-месячных животных апофизы только местами сохраняли хрящевую структуру. Межпозвоночные (МП) диски крыс в контрольной серии имели двухслойное фиброзное кольцо и студенистое ядро. Студенистое ядро имело овальную форму и было слегка смещено к дорсальному отделу диска. Во все исследованные

возрастные периоды студенистое ядро содержало тяжи клеток хорды радиальной ориентации. В субхондральных отделах тел позвонков контрольных серий выявлены близко расположенные сосудистые петли, ориентированные вдоль границы с МП дисками.

Число сосудистых петель в четырех участках позвонков было различным, но наибольшим было у 1-месячных животных и наименьшим – у 12-месячных, то есть с возрастом число сосудов снижалось (табл. 1).

С возрастом меняется и принцип распределения сосудов в субхондральных отделах тел позвонков. У 3-х месячных крыс распределение сосудов сходно с 1-месячными животными, но у 12-месячных на фоне общего снижения числа сосудов относительно выше содержание сосудов в первом и третьем секторах, то есть в вентральных отделах тел краниально и каудально расположенных позвонков (рис. 2).

*Таблица 1*

**Возрастные изменения числа инъецированных тушью сосудистых петель в субхондральных отделах тел позвонков, смежных с МП диском (контрольные серии) (X + S<sub>x</sub>)**

| Возраст животного | Зоны в телах позвонков |              |               |              |
|-------------------|------------------------|--------------|---------------|--------------|
|                   | 1*                     | 2*           | 3*            | 4*           |
| 1 месяц           | 31,0 + 1,02            | 28,5 + 1,05  | 28,83 + 1,30  | 25,83 + 1,19 |
| 3 месяца          | 25,83 + 2,31           | 24,83 + 0,70 | 25,0 + 1,60   | 24,17 + 1,60 |
| 12 месяцев        | 14,5 + 2,93            | 11,06 + 0,92 | 13,66 + 11,12 | 9,5 + 0,76   |

*Примечание:* \* – обозначения на рис. 1

После 20-дневных динамических физических нагрузок число сосудистых петель у основания тел позвонков повышалось. Причем это отмечено в каждый изученный возрастной период.

Здесь, в субхондральных отделах тел позвонков выявлены близко расположенные сосудистые петли, ориентированные вдоль границы с пластинками роста и МП дисками. Дорсальные отделы замыкающих гиалиновых пластинок были утолщены и имели булавовидную форму, но сосуды в эти отделы не вращались. Сосуды не обнаружены также на территории пластинок роста, замыкающих гиалиновых пластинок и межпозвонкового диска. В телах позвонков сосуды имели слегка волнистую форму и были ориентированы почти параллельно друг другу (рис. 3).

У неполовозрелых животных после 20-дневного бега число капиллярных клубочков в большей степени повышалось в вентро-краниальных отделах тел позвонков, а у старых крыс – во всех исследованных зонах (табл. 2).

Принцип распределения сосудов в субхондральных отделах тел позвонков у неполовозрелых животных характеризовался наибольшим повышением числа сосудистых петель в первом секторе и наименьшим – в четвертом секторе. У половозрелых крыс наибольшее повышение числа сосудистых петель имело место в третьем секторе. У старых крыс отмечено повышение числа сосудов во всех секторах с некоторым преобладанием в первом секторе.

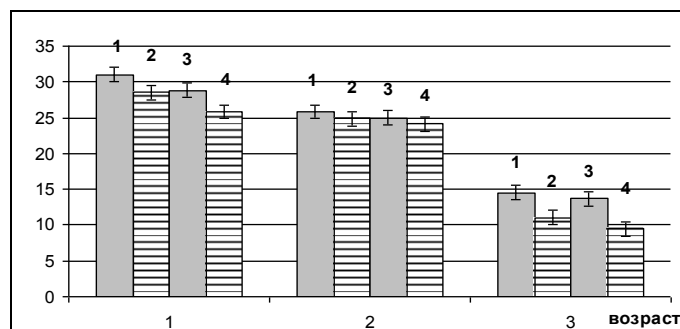


Рис. 2. Гистограмма числа инъецированных тушью сосудистых петель в субхондральных отделах тел позвонков, смежных с МП диском, соответственно четырем зонам (1, 2, 3, 4). Контрольные серии

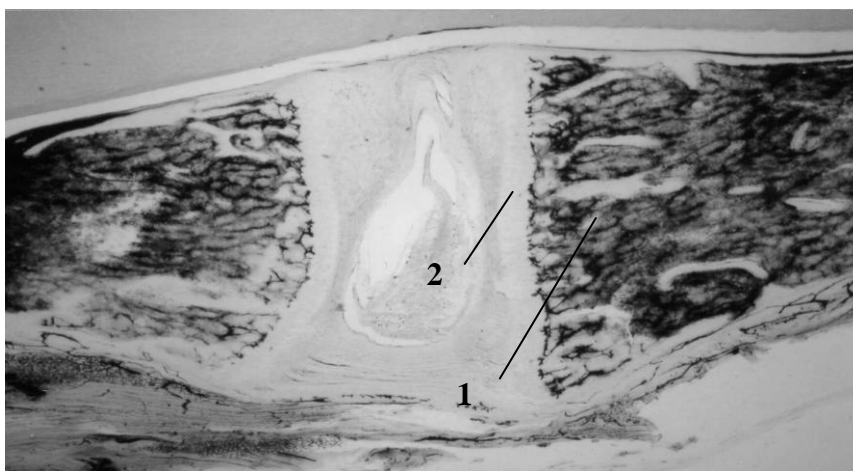


Рис. 3. Участок поясничного отдела позвоночника с пятым поясничным МП диском. Наливка сосудов тушь-желатиновой массой: 1 – сосудистые петли на границе с МП диском; 2 – единичные кровеносные сосуды у вентральной поверхности основания пятого поясничного МП диска. Серия 1 + 20 гиперкинезии. Просветленный препарат.  $\times 40$

После 90-дневного бега у молодых животных отмечено снижение числа сосудистых петель у основания тел позвонков во все возрастные периоды. В телах позвонков сосуды имели извилистый ход, вблизи основания тел позвонков теряли параллельную ориентацию, а в

средних отделах основания тел позвонков почти не выявлялись. Местами сосуды появлялись на территории хрящевых апофизов.

Особенностью кровоснабжения поясничного отдела позвоночника в условиях длительного бега было появление кровеносных сосудов не только в вентральной продольной связке и узкой краевой зоне фиброзного кольца, но и на территории всего фиброзного кольца. Сосуды на территории МП диска имели сегментарное распределение соответственно ходу пучков коллагеновых волокон фиброзного кольца. При этом распределение сосудов ограничивалось территорией фиброзного кольца – в студенистое ядро они не прорастали. Студенистое ядро имело резко уплощенные тяжи нотохордальных клеток в центральных и периферических отделах (рис. 5).

Таблица 2

**Изменения числа инъецированных тушью сосудистых петель в субхондральных отделах позвонков, смежных с пятым межпозвонковым диском белых крыс после 20-дневного бега в возрастном аспекте ( $X + S_x$ )**

| Серии эксперимента   | Зоны в телах позвонков |              |             |             |
|----------------------|------------------------|--------------|-------------|-------------|
|                      | 1*                     | 2*           | 3*          | 4*          |
| 1 + 20 гиперкинезии  | 35,83 + 1,13           | 33,0 + 1,46  | 32,5 + 2,1  | 28,5 + 1,58 |
| 3 + 20 гиперкинезии  | 28,5 + 1,4             | 27,67 + 0,88 | 30,0 + 1,46 | 26,8 + 1,57 |
| 12 + 20 гиперкинезии | 19,0 + 1,06            | 18,16 + 1,22 | 17,83 + 3,7 | 17,5 + 1,0  |

Примечание: \* – обозначения на рис. 1

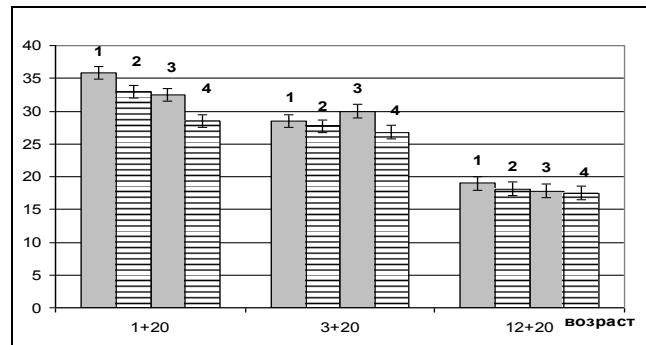
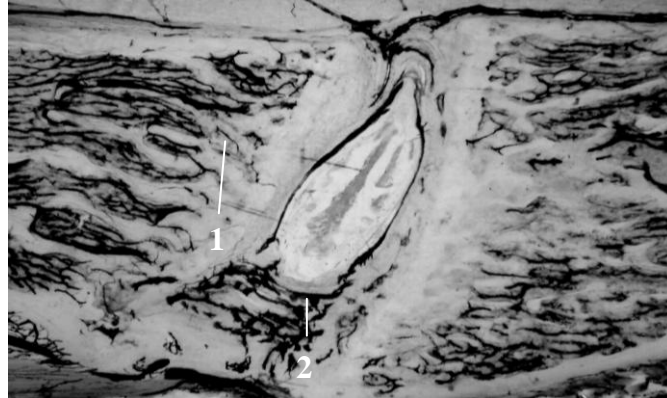


Рис. 4. Гистограмма числа инъецированных тушью сосудистых петель в субхондральных отделах тел позвонков, смежных с МП диском, соответственно четырем зонам в условиях гиперкинезии после 20-дневного бега (обозначения как на рис. 2)

У половозрелых животных после 90 – дневного бега вращающихся сосудов в МП диск не обнаружено. Сосуды «останавливались» у пластинок роста, но появлялись в мозговых полостях оссифицированных

участков замыкающих пластинок, однако межбалочные пространства пластинок были только частично заполнены красным костным мозгом.



*Рис. 5. Участок поясничного отдела позвоночника с пятым поясничным МП диском. Наливка сосудов тушь-желатиновой массой: 1 – единичные сосудистые петли на границе с МП диском; 2 – сеть кровеносных сосудов на территории вентрального отдела МП диска. Серия 1 + 90 гиперкинезии. Гематоксилин-эозин. × 40*

Значительных изменений МП дисков в вентральных отделах не выявлено: фиброзные пластинки сохраняли регулярный ход и параллельную ориентацию. Но отмечено сужение дорсальных отделов фиброзного кольца, что определяло клиновидную форму МП дисков на сагиттальных срезах. При этом дорсальные отделы фиброзного кольца слегка выбухали в просвет позвоночного канала. Большая часть нотохордальных клеток студенистого ядра сохраняли контакты в центральных отделах, но рассеивались в краевых (рис. 6).

Под влиянием динамических нагрузок у основания тел позвонков изменялась плотность распределения инъецированных тушью сосудов. Степень изменений зависела от возраста животных: наиболее значительное снижение числа сосудов отмечено у старых животных (табл. 3).

Менялся принцип распределения сосудов в субхондральных отделах тел позвонков: у молодых и половозрелых крыс наибольшее число сосудистых петель обнаруживалось в первом секторе, а у старых – в третьем секторе, а наибольшее снижение числа сосудистых петель во всех возрастах отмечено в 4 секторе (рис. 7).

Наибольшее же снижение сосудистых петель отмечено в центральных отделах основания тел позвонков. У старых животных после 90-дневного бега в телах позвонков появлялись участки, лишенные кровеносных сосудов. На территории фиброзного кольца МП диска выявлялись извитые сосуды, а вокруг МП диска и у периостальной

поверхности тел позвонков обнаруживались расширенные венозные сосуды.

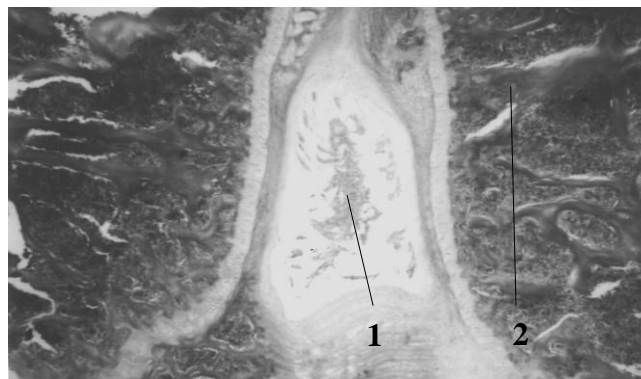


Рис. 6. Центральный отдел МП диска с объемным студенистым ядром (1) и расширенными краевыми отделами апофизов (2) тел позвонков. Элементы костного мозга и сосуды в межбалочных пространствах тел позвонков и апофизов. Наливка сосудов тушь-желатиновой массой. Гематоксилин-эозин. Серия 3 + 90 гиперкинезии.  $\times 40$

Таблица 3

**Изменения числа инъецированных тушью микрососудов в субхондральных отделах позвонков, смежных с пятым межпозвоночным диском белых крыс после 90-дневной гиперкинезии в возрастном аспекте (X + S<sub>x</sub>)**

| Серии эксперимента   | Зоны в телах позвонков |              |              |             |
|----------------------|------------------------|--------------|--------------|-------------|
|                      | 1*                     | 2*           | 3*           | 4*          |
| 1 + 90 гиперкинезии  | 17,5 + 0,8             | 15,5 + 0,76  | 15,66 + 0,61 | 11,0 + 0,73 |
| 3 + 90 гиперкинезии  | 13,5 + 1,17            | 10,33 + 0,68 | 11,0 + 2,76  | 9,18 + 0,7  |
| 12 + 90 гиперкинезии | 8,0 + 0,73             | 7,66 + 0,76  | 9,33 + 1,4   | 5,83 + 1,44 |

Примечание: \* – обозначения на рис. 1

Двойственный характер влияния динамических нагрузок на уровень кровоснабжения позвоночного столба свидетельствуют, с одной стороны, о возможности их использования для активации процессов кровоснабжения позвоночного двигательного сегмента, с другой, о возможности разработки основ рекреации спортсменов с учетом повреждающего влияния чрезмерных нагрузок на позвоночник [14].

Длительные нагрузки способствовали вращению в фиброзное кольцо кровеносных сосудов и распространение в тканях диска дистрофических изменений. У старых животных в условиях длительного бега появлялись извитые сосуды с нарушенной геометрией стенки, что свидетельствует о нарастании повреждающего действия физической перегрузки. В то же время дозированные физические нагрузки позволяют



не только предотвратит развитие дистрофических изменений тканей, но и нормализовать состояние сосудистых стенок [15]. Это особенно важно при работе со спортсменами различных возрастных групп.

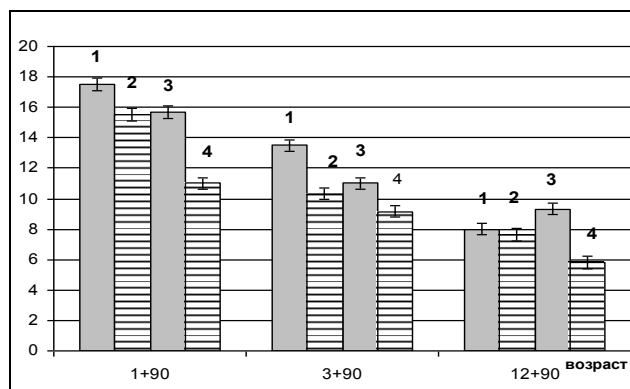


Рис. 7. Гистограмма показателей числа инъецированных тушью сосудистых петель в субхондральных отделах тел позвонков, смежных с МП диском, соответственно четырем зонам в условиях гиперкинезии после 90-дневного бега (обозначения как на рис. 2)

Проведенное исследование позволяет сформулировать следующие выводы:

1. Количество сосудистых петель у основания тел позвонков, на границе с замыкающими пластинками и МП дисками возрастает после умеренных динамических физических нагрузок, но снижается после длительных нагрузок. Наиболее устойчивыми к длительному бегу были МП диски половозрелых животных.

2. У неполовозрелых животных в условиях динамических физических нагрузок на территорию фиброзного кольца МП диска врастают кровеносные сосуды, которые в норме здесь отсутствуют. Кровеносные сосуды распределяются между фиброзными пластинками фиброзного кольца, но не проникают на территорию студенистого ядра.

3. Вращение кровеносных сосудов сочетается с распространением дистрофических изменений тканей МП диска, особенно у старых животных.

Перспективы дальнейших исследований – дальнейшие исследования могут быть направлены на исследование реакции на физические нагрузки сосудов других отделов позвоночника.

#### Литература

1. Колотуша В. Г. Остеохондроз поясничного отдела позвоночника / В. Г. Колотуша, А. Е. Руденко, Л. А. Кадырова – К. : «Аврора принт», 2005. – 160 с.
2. Левенец В. Н. Спортивный травматизм – проблемы и пути решения / В. Н. Левенец // Ортопедии,

травматология и протезирование. – 2004. – № 3. – С. 77 – 83.

**3. Миронова З. М.** Перенапряжение опорно-двигательного аппарата у спортсменов / З. М. Миронова, В. Т. Стежина, Р. И. Меркулованин и др. – М. : Физкультура и спорт, 1991. – 96 с.

**4. Яременко Д. О.** Стан і структура первинної інвалідності при захворюваннях хребта / Д. О. Яременко, О. Г. Шевченко та ін. // Ортопедия, травматология и протезирование. – 2006. – № 1. – С.53 – 57.

**5. Заболевания и повреждения при занятии спортом /** под ред. А. Г. Дембо. – Л. : Медицина, 1984. – 303 с.

**6. Колесниченко В. А.** Вертеброгенные аспекты спортивного отбора и ориентации спортсменов / В. А. Колесниченко, В. А. Страуде // Спортивная медицина. – 2005. – Т. 1. – С. 171 – 174.

**7. Лебедева И. П.** Спортивная деятельность и остеохондроз позвоночника / И. П. Лебедева // Материалы Всемирного научного конгресса «Спорт в современном обществе». – М. : ФиС, 1980. – С. 29.

**8. Титтель К.** Нагружаемость позвоночного столба (позвонков и межпозвонковых дисков) с точки зрения функциональной анатомии / К. Титтель // Материалы Всемирного научного конгресса «Спорт в современном обществе». – М. : ФиС, 1980. – С. 325.

**9. Егоров Г. Е.** Позвоночник и спорт / Г. Е. Егоров, В. А. Склярова // Актуальные вопросы травматологии и ортопедии. – Л., 1983. – С. 102 – 105.

**10. Федонюк Я. И.** Особенности адаптационных изменений костного скелета животных, развивающихся в условиях статических нагрузок / Я. И. Федонюк, В. Г. Ковешников, И. Н. Глинский и др. // Актуальные вопросы морфологии. – Полтава, 1985. – С. 216 – 217.

**11. Сак А. Є.** Вікові особливості структурних перебудов поперекового хребетного сегмента в умовах тривалих динамічних навантажень / А. Є. Сак // Матер. 1 сесії Олімпійської Академії України для молодих учасників, присв. 100-річчю Олімпійського руху. – Харків : ХаДІФК, 1994. – С. 153 – 155.

**12. Сак А. Е.** Структурные изменения шейного и поясничного отделов позвоночника в условиях длительной экспериментальной гиперкинезии / А. Е. Сак // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2004. – Т. 3, № 4. – С. 71 – 76.

**13. European convention for the protection of vertebral animals used for experimental and other scientific purpose:** Council of Europe 18.03.1986. – Strasbourg, 1986. – 52 p.

**14. Уилмор Д. Х.** Физиология спорта и двигательная активность / Д. Х. Уилмор, Л. К. Девид. – К. : Олимпийская литература, 1997. – 504 с.

**15. Мищенко И. В.** Роль сосудистой стенки в реакциях периксного окисления липидов и гомеостаза при дозированной физической нагрузке у больных гипертонической болезнью / И. В. Мищенко // Экспериментальна і клінічна медицина. – 2001. – № 1. – С. 69 – 71.

**Сак А. Є. Зміни кровопостачання вентрального відділу хребта в умовах тривалого бігу в експерименті**

Представлені результати дослідження кровопостачання тіл хребців і граничних хрящових структур за умов різної за тривалістю експериментальної гіперкінезії. Встановлено, що в умовах помірних навантажень підвищується рівень кровопостачання субхондральних відділів тіл хребців і зберігається цілісність міжхребцевих дисків. Тривалі навантаження сприяють зниженню рівня кровопостачання хребців і вrostанню у фіброзне кільце міжхребцевих дисків кровоносних судин з розповсюдженням в тканинах диска дистрофічних процесів.

*Ключові слова:* тіла хребців, міжхребцеві диски, судини, біг в експерименті.

**Сак А. Е. Изменения кровоснабжения вентрального отдела позвоночника в условиях длительного бега в эксперименте**

Представлены результаты исследования кровоснабжения тел позвонков и пограничных хрящевых структур в условиях различной по продолжительности экспериментальной гиперкинезии. Установлено, что в условиях умеренных нагрузок повышается число сосудов в субхондральных отделах тел позвонков и сохраняется целостность межпозвонковых дисков. Длительные нагрузки способствуют снижению уровня кровоснабжения позвонков и вrostанию в фиброзное кольцо межпозвонковых дисков кровеносных сосудов с распространением в тканях диска дистрофических процессов.

*Ключевые слова:* тела позвонков, межпозвонковые диски, сосуды, бег в эксперименте.

**Sak A. E. Changes of blood vessels of ventral part of spine in the conditions of at protracted run in experiment**

The results of research of blood vessels of bodies of the vertebrae and border of cartilaginous structures are presented in the conditions of different on duration experimental hypokynezia. It is set that in the conditions of the moderate loadings the level of blood vessels of bodies of the vertebrae rises and integrity of intervertebral disks is saved. Protracted loads is instrumental in the decline of level of blood supply of vertebrae and growing in the annulus fibrosus of the intervertebral disks of blood vessels with distribution in annulus fibrosus of the disk of dystrophic processes.

*Key words:* bodies of vertebrae, intervertebral disks, vessels, running in experiment.

УДК 57.041

О. Г. Федорчук, О. М. Пясковська, Л. М. Сківка,  
Г. В. Горбик, О. О. Тромпак, Ю. Р. Якшибаєва, Г. І. Соляник

**ПУХЛИННИЙ VEGF ОПОСЕРЕДКОВУЄ ОСОБЛИВОСТІ  
ПАРАНЕОПЛАСТИЧНОГО СИНДРОМУ У МИШЕЙ  
З ВИСОКО-АНГІОГЕННИМ ВАРІАНТОМ  
КАРЦИНОМИ ЛЕГЕНІ ЛЬЮЇС**

Пухлина, що розвивається, чинить системний вплив на організм, продукуючи в кров низку ростових факторів, хемокінів, цитокінів і проангіогенних біологічно активних медіаторів [1; 2]. Наслідком системного впливу пухлини на організм є розвиток паранеопластичного синдрому – спричиненого присутністю злоякісної пухлини порушення функцій органів, віддалених від місця локалізації первинної пухлини або метастазів. Феномен паранеопластичного синдрому опосередковується гуморальними факторами пухлинного походження (гормонами, цитокінами) або цитокінами, продукованими клітинами-ефекторами протипухлинної імунної відповіді [3 – 5]. Серед біологічно активних медіаторів пухлинного походження особливе місце посідає васкулярний ендотеліальний фактор росту (VEGF). VEGF – потужний біологічно активний медіатор, здатний чинити численні фізіологічні та патологічні впливи на судинну та інші фізіологічні системи організму. В ембріогенезі VEGF регулює розвиток судинної системи і гематопоез. В дорослому організмі він задіяний у підтримці цілісності васкулатури, регуляції гематопоезу в кістковому мозку, заживленні ран та перебігу репродуктивних функцій [6, 7]. Порушення експресії VEGF пов'язане з неконтрольованою активацією ангіогенезу і супроводжує низку патологічних станів, у тому числі ріст злоякісних і доброякісних пухлин [8]. Посилення експресії VEGF пухлинними клітинами асоціюється з пухлинною прогресією і негативним прогнозом [9].

Метою роботи було порівняльне дослідження проявів паранеопластичного синдрому у мишей з трансплантованими двома варіантами клітин карциноми легені Льюїс, котрі відрізняються за рівнем продукції VEGF.

Дослідження проведені на 54 мишах-самцях лінії C57/BL<sub>6</sub> віком 2 – 2,5 місяці, середньої ваги 18 – 22 г, які знаходилися у віварію Інституту експериментальної патології, онкології та радіобіології (ІЕПОР) ім. Р. Є. Кавецького НАНУ. Всі дослідження на тваринах були виконані згідно вимог Комітету з етичної поведінки з тваринами ІЕПОР.

Клітини вихідного штаму карциноми легені Льюїс (LLC) були люб'язно надані Національним банком клітинних ліній і перещеплюваних пухлин ІЕПОР ім. Р. Є. Кавецького НАНУ.

Високо-ангіогенна сублінія (LLC/R9) була отримана з вихідного штаму LLC після 9-ти послідовних курсів хіміотерапії *cis*-DDP [10].

*In vitro* клітини культивували в середовищі RPMI (Sigma, USA) доповненому 10 % сироватки ембріонів телят (ETC), 2 мМ L-глутаміну і 40 мкг/мл гентаміцину при 37 °С в атмосфері з 5 % CO<sub>2</sub>.

Дослідні тварин були рандомізовані за вагою і розподілені на три групи по 18 тварин: дослідна група (миші з LLC/R9), група позитивного контролю (миші з LLC), група негативного контролю (інтактні тварини). Клітини LLC і LLC/R9 перещеплювали в стегновий м'яз у кількості  $1 \times 10^6$  клітин на одну тварину. Кінетику пухлинного росту характеризували за лінійними розмірами пухлини, вимірювання котрих проводили за допомогою штангенциркуля кожного третього дня, починаючи з 10-ї доби після інокуляції пухлинних клітин, та за кількістю легеневих метастазів, облік яких проводили на момент завершення експерименту (25 доба). Сироватковий рівень VEGF досліджували в динаміці пухлинного росту. Вагу тимусів, селезінок і печінки, а також гематологічні показники тварин-пухлиноносіїв і контрольних інтактних тварин досліджували на 8, 14, 20 і 25 добу після інокуляції пухлинних клітин.

Плазматичний рівень VEGF визначали методом імуноферментного аналізу з використанням набору реагентів Mouse VEGF DuoSet ELISA Development kit (R&D Systems, США). Для цього зразки крові тварин збирали в пробірки з EDTA, центрифугували 20 хв при 200 G і при температурі 10 °С. Після цього зразки плазми заморожували і зберігали при -20 °С до моменту проведення досліджень.

Гематологічні показники визначали за допомогою гематологічного аналізатора «Particle counter model PCE 210» (ERMA, Японія), адаптованого для дослідження крові мишей і щурів. Визначали наступні показники: RBC – кількість еритроцитів, Hgb – вміст гемоглобіну, Ht – гематокрит, RDW – показник розподілу еритроцитів за об'ємом, PLT – кількість тромбоцитів, WBC – кількість лейкоцитів, LY – кількість лімфоцитів, Мо – кількість моноцитів, Gg – кількість гранулоцитів.

Статистична обробка отриманих результатів була виконана за допомогою описативних методів, нелінійного регресивного аналізу, *t*-критерія Стьюдента та *u*-критерія Вілкоксона з використанням програми Statistica v. 7.5.

Висока порівняно з LLC ангіогенна активність LLC/R9 була підтверджена (I) спроможністю клітин LLC/R9 продукувати *in vitro* в 1,5 рази більше VEGF порівняно з клітинами LLC; (II) здатністю індукувати чималий ріст судин на хоріоанлантоїсній мембрані; (III) високою чутливістю до дії антиангіогенних агентів [11; 12].

Здатність клітин LLC/R9 продукувати *in vitro* VEGF на високому рівні зберігалася при рості *in vivo* (рис. 1). У тварин з LLC/R9 вже на

ранніх стадіях росту пухлини (14 доба) спостерігається різке та статистично достовірне підвищення рівня циркулюючого VEGF (на 169 %,  $p < 0,001$  порівняно з інтактним контролем і на 99 %,  $p < 0,01$  порівняно з тваринами з LLC), котрий залишається високим до 25 доби росту пухлини. На відміну від цього рівень циркулюючого VEGF у плазмі крові тварин з LLC наростає поступово і на 20 та 25 добу статистично не відрізнявся від відповідних показників тварин з LLC/R9.

LLC/R9 істотно відрізнялась від LLC за кінетикою росту *in vivo* (рис. 2). Незважаючи на те, що *in vitro* клітини LLC та LLC/R9 проліферують з однаковою швидкістю (час подвоєння становить  $16,3 \pm 0,5$  год та  $15,4 \pm 1,2$  год для LLC та LLC/R9, відповідно), *in vivo* пухлини LLC/R9 характеризуються високими в порівнянні з LLC темпами росту. На 25 добу об'єм пухлин LLC/R9 на 150 % більший за такий LLC ( $p < 0,01$ ).

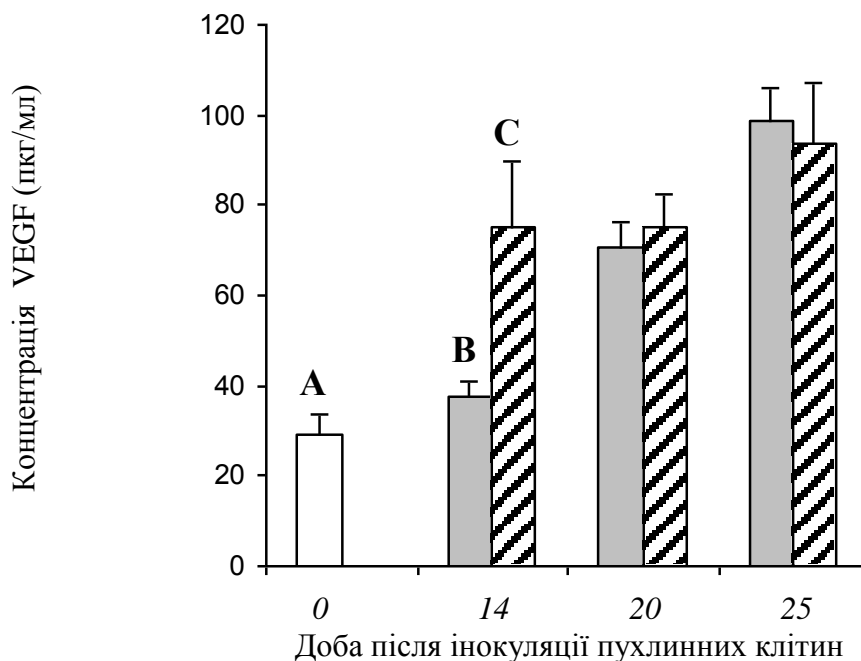


Рис. 1. Рівень циркулюючого (плазматичного) VEGF в динаміці росту низькоангіогенного (LLC; B) та високоангіогенного (LLC/R9; C) варіантів карциноми легені Льюїс. A – плазматичний рівень VEGF у інтактних тварин

При високому ангіогенному та проліферативному потенціалі *in vivo* пухлини LLC/R9 характеризувались втричі нижчим метастатичним потенціалом, ніж LLC, як за кількістю легеневих метастазів, так і за їх об'ємом.

Відмінності біологічних властивостей двох варіантів карциноми легені Льюїс позначились на особливостях прояву паранеопластичного синдрому у мишей з пухлинами.

Відомо, що найпоширенішим проявом паранеопластичного синдрому за пухлинного росту є гематологічні порушення [3; 13].

В результаті проведеного порівняльного аналізу гематологічних показників у мишей з LLC/R9 в динаміці пухлинного росту виявлено, що починаючи з 14 доби після трансплантації пухлинних клітин у всіх тварин були статистично достовірно знижені кількість еритроцитів, вміст гемоглобіну (Hgb) і гематокрит (Ht) (на 30 – 40 % порівняно з аналогічними показниками як у інтактних тварин, так і у тварин з трансплантованою LLC) (табл. 1). Загальноприйнято вважати, що односпрямоване зниження цих показників свідчить про розвиток анемії [14]. Кров мишей з LLC/R9 характеризувалась значною гетерогенністю популяції еритроцитів. На 25-у добу після перещеплення показник розподілу еритроцитів за об'ємом (RDW) був збільшений на 40 % порівняно з інтактними мишами ( $p < 0,05$ ). Підвищені значення RDW також свідчать про порушення гематопоезу. Слід відмітити, що ознаки анемії спостерігались лише у мишей з LLC/R9 і були відсутні у мишей з LLC.

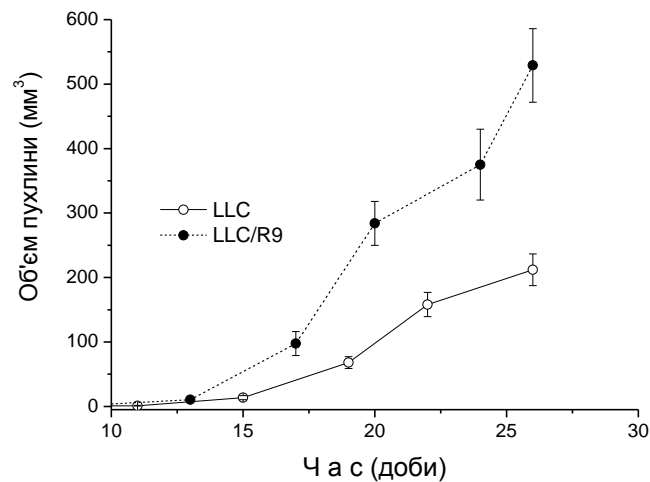


Рис. 2. Кінетика росту варіантів карциноми легені Льюїс з низьким (LLC) та високим (LLC/R9) ангіогенним потенціалом

Добре відомо, що пухлинний ріст часто супроводжується розвитком анемії. Розвиток анемії в організмі з пухлиною асоціюється з пухлинною агресією і значною мірою опосередковується ангіогенними факторами, в тому числі VEGF, завдяки його здатності чинити негативний вплив на процес гематопоезу в кістковому мозку [15; 16].

Порушення гематопоезу в кістковому мозку спричиняє компенсаторну активацію цього процесу в периферичних тканинах і органах. Мобілізовані VEGF гематопоетичні стовбурові клітини накопичуються в печінці і селезінці, започатковуючи екстрамедулярний гематопоез [17; 18]. Наслідком екстрамедулярного гематопоезу є гепато- і спленомегалія [19; 20].

В наших дослідженнях максимальна гепатомегалія у мишей з високо-ангіогенним варіантом карциноми легені Льюїс LLC/R9 спостерігалась вже на ранніх стадіях (8 доба після трансплантації пухлинних клітин) пухлинного росту (рис. 3) і співпадала за часом з високим плазматичним рівнем VEGF (рис. 1). В цей період вага печінок у тварин з високо-ангіогенним варіантом пухлини була на 20 % вища, порівняно з такою у мишей з низько-ангіогенним варіантом і надалі не змінювалась в процесі росту пухлини.

Таблиця 1  
Гематологічні показники мишей в динаміці *in vivo* росту LLC та LLC/R9 (M ± m)

| Група тварин |         | RBC,<br>×10 <sup>6</sup> /мкл | Hgb, г/дл  | Ht, %       | MCV, fl      |
|--------------|---------|-------------------------------|------------|-------------|--------------|
| Інтактні     |         | 10,3 ± 0,2                    | 13,3 ± 0,3 | 43,7 ± 1,2  | 42,1 ± 0,9   |
| LLC          | 8 доба  | 12,8 ± 0,5                    | 13,5 ± 0,3 | 39 ± 1,3    | 30,2 ± 0,2   |
|              | 14 доба | 10,2 ± 0,6                    | 10,7 ± 0,7 | 31,1 ± 1,8  | 30,5 ± 0,4   |
|              | 20 доба | 10,8 ± 0,9                    | 10,6 ± 0,9 | 36,2 ± 2,6  | 33,4 ± 0,5   |
|              | 25 доба | 11,7 ± 0,4                    | 11,8 ± 0,3 | 36,6 ± 0,7  | 31,3 ± 0,4   |
| LLC/R9       | 8 доба  | 14,7 ± 1,6                    | 12,3 ± 1,2 | 41,7 ± 4,3  | 28,6 ± 1,1   |
|              | 14 доба | 14,5 ± 0,4                    | 11,3 ± 0,8 | 39,9 ± 1,6  | 27,5 ± 1,9   |
|              | 20 доба | 7,6 ± 0,8*                    | 6,8 ± 0,6* | 25,0 ± 1,8* | 33,2 ± 1,6   |
|              | 25 доба | 7,1 ± 1,3*                    | 7,4 ± 1,0* | 25,3 ± 2,9* | 37,1 ± 2,4   |
| Інтактні     |         | 12,8 ± 0,2                    | 30,5 ± 0,3 | 17,9 ± 0,6  | 198,3 ± 28,4 |
| LLC          | 8 доба  | 10,4 ± 0,1                    | 34,6 ± 0,6 | 18,9 ± 0,4  | 483 ± 159,7* |
|              | 14 доба | 10,5 ± 0,1                    | 34,4 ± 0,3 | 18,7 ± 0,5  | 311,0 ± 42,3 |
|              | 20 доба | 9,7 ± 0,0                     | 29,2 ± 0,4 | 18,6 ± 0,7  | 233,0 ± 1,0  |
|              | 25 доба | 10,0 ± 0,1                    | 32,1 ± 0,3 | 18,1 ± 0,3  | 145,5 ± 21,0 |
| LLC/R9       | 8 доба  | 8,4 ± 0,3                     | 29,6 ± 0,1 | 21,3 ± 2,1  | 206,0 ± 33,0 |
|              | 14 доба | 7,7 ± 0,5                     | 28,3 ± 0,4 | 25,3 ± 2,3  | 292,6 ± 89,2 |
|              | 20 доба | 9,0 ± 0,3                     | 27,2 ± 0,6 | 27,5 ± 1,7* | 231,0 ± 23,0 |
|              | 25 доба | 10,7 ± 0,5                    | 28,9 ± 0,8 | 23,3 ± 0,5  | 180,3 ± 52,8 |

Примітки: \* – різниця з інтактними тваринами достовірна (p < 0,05), RBC – кількість еритроцитів, Hgb – вміст гемоглобіну, Ht – гематокрит, MCV – середній об'єм еритроцита, MCH – середній вміст гемоглобіну в еритроциті, MCHC – середня концентрація гемоглобіну в еритроциті, RDW – показник розподілу еритроцитів за об'ємом, PLT – кількість тромбоцитів

Вага селезінок у мишей з LLC/R9 в цій часовій точці була в півтора рази більшою (p < 0,05), ніж у інтактних тварин і в 1,3 рази – ніж у мишей з LLC (табл. 2). Кількість спленоцитів у тварин з



високо-ангіогенним варіантом пухлини була в середньому в 1,7 разів більшою порівняно з аналогічним показником у інтактних тварин і у тварин з низько-ангіогенним варіантом пухлини. На 14 добу після трансплантації пухлинних клітин вага селезінок у тварин з високо-ангіогенним варіантом пухлини була в 2,2 рази вищою порівняно з інтактним контролем і в 1,8 разів – порівняно з такою у тварин з низько-ангіогенними пухлинами і надалі не змінювалась в процесі росту пухлини. Клітинність селезінок у тварин з LLC/R9 в цьому часовому інтервалі перевищувала таку у інтактних мишей в 4,4 рази, а у мишей з LLC – у 3,2 рази. Можливо, селезінка залучається в процес екстремедулярного гематопоезу дещо пізніше.

Таблиця 2

**Показники селезінки мишей в динаміці *in vivo* росту LLC та LLC/R9 (M ± m)**

| Показники селезінки                     | Інтактні тварини | Миші з LLC/R9                            |               |               |               |
|---|------------------|--|---------------|---------------|---------------|
|   |                  | Доба після перещеплення пухлинних клітин |               |               |               |
|   |                  | 8  | 14            | 20            | 25            |
| Вага (мг)                               | 101,0 ± 15,0     | 158,3 ± 24,3                             | 225,0 ± 34,0* | 258,0 ± 35,4* | 240,7 ± 18,7* |
| Кількість спленоцитів, ×10 <sup>6</sup> | 110,2 ± 10,9     | 192,2 ± 19,9                             | 255,0 ± 29,9* | 337,5 ± 25,0* | 298,2 ± 31,5* |
| Вага (мг)                               | 101,0 ± 15,0     | 127,3 ± 9,1                              | 120,3 ± 7,2   | 144,6 ± 20,8  | 138,6 ± 31,5  |
| Кількість спленоцитів, ×10 <sup>6</sup> | 110,2 ± 10,9     | 121,7 ± 15,4                             | 114,6 ± 10,1  | 150,2 ± 16,1  | 171,6 ± 30,8  |

Примітка: \* – різниця з інтактними тваринами достовірна (p < 0,05)

На відміну від селезінки, маса тимусу в процесі росту високо-ангіогенного варіанту карциноми легені Льюїс LLC/R9 прогресивно зменшувалась після 14-ї доби пухлинного росту (табл. 3). Слід зазначити, що в цьому часовому проміжку рівень циркулюючого VEGF був близький до максимального значення. Вже на 20 добу після трансплантації пухлинних клітин у мишей цієї групи спостерігалась статистично достовірна інволюція тимусу. На 25 добу середня вага тимусу була в 1,5 рази меншою, а кількість мононуклеарних тимоцитів – у 2,6 рази меншою порівняно з аналогічними показниками у інтактних тварин. У мишей з трансплантованим низькоангіогенним варіантом пухлини зазначені показники не відрізнялись від контрольних упродовж всього досліджуваного періоду. Отримані нами результати узгоджуються з даними Е. Р. Kiseleva і R. Carrio et al., згідно яких високий рівень VEGF спричиняє прогресивну інволюцію тимусу у мишей-пухлиноносіїв шляхом гальмування надходження клітин попередників з кісткового мозку [21; 22]. Причиною зниженої міграції клітин попередників у тимус автори вважають гальмування медулярного гемопоєзу з одночасним

спрямованим рекрутином стовбурових гематопоетичних клітин у селезінку і печінку, зумовленим активацією екстрамедулярного гемопоезу. В зазначених вище дослідженнях інволюція тимусу спостерігалась лише у тварин із супровідним гранулоцитозом.

Таблиця 3

**Показники тимусу мишей в динаміці *in vivo* росту LLC та LLC/R9 (M ± m)**

| Показники тимусу                        | Інтактні тварини | Миші з LLC/R9                            |              |              |              |
|---|------------------|--|--------------|--------------|--------------|
|   |                  | Доба після перещеплення пухлинних клітин |              |              |              |
|   |                  | 8  | 14           | 20           | 25           |
| Вага (мг)                               | 43,8 ± 4,4       | 58,7 ± 7,6                               | 53,5 ± 5,4   | 36 ± 1,6*    | 28,5 ± 3,7*  |
| Кількість спленоцитів, ×10 <sup>6</sup> | 123,0 ± 19,5     | 136,9 ± 16,5                             | 141,0 ± 16,5 | 77,3 ± 7,8*  | 48,3 ± 5,8*  |
| Вага (мг)                               | 43,8 ± 4,4       | 60,1 ± 12,7                              | 61,5 ± 12,0  | 59,2 ± 3,1   | 46,4 ± 7,5   |
| Кількість спленоцитів, ×10 <sup>6</sup> | 123,0 ± 19,5     | 142,4 ± 21,8                             | 154,0 ± 24,3 | 146,6 ± 11,1 | 110,8 ± 25,8 |

Примітка: \* – різниця з інтактними тваринами достовірна (p < 0,05)

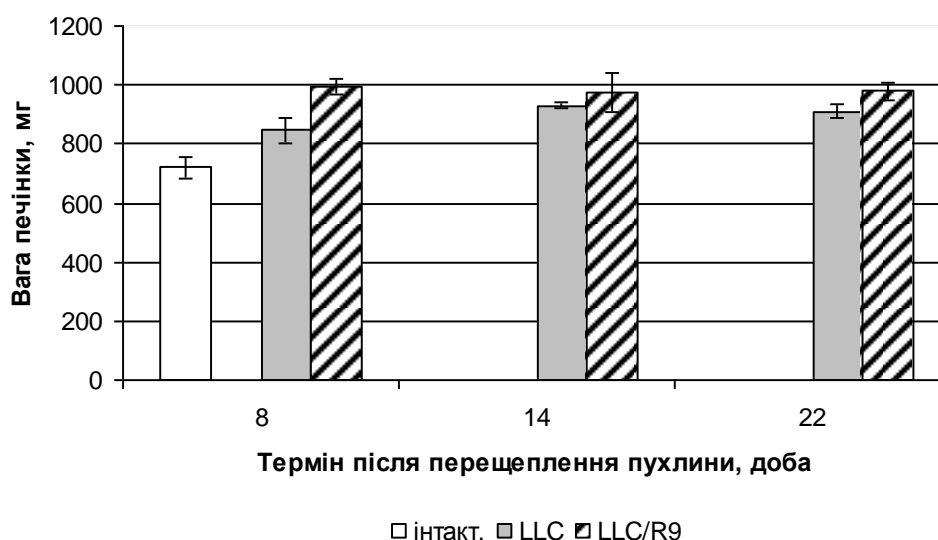


Рис. 3. Вага печінки дослідних тварин в динаміці *in vivo* росту варіантів карциноми легені Льюїс з низьким (LLC) та високим (LLC/R9) ангіогенним потенціалом

В наших дослідженнях гранулоцитоз спостерігався у всіх тварин-пухлиноносіїв (табл. 4). Однак, атрофія тимусу була зареєстрована лише у мишей з високоангіогенним варіантом пухлини. При цьому в лейкограмі мишей з LLC/R9 були зареєстровані інші відмітні особливості. На 20 добу пухлинного росту у тварин з

високоангіогенним варіантом пухлини спостерігався значний лейкоцитоз: кількість лейкоцитів перевищувала таку у мишей з LLC та інтактних мишей в 1,7 рази. Лейкемоїдна реакція може бути свідченням розвитку пухлиноасоційованої дегенеративної запальної хвороби [23].

Таблиця 4

**Лейкограма мишей в динаміці *in vivo* росту LLC та LLC/R9 (M ± m)**

| Група тварин |         | Абсолютна кількість, ×1000/мкл |            |            |            |
|--------------|---------|--------------------------------|------------|------------|------------|
|              |         | WBC                            | LY         | Mo         | Gr         |
| Інтактні     |         | 6,8 ± 0,6                      | 5,4 ± 0,5  | 0,8 ± 0,1  | 0,6 ± 0,0  |
| LLC          | 8 доба  | 5,9 ± 1                        | 4,3 ± 0,7* | 0,9 ± 0,2  | 0,6 ± 0,1  |
|              | 14 доба | 7,5 ± 0,3                      | 4,6 ± 0,4  | 0,6 ± 0,05 | 2,3 ± 0,3* |
|              | 20 доба | 6,4 ± 0,8                      | 3,8 ± 0,3  | 0,6 ± 0,2  | 2,1 ± 0,3* |
|              | 25 доба | 9,9 ± 0,6                      | 6,3 ± 0,4  | 1,0 ± 0,1  | 2,7 ± 0,1* |
| LLC/R9       | 8 доба  | 8,8 ± 0,8                      | 6,9 ± 0,9* | 1,0 ± 0,0  | 0,8 ± 0,0  |
|              | 14 доба | 7,8 ± 1,2                      | 5,6 ± 1,2  | 1,1 ± 0,3  | 1,1 ± 0*   |
|              | 20 доба | 11,2 ± 1*                      | 8,2 ± 0,9  | 1,5 ± 0,1* | 1,5 ± 0,3* |
|              | 25 доба | 7,6 ± 0,9                      | 4,3 ± 0,8  | 1,0 ± 0,1  | 2,3 ± 0,3* |

Примітки: \* – різниця з інтактними тваринами достовірна ( $p < 0,01$ ), WBC – кількість лейкоцитів, LY – лімфоцитів, Mo – моноцитів, Gr – гранулоцитів

В цій же часовій точці зареєстровано статистично достовірне збільшення кількості моноцитів. Збільшення кількості циркулюючих моноцитів може бути наслідком розвитку запалення і/або свідчити про опосередкований VEGF спрямований рекрутинг цих клітин у пухлинну тканину з наступним їх диференціюванням на пухлино-асоційовані макрофаги [24; 25]. Однак, висловлене припущення потребує експериментальної перевірки.

Таким чином, висока ангіогенна активність LLC/R9 варіанта карциноми легені Льюїс, пов'язана з високим рівнем експресії VEGF, спричиняє виразну маніфестацію гематологічного паранеопластичного синдрому. Проявами синдрому є ознаки анемії (зниження кількості еритроцитів, вмісту гемоглобіну і гематокриту з одночасним збільшенням показника розподілу еритроцитів за об'ємом), екстремедулярного гематопоезу (спленомегалія і гепатомегалія з одночасною інволюцією тимусу) та розвитку пухлиноасоційованої запальної хвороби (лейкемоїдна реакція з гранулоцитозом і моноцитозом). Ознаки паранеопластичного гематологічного синдрому проявляються досить рано, співпадаючи в часі до того моменту, коли пухлини з різним ступенем ангіогенної активності статистично достовірно відрізняються за розміром, що дозволяє розглядати ці ознаки в якості ранніх маркерів росту високо-ангіогенної пухлини. Крім того, ми вважаємо за доцільне апробацію вказаних маркерів в якості

прогностичних критеріїв ефективності антиангіогенної протипухлинної терапії.

Література

- 1. Kusmartsev S.,** Gabrilovich D. I. // *Cancer Metastasis Rev.* – 2006. – Vol. 25, No. 3. – P. 323 – 331.
- 2. Furuya M.,** Yonemitsu Y., Aoki I. // *Curr. Pharm. Des.* – 2009. – Vol. 15, No. 16. – P. 1854 – 1867.
- 3. Ngonga G. F.,** Ferrari D., Lorusso L. et al. // *Ann. Ital. Med. Int.* – 2005. – Vol. 20, No. 1. – P. 28 – 38.
- 4. Ochoa-Carrillo F. J.,** Chávez-Mac Gregor M., Green-Renner D., Green-Schneeweiss L. // *Cir. Cir.* – 2003. – Vol. 71, No. 2. – P. 150 – 161.
- 5. Toro C.,** Rinaldo A., Silver C. E. et al. // *Oral Oncol.* – 2010. – Vol. 46, No. 1. – P. 14 – 28.
- 6. Ferrara N.,** Gerber H. P., LeCouter J. // *Nat. Med.* – 2003. – Vol. 9, No. 6. – P. 669 – 676.
- 7. Mizia-Malarz A.,** Sobol G., Woś H. // *Przegl. Lek.* – 2008. – Vol. 65, No. 7 – 8. – P. 353 – 357.
- 8. Folkman J.** // *Annu. Rev. Med.* – 2006. – Vol. 57. – P. 1 – 18.
- 9. Jain L.,** Vargo C.A., Danesi R. et al. // *Mol. Cancer Ther.* – 2009. – Vol. 8, No. 9. – P. 2496 – 2508.
- 10. Solyanik G. I.,** Pyaskovskaya O. N., Garmanchouk L. V. // *Exp. Oncol.* – 2003. – Vol. 25. – P. 260 – 265.
- 12. Solyanik G. I.,** Fedorchuk A. G., Pyaskovskaya O. N. et al. // *Exp. Oncol.* – 2004. – Vol. 26. – P. 307 – 311.
- 13. Pyaskovskaya O. N.,** Dasyukevich O. I., Kolesnik D. L. et al. // *Exp. Oncol.* – 2007. – Vol. 29. – P. 197 – 202.
- 14. Ferlito A.,** Rinaldo A. // *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* – 2007. – Vol. 116, No. 7. – P. 502 – 513.
- 15. Spivak J. L.,** Gascón P., Ludwig H. // *Oncologist.* – 2009. – Vol. 14, Suppl. 1. – P. 43 – 56.
- 16. Krzystek-Korpacka M.,** Matusiewicz M., Diakowska D. et al. // *Exp Oncol.* – 2009. – Vol. 31, No. 1. – P. 52 – 56.
- 17. Vaupel P.,** Mayer A. // *Transfus Clin Biol.* – 2005. – Vol. 12, No. 1. – P. 5 – 10.
- 18. Freitas I.,** Fracchiolla S., Barni S. et al. // *Ital. J. Anat. Embryol.* – 2001. – Vol. 106, No. 2 Suppl 1. – P.295 – 302.
- 19. Huang Y.,** Chen X., Dikov M. M. et al. // *Blood.* – 2007. – Vol. 110, No. 2. – P. 624 – 631.
- 20. DuPre' S. A.,** Hunter K. W. Jr. // *Exp. Mol. Pathol.* – 2007. – Vol. 82, No. 1. – P. 12 – 24.
- 21. Ramadori G.,** Moriconi F., Malik I., Dudas J. // *J. Physiol. Pharmacol.* – 2008. – Vol. 59, Suppl. 1. – P. 107 – 117.
- 22. Kiseleva E. P.** // *Successes of modern biology.* – 2004. – Vol. 124. – P. 589 – 601.
- 23. Carrio R.,** Altman N. H., Lopez D. M. // *Cancer Immunol. Immunother.* – 2009. – Vol. 58, No. 2. – P. 2059 – 2072.
- 24. Diament M. J.,** Peluffo G. D., Stillitani I. et al. // *Cancer Invest.* – 2006. – Vol. 24, No. 2. – P. 126 – 131.
- 25. Tomita M.,** Shimizu T., Hara M. et al. // *Anticancer Res.* – 2009. – Vol. 29, No. 7. – P. 2687 – 2690.
- 26. Fujimoto H.,** Sangai T., Ishii G. et al. // *Int. J. Cancer.* – 2009. – Vol. 125, No. 6. – P.1276 – 1284.

**Федорчук О. Г., Пясковська О. М., Сківка Л. М., Горбик Г. В., Тромпак О. О., Якшибаєва Ю. Р., Соляник Г. І.**  
**Пухлинний VEGF опосередковує особливості паранеопластичного синдрому у мишей з високо-ангіогенним варіантом карциноми легені Льюїс**

З вихідного штаму карциноми легені Льюїс (LLC) після 9-ти послідовних курсів хіміотерапії *cis-DDP* була отримана високо-ангіогенна сублинія (LLC/R9), котра характеризується високим рівнем продукції VEGF *in vitro*. Мета дослідження: провести порівняльне дослідження проявів паранеопластичного синдрому у мишей з трансплантованими двома варіантами клітин карциноми легені Льюїс, котрі відрізняються за рівнем продукції VEGF. Сироватковий рівень VEGF визначали методом імуноферментного аналізу, гематологічні показники визначали за допомогою гематологічного аналізатора, реєстрували також вагу печінки, вагу і клітинність селезінок і тимусів.

В ході дослідження встановлено, що у мишей з високо-ангіогенним варіантом карциноми легені LLC/R9 спостерігаються прояви анемії, екстремедулярного гематопоезу і пухлиноасоційованої запальної хвороби.

Таким чином, продукований пухлинними клітинами VEGF спричиняє виразну маніфестацію гематологічного паранеопластичного синдрому.

*Ключові слова:* VEGF, паранеопластичний синдром, високо-ангіогенний варіант карциноми легені Льюїс.

**Федорчук А. Г., Пясковская О. Н., Скивка Л. М., Горбик Г. В., Тромпак О. О., Якшибаева Ю. Р., Соляник Г. И.**  
**Опухолевый VEGF обуславливает особенности проявления паранеопластического синдрома у мышей с высоко-ангиогенным вариантом карциномы легкого Льюиса**

Из исходного штамма карциномы легкого Льюиса (LLC) после 9-ти последовательных курсов химиотерапии *cis-DDP* была получена высоко-ангиогенная сублиния (LLC/R9), которая характеризуется высоким уровнем продукции VEGF *in vitro*. Цель исследования: провести сравнительное исследование проявлений паранеопластического синдрома у мышей с пересаженными двумя вариантами клеток карциномы легкого Льюиса, которые отличаются по уровню продукции VEGF. Сывороточный уровень VEGF определяли методом иммуноферментного анализа, гематологические показатели определяли с помощью гематологического анализатора, также регистрировали вес печени, вес и клеточный состав селезенки и тимуса.

В ходе исследования установлено, что у мышей с высоко-ангиогенным вариантом карциномы легкого LLC/R9

наблюдаются проявления анемии, экстрамедуллярного гематопоеза и опухолеассоциированной воспалительной болезни.

Таким образом, продуцируемый опухолевыми клетками VEGF приводит к манифестации гематологического паранеопластического синдрома.

*Ключевые слова:* VEGF, паранеопластический синдром, высоко-ангиогенный вариант карциномы легкого Льюиса.

**Fedorchuk A. G., Pyaskovskaya O. N., Skivka L. M., Gorbik G. V., Trompak O. O., Yakshibaeva Yu. R., Solyanik G. I. Tumor derived VEGF causes features of paraneoplastic syndrome manifestation in mice-bearing high-angiogenic variant of Lewis Lung Carcinoma**

Highly angiogenic LLC/R9 subline generated from wild-type strain of Lewis lung carcinoma (LLC) via 9 sequential chemotherapy courses with cis-DDP, is characterized by higher level of VEGF production *in vitro* as compared to LLC. Aim: To perform a comparative study of paraneoplastic syndrome manifestation in LLC/R9- and LLC-bearing mice. Plasma VEGF level was determined by immunoenzyme method, hematological indices were estimated with the use of hematological analyzer, the weight and cellularity of spleen and thymus were registered.

In mice bearing highly angiogenic LLC/R9 variant, manifestations of anemia, extramedullary hemopoiesis and tumor-associated inflammatory disease have been observed. VEGF produced by tumor cells causes an expressed manifestation of hematological paraneoplastic syndrome.

*Key words:* VEGF, paraneoplastic syndrome, highly angiogenic variant of Lewis lung carcinoma.

УДК 611-019:611.9+611.714.14:617.51

**О. В. Худякова**

**АНАТОМИЧЕСКАЯ ИЗМЕНЧИВОСТЬ  
ЧЕШУИ ЛОБНОЙ КОСТИ**

Особенности анатомии лобной кости являются актуальной медико-биологической проблемой. Это связано с тем, что изучение структуры лобной кости обусловлено запросами теоретической и практической медицины – в настоящее время наблюдается тенденция к повышению частоты различного рода заболеваний костей черепа. С целью улучшения диагностики и хирургического лечения, были изучены патологические изменения лобной кости, ее взаимосвязь с другими костями [1 – 3].

Однако незнание анатомической изменчивости лобной кости (ЛК), в частности крайних ее форм правого и левого диапазона не дает возможности четкой дифференциации нормы и патологии в анатомии ЛК. Этим вопросам в изученной литературе уделено недостаточно внимания. Есть работы, в которых описаны особенности строения лобной пазухи, симметрии лобных бугров и лобного шва [1; 2; 4; 5], однако авторы не пришли к единому мнению, и осталось много противоречивых данных относительно анатомической изменчивости этих комплексов. Кроме этого практически не изучаются вопросы сравнительных характеристик анатомии ЛК во временном аспекте, что является важным для прогнозирования изменения ЛК в будущем. Это связано с тем, что футурологи рисуют весьма пессимистические картины относительно будущего облика человека. Человек может прожить не одну сотню миллионов лет и как отразится эволюция на анатомическом строении потомков, интересует многих ученых. Некоторые ученые предполагают, что и будущий человек станет так сильно отличаться от настоящего, как современный человек отличается от своих предков. Скелет будущего человека представляется необыкновенно уродливым при сравнении с настоящим. Человек представляется беззубым, слабым существом небольшого роста, с огромной головой, сильно увеличенным лобным отделом и коротким туловищем [6 – 8].

Целью нашей работы явился сопоставительный анализ линейных и формообразующих характеристик черепов людей VIII и XX веков на примере чешуи ЛК.

Исследование было проведено на 95 черепах людей, проживавших на географической территории Луганской области. Из них 55 черепов VIII века из коллекции кафедры анатомии, физиологии человека и животных ЛНУ им. Тараса Шевченко и 40 черепов XX века из коллекции кафедры топографической анатомии и оперативной хирургии Крымского государственного медунiversитета им. С. И. Георгиевского.

По ранее проводимым работам, нами были установлены продольные и поперечные размеры черепов, вычислены индексы и все черепа были распределены по форме на брахи-, мезо- и долихоцефалов. [9 – 11]. К брахицефалам относили черепа с черепным индексом 80 и больше, к мезоцефалам – 75,1 – 79,9; к долихоцефалам – 75 и меньше [12].

Размер большей поперечной дуги в проекции чешуи ЛК на венечном шве (далее *D max*) был измерен сантиметровой лентой с точностью до 0,1 см; переднее-задний диаметр чешуи ЛК был измерен сантиметровой лентой с точностью до 0,1 как перпендикуляр, опущенный от наиболее далеко выступающей точки на чешуи ЛК до высотного диаметра (*в*), который измеряли штангенциркулем непосредственно на фотоснимках в боковой проекции черепа от точки

брегма (*b*) до наружного соединения скулового отростка ЛК и скуловой кости.

В процессе исследования чешуи ЛК нами вычислены параметры и объем (далее *V*) каждого черепа, по величине которых можно провести сравнительную характеристику индивидуальной изменчивости чешуи ЛК людей, проживавших в VIII и XX веках на территории Луганской области.

С помощью статистических формул лицензионной программы Microsoft Excel были высчитаны средние показатели по всем выборкам черепов VIII и XX веков, которые приведены ниже в таблице 1.

Из приведенных данных в таблице 1 видно, что в XX веке у мужчин-брахицефалов VIII века размер *D max* был в  $1,02 \pm 0,04$  раза больше чем в VIII веке. В этой группе черепов размер *a* VIII века был в  $1,005 \pm 0,03$  раза больше чем в XX веке, что можно сказать почти одинаковый, а размер *b* был в  $1,03 \pm 0,09$  раза больше в VIII веке чем в XX веке.

Таблица 1

Средние показатели черепов VIII и XX веков (мм)

| Группы черепов | Большая поперечная дуга ( <i>D max</i> ) |                   | Переднее-задний диаметр ( <i>a</i> ) |                 | Высотный диаметр ( <i>b</i> ) |                 |
|----------------|--|-------------------|--------------------------------------|-----------------|-------------------------------|-----------------|
|                | VIII век                                 | XX век            | VIII век                             | XX век          | VIII век                      | XX век          |
| Мужской пол    |  |                   |                                      |                 |                               |                 |
| Брахицефалы    | $159 \pm 4,3$                            | $161,82 \pm 8,8$  | $32,13 \pm 2,3$                      | $31,81 \pm 4,9$ | $82,38 \pm 3,6$               | $82,19 \pm 4,5$ |
| Мезоцефалы     | $157,13 \pm 5,16$                        | $165 \pm 8,0$     | $33,0 \pm 1,7$                       | $31,0 \pm 2,4$  | $91,14 \pm 5,2$               | $85,0 \pm 2,4$  |
| Долихоцефалы   | $159 \pm 6,0$                            | 0                 | $32,5 \pm 4,5$                       | 0               | $85,0 \pm 3,5$                | 0               |
| Женский пол    |  |                   |                                      |                 |                               |                 |
| Брахицефалы    | $157,28 \pm 8,01$                        | $157,65 \pm 7,35$ | $31,53 \pm 4,1$                      | $30,21 \pm 3,8$ | $85,53 \pm 5,3$               | $80,58 \pm 4,1$ |
| Мезоцефалы     | $157,22 \pm 6,42$                        | $173 \pm 10,5$    | $32,0 \pm 2,9$                       | $30,0 \pm 3,0$  | $86,1 \pm 4,5$                | $81,5 \pm 5,7$  |
| Долихоцефалы   | $153,22 \pm 5,03$                        | $163,75 \pm 2,25$ | $31,22 \pm 5,3$                      | $31,5 \pm 4,2$  | $86,67 \pm 7,6$               | $88,5 \pm 5,0$  |

В XX веке у женщин-брахицефалов VIII века размер *D max* был в  $1,004 \pm 0,01$  раза больше чем в VIII веке, что можно сказать почти одинаковый. В этой группе черепов размер *a* VIII века был в  $1,05 \pm 0,06$  раза больше чем в XX веке, а размер *b* был в  $1,04 \pm 0,01$  раза больше в VIII веке чем в XX веке.

Из приведенных данных в таблице 1 видно, что в XX веке у мужчин-мезоцефалов VIII века размер *D max* был в  $1,05 \pm 0,02$  раза больше чем в VIII веке. В этой группе черепов размер *a* VIII века был в



1,07 ± 0,03 раза больше чем в XX веке, а размер *v* был в 1,07 ± 0,04 раза больше в VIII веке чем в XX веке.

В XX веке у женщин-мезоцефалов VIII века размер *D max* был в 1,1 ± 0,03 раза больше чем в VIII веке, что можно сказать почти одинаковый. В этой группе черепов размер *a* VIII века был в 1,06 ± 0,02 раза больше чем в XX веке, а размер *v* был в 1,05 ± 0,03 раза больше в VIII веке чем в XX веке.

Из приведенных данных в таблице 1 видно, в XX веке у женщин-долихоцефалов VIII века размер *D max* был в 1,07 ± 0,04 раза больше чем в VIII веке, что можно сказать почти одинаковый. В этой группе черепов размер *a* XX века был в 1,02 ± 0,06 раза больше чем в VIII веке, а размер *v* был в 1,02 ± 0,03 раза больше в XX веке чем в VIII веке

Из вышеперечисленных данных видно, что поперечные размеры чешуи ЛК преобладают в XX веке на всех черепах мужского и женского пола. Переднее-задний и высотный диаметры преобладают в VIII веке на всех черепах мужского и женского пола, кроме долихоцефалической формы женского пола.

При проведении математических расчетов по формуле был вычислен объем *V* чешуи ЛК.

Из данных приведенных в таблице 2 видно, что в XX веке объем *V* преобладает у брахицефалов мужского пола и мезоцефалов и долихоцефалов женского пола. Это связано с тем, что размер поперечной дуги чешуи ЛК в XX веке намного превышает, величину преобладания передне-заднего и высотного диаметров в VIII веке. И только в двух случаях, мезоцефалов мужского пола и брахицефалов женского пола объем *V* преобладает по размерам в VIII веке. Это связано с тем, что большая поперечная дуга чешуи ЛК у мезоцефалов мужского пола почти одинакова в VIII и XX веке, а у брахицефалов женского пола VIII века высотный диаметр чешуи ЛК намного больше, чем в XX веке.

Таблица 2

**Объем черепов людей, проживавших в VIII и XX веках на территории Луганской области (мм<sup>3</sup>)**

| Группы черепов | Мужской пол         |                     | Женский пол         |                     |
|----------------|---------------------|---------------------|---------------------|---------------------|
|                | VIII век            | XX век              | VIII век            | XX век              |
| Брахицефалы    | 220953,8 ±<br>25579 | 223845,2 ±<br>41690 | 220875,9 ±<br>42883 | 202582,9 ±<br>39041 |
| Мезоцефалы     | 249076,0 ±<br>31996 | 228410,4 ±<br>28745 | 227903,0 ±<br>32103 | 228399,0 ±<br>43598 |
| Долихоцефалы   | 232883,6 ±<br>49653 | 0                   | 222821,3 ±<br>35908 | 244263,0 ±<br>53438 |

Таким образом, при сравнении формообразующих функций ЛК черепа мы не обнаружили резких изменений, но была заметна тенденция увеличения объема чешуи ЛК и поперечных размеров. Это, по-видимому, связано как с изменением социальных и экологических условий жизни человека, так и с увеличением интеллектуальной нагрузки на головной мозг человека, в связи с научно-техническим прогрессом, за последние 12 веков, а также ассимиляцией коренного населения [13; 14].

#### Литература

- 1. Доступ** к опухолям передней черепной ямки через лобную пазуху / В. А. Черкаев, В.Н. Корниенко, А. Х. Бекяшев и др // Вопросы нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко. – 2002. – № 2. – С. 25 – 28.
- 2. Машкова Т. А.** Особенности воспалительных заболеваний лобных пазух при различном состоянии остиомеатального комплекса / Т. А. Машкова // Рос. оториноларингология. – 2002. – С. 38.
- 3. Скоробогатый В. В.** Трепанопункция, трепанация лобных пазух у больных фронтитом / В. В. Скоробогатый // Ринология. – 2004. – № 2 – С. 70 – 80.
- 4. Чистов Ю. К.** Изменчивость некоторых размеров черепной коробки человека (на материалах древних и современных краниологических серий) / Ю. К. Чистов // КСЮ годич. НС ИЭАН СССР. – 1985. – С. 32 – 33.
- 5. Чиж Г. И.** Редкое наблюдение первичного рака лобной пазухи / Г. И. Чиж, М. А. Соловьева, А. А. Сорокин // Вестник оториноларингологии. – 2002. – № 4. – С. 45 – 46.
- 6. Майер Э.** Человек как биологический вид / Э. Майер // Природа. – 1974. – № 2. – С. 38 – 41.
- 7. Muller G.** The guidance of human evolution / G. Muller // Studies in genetics. – 1962. – P. 590.
- 8. Ramsay P.** Fabricated man. The ethics of genetic control / P. Ramsay. – New Haven. – London, 1971. – P. 79, 369 – 370.
- 9. Сравнительная** краниометрия чешуи лобной кости людей, живших в VIII и XX веках на географической территории Луганской области / А. А. Виноградов, И. В. Андреева, О. А. Виноградов, и др. // Український медичний альманах. – 2002. – Т. 5, № 1. – С. 10 – 12.
- 10. Худякова О. В.** Порівняльна краніометрія луски лобової кістки людей, що жили в VIII та XX століттях на географічній території Луганської області / О. В. Худякова, О. А. Виноградов // Актуальні питання біології та медицини. – Луганськ : Альма-матер, 2003. – С. 90 – 91.
- 11. Худякова О. В.** Анатомическая изменчивость костей свода черепа у людей, живших в VIII веке на географической территории Луганской области / О. В. Худякова, А. А. Виноградов // Вісник Луганського педагогічного університету імені Тараса Шевченка (Біологічні науки). – 2006. – № 13. – С. 132 – 138.
- 12. Сперанский В. С.** Основы медицинской краниологии / В. С. Сперанский. – М. : Медицина, 1988. – 288 с.
- 13. Биосоциальная** среда, как адаптогенный фактор формирования анатомических областей тела человека в прошлом,

настоящем и будущем / А. А. Виноградов, И. В. Андреева, О. В. Худякова и др. // Материалы международной научно-практической конференции «Олимпийский спорт, физическая культура, здоровье нации в современных условиях». – Луганск, 2004. – С. 325 – 330.  
**14. Рогинский Я. Я.** Проблемы антропогенеза / Я. Я. Рогинский. – М. : Высш. шк., 1977. – 263 с.

**Худякова О. В. Анатомічна мінливість луски лобової кістки**

В процесі антропогенезу збільшуються розміри лобової кістки. Збільшується процентне співвідношення брахіцефалічної форми черепа до мезо- та долихоцефалічної. В більшій мірі зменшується кількість осіб з долихоцефалічною формою черепа. При порівнянні формоутворюючих функцій лобової кістки черепа ми не побачили різких змін, але була явно виражена тенденція збільшення об'єму луски лобової кістки. Це, можливо, пов'язано як із зміною соціальних та екологічних умов життя людини, так і з збільшенням інтелектуального навантаження на головний мозок людини за останні 12 століть, а також асиміляцією корінного населення.

*Ключові слова:* череп, лобова кістка, мінливість.

**Худякова О. В. Анатомическая изменчивость чешуи лобной кости**

В процессе антропогенеза увеличиваются размеры лобной кости. Увеличивается процентное соотношение брахицефалической формы черепа с мезо- и долихоцефалической. В большей степени уменьшается количество лиц с долихоцефалической формой черепа. При сравнении формообразующих функций лобной кости черепа мы не обнаружили резких изменений, но была заметна тенденция увеличения объема чешуи ЛК и поперечных линейных размеров. Это, по-видимому, связано как с изменением социальных и экологических условий жизни человека, так и с увеличением интеллектуальной нагрузки на головной мозг человека в связи с научно-техническим прогрессом за последние 12 веков, а также ассимиляцией коренного населения.

*Ключевые слова:* череп, лобная кость, изменчивость.

**Khudyakova O. V. Anatomic variability of frontal bone**

Perspective in anthropogenesis increase the size of the frontal bone. An increasing percentage of brachycephalic form of skull with meso- and dolyhocephalic. To a greater extent reduces the number of persons with dolyhocephalic form of the skull. When comparing the formative functions of the frontal bones of the skull we found no abrupt changes, but was pronounced trend of increasing scale of frontal bone and lateral linear dimensions. This, apparently, due to both the changing social and environmental conditions of

human life, and with the increase of the intellectual load on the human brain in relation to scientific and technical progress over the past 12 centuries, as well as the assimilation of indigenous populations.

*Key words:* skull, frontal bone, changeability.

УДК 611.718.1:616.34-007.43

**Н. Р. Щербакова**

### **ТОПОГРАФИЯ ЗАПИРАТЕЛЬНОГО СОСУДИСТО-НЕРВНОГО ПУЧКА**

Вопросы топографических взаимоотношений элементов запирающего канала являются одной из малоизученных проблем клинической анатомии. Знание анатомии и топографии запирающего нерва необходимо не только при лечении грыж запирающего канала, но и при оперативных вмешательствах в гинекологии, онкологии, урологии, травматологии [1 – 3].

По вопросу о взаимоотношениях между элементами запирающего канала имеются различные мнения. По данным Graser, нерв находится сверху и сбоку, вена снизу и посередине, а артерия расположена между ними. По данным Maydl, в нерв и большая вена занимают боковую часть отверстия, срединную же – артерия с меньшей веной [4]. Расположение запирающего нерва весьма вариабельно, при анатомическом исследовании ветвей поясничного сплетения он был найден только в 12 % случаев [5]. Несмотря на широкое использование в клинике блокад запирающего нерва при целом ряде заболеваний, а также выполнение многих оперативных вмешательств в проекции запирающего нерва, нами не найдено серьезных анатомических исследований, касающихся его анатомии и топографии.

Еще более сложной является топография запирающей артерии [4]. Этот сосуд среди всех ветвей внутренней подвздошной артерии является наиболее вариабельным [6]. Так, по данным Т. А. Кафиевой (1958), запирающая артерия в 11 % случаев отходит из системы наружной, а в 89 % – внутренней подвздошных артерий. В литературе нет единого мнения относительно частоты различных вариантов расположения запирающей артерии.

Изучение запирающей артерии в современной хирургии весьма актуально. Травмы запирающей артерии встречаются при удалении лимфоузлов при онкологических заболеваниях прямой кишки, брюшной полости, предстательной железы, яичников, шейки матки, эндометриозе [7], при операциях на тазобедренном суставе [8]. Травма

запирательной артерии при травме костей таза встречается в 2 % случаев [9]. При таком небольшом проценте частоты случаев летальный исход в результате кровотечения наблюдается практически в 100 %.

Детальное знание хирургами основных вариантов аномального расположения отходящей в области внутреннего бедренного кольца запирательной артерии позволит избежать некоторых осложнений во время операций по поводу ущемленных бедренных грыж и может явиться основой для разработки новых способов внутритазового введения лекарственных веществ [6].

Целью настоящего исследования явилось изучение топографии запирательного сосудисто-нервного пучка. Данная работа является частью научно-исследовательской темы Луганского государственного медицинского университета под номером государственной регистрации 01090000340 «Морфофункціональні передумови формування гриж затульного каналу».

Объектом исследования послужили 16 влажных препаратов запирательной области.

На трупе проводили окончательную послойную препаровку запирательной области с правой и левой стороны. Выделяли верхний край запирательного отверстия. Верхний край наружной запирательной мышцы отодвигали вниз, обнажая наружное отверстие запирательного канала. Далее проводили тщательную препаровку запирательного канала и его элементов, выделяя отдельно нервы, артерии, вены и их анастомозы. Цифровые данные обрабатывали методами вариационной статистики с помощью компьютера в программе Microsoft Excel.

В исследовании соблюдались нормы биоэтики, принятые при работе с трупным материалом.

Запирательный сосудисто-нервный пучок на всех препаратах был представлен запирательным нервом, артерией и веной. В 50 % случаев наблюдали 2 – 3 ствола элементов запирательного сосудисто-нервного пучка, выходящих из запирательного канала. В 25 % случаев в препаратах с мужским типом таза было выявлено удвоение вены, в 6,3 % случаев – удвоение нерва, в 6,3 % случаев были обнаружены 3 ствола артерии. В препаратах с женским типом таза встречалось только удвоение нерва (12,5 %).

Преобладала магистральная форма строения сосудисто-нервного пучка, при этом запирательный нерв, артерия и вена выходили из запирательного канала в виде одиночных стволов, в зоне препаровки не рассыпались на множество ветвей (рис. 1).

Магистральная форма строения запирательного нерва среди всех препаратов была обнаружена в 87,5 % случаев, рассыпная – в 12,5 %. В препаратах с мужским типом таза магистральная форма строения запирательного нерва встречалась в 92,3 % случаев, рассыпная –

в 7,7 %. В препаратах с женским типом таза магистральная форма строения нерва была выявлена в 66,7 % случаев, рассыпная – в 33,3 %.

Рассыпная форма строения элементов запирающего сосудисто-нервного пучка характеризовалась наличием нескольких стволов (пучков) нерва, артерии и/или вены, выходящих из наружного отверстия запирающего канала, их ветвлением и анастомозированием в зоне препаровки. Более часто встречалась рассыпная форма строения запирающей вены (рис. 2).

При рассыпной форме строения запирающего нерва максимальное количество нервных стволов достигало пяти (рис. 3).

Реже обнаруживали рассыпную форму строения запирающей артерии (рис. 4).



Рис. 1.

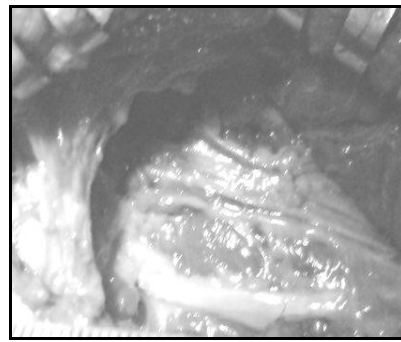


Рис. 2.

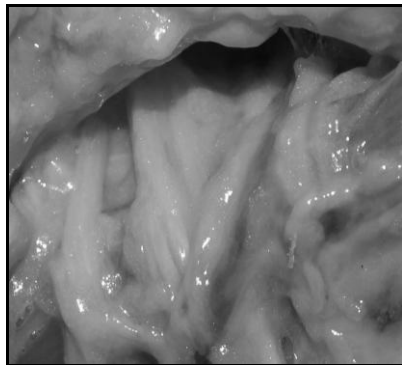


Рис. 3.

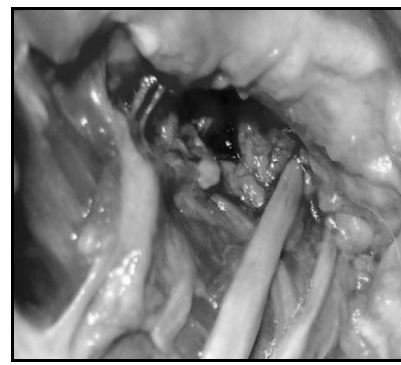


Рис. 4.

*Рис. 1. Магистральная форма строения запирающего сосудисто-нервного пучка*

*Рис. 2. Рассыпная форма строения запирающей вены*

*Рис. 3. Рассыпная форма строения запирающего нерва*

*Рис. 4. Рассыпная форма строения запирающей артерии*

При изучении топографических взаимоотношений элементов запирающего сосудисто-нервного пучка обнаружены 3 варианта. При первом из них запирающий нерв занимал срединное положение, артерия находилась латерально и кзади от нерва, вена располагалась

медиально (рис. 5). Такие взаимоотношения были обнаружены в 58,3 % случаев при мужском типе таза и в 50 % случаев при женском типе таза.

При втором топографическом варианте запирающий нерв занимал медиальное положение, вена находилась посредине, а артерия – латерально (рис. 6). Такие взаимоотношения были обнаружены в 25 % случаев при мужском и женском типах таза.

При третьем топографическом варианте запирающий нерв находился латерально, вена – посредине, а артерия – медиально (рис. 7). Такие взаимоотношения были обнаружены в 8,3 % случаев при мужском типе таза и в 25 % случаев при женском типе таза.

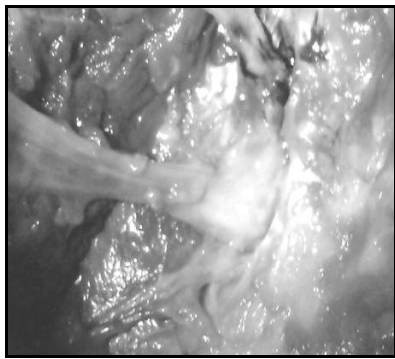


Рис. 5.

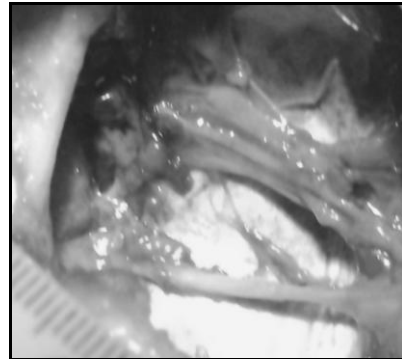


Рис. 6.

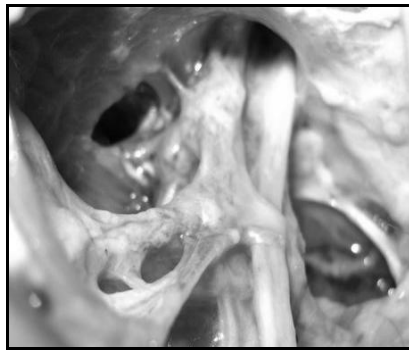


Рис. 7.

*Рис. 5. Вариант топографии запирающего сосудисто-нервного пучка: нерв расположен посредине, вена – медиально, артерия – латерально и кзади от нерва*

*Рис. 6. Вариант топографии запирающего сосудисто-нервного пучка: нерв расположен медиально, артерия – латерально, вена – посредине*

*Рис. 7. Вариант топографии запирающего сосудисто-нервного пучка: нерв расположен латерально, вена – посредине, артерия – медиально*

Кроме того, в 1 (8,3 %) случае при мужском типе таза была выявлена топография запирающего сосудисто-нервного пучка, при

которой нерв находился посредине, артерия – медиально, а вена – латерально.

Таким образом, в результате исследования выявлены две формы строения (магистральная, рассыпная) и три основные варианта топографии запирающего сосудисто-нервного пучка. В 50 % случаев наблюдали 2 – 3 ствола элементов запирающего сосудисто-нервного пучка, выходящих из ЗК. В 25 % случаев в препаратах с мужским типом таза было выявлено удвоение вены, в 6,3 % случаев – удвоение нерва, в 6,3 % случаев были обнаружены 3 ствола артерии. В препаратах с женским типом таза встречалось только удвоение нерва (12,5 %). Магистральная форма строения запирающего нерва среди всех препаратов была обнаружена в 87,5 % случаев, рассыпная – в 12,5 %.

В перспективе дальнейших исследований целесообразно увеличить количество препаратов для более четкой статистической обработки данных и выявления дополнительных вариантов топографии и их сопоставления с анатомическими ориентирами.

#### Литература

- 1. Atypical** abdominal hernias in the emergency department: acute and non-acute / C. D. Strange, K. L. Birkemeier, S. T. Sinclair, J. R. Shepherd // *Emerg. Radiol.* – 2009. – Vol. 16, No. 2. – P. 121 – 128.
- 2. Case report of an obturator hernia diagnosed by an orthopedist** / M. Urade, M. Yagi, K. Hasebe et al. // *J. Orthop. Sci.* – 2005. – Vol. 10, No. 3. – P. 321 – 323.
- 3. Obturator** nerve injury associated with femur fracture fixation detected during gracilis muscle harvesting for functioning free muscle transfer / Y. Hattori, K. Doi, Y. Saeki et al. // *J. Reconstr. Microsurg.* – 2004. – Vol. 20, No. 1. – P. 21 – 23.
- 4. Крымов А. П.** Учение о грыжах / А. П. Крымов. – Л. : Практическая медицина, 1929. – 551 с.
- 5. Totally** extraperitoneal repair of obturator hernia / K. Shapiro, S. Patel, C. Choy et al. // *G. Surg Endosc.* – 2004. – Vol. 18, No. 6. – P. 954 – 956.
- 6. Гудимов Б. С.** Варианты хирургической анатомии запирающей артерии / Б. С. Гудимов, Н. Н. Костючук, А. Ф. Пучков // *Здравоохранение Белоруссии.* – 1984. – № 8. – С. 46 – 48.
- 7. Routes** of lymphatic spread: a study of 112 consecutive patients with endometrial cancer / A. Mariani, M. J. Webb, G. L. Keeney, K. C. Podratz // *Gynecol. Oncol.* – 2001. – Vol. 81, No. 1. – P. 100 – 104.
- 8. The acetabular** blood supply: implications for periacetabular osteotomies / M. Beck, M. Leunig, T. Ellis et al. // *Surg. Radiol. Anat.* – 2003. – Vol. 25, No. 5 – 6. – P. 361 – 367.
- 9. Spiral** computed tomography in the assessment of vascular lesions of the pelvis due to blunt trauma / L. Romano, A. Pinto, E. De Lutio Di Castelguidone et al. // *Radiol. Med. (Torino).* – 2000. – Vol. 100, No. 1 – 2. – P. 29 – 32.



**Щербакова Н. Р. Топографія затульного судинно-нервового пучка**

Знайдені дві форми будови (магістральна, розсипна) і три основні варіанти топографії затульного судинно-нервового пучка. Проведений аналіз даних у зіставленні з формою таза.

*Ключові слова:* затульні судини, затульний нерв.

**Щербакова Н. Р. Топография запирающего сосудисто-нервного пучка**

Выявлены две формы строения (магистральная, рассыпная) и три основные варианта топографии запирающего сосудисто-нервного пучка. Проведен анализ данных в сопоставлении с формой таза.

*Ключевые слова:* запирающие сосуды, запирающий нерв.

**Shcherbakova N. R. Topography of obturator vessels and nerve**

Two forms of structure (magisterial and diffuse) and three main variants of topography of obturator vessels and nerve are revealed. The analysis of the data in relation with the pelvic shape is spent.

*Key words:* obturator vessels, obturator nerve.

УДК 611.145.11

**I. V. Andreeva, O. A. Vinogradov, A. A. Vinogradov**

**THE CRANIOTOPOGRAPHY OF DIPLOIC VEINS  
OF SKULL VAULT**

The diploic veins are one of the links of multisectional venous system of the head. They connect intra- and extracranial venous systems [1 – 6].

Resent time the indications to operative investigations at the brain, its vessels and the dural sinuses with artificial extra- and intracranial anatomizes increased [7 – 10]. At the moment the studying of craniotopography of the diploic veins is actual. It is necessary to take into consideration their craniotopography during shunting operations in intra- and extracranial venous systems of patients with intracranial vascular malformations and thrombosis of cerebral and dural veins, during treatment of the osteomyelitis of the skull vault bones [11; 12].

D. B. Bekov (1965), E. I. Gusev et al. (1979), Y. N. Kvitnitsky-Ryzov (1988), A. A. Vinogradov (2002, 2004) et al. indicated that a probability of the development of the brain oedema-swelling was decreased at a preservation of the autoregulation of the brain blood circulation and outflow from the cranial cavity. A disturbance of the blood circulation in the diploic

veins in case of the intracranial vascular pathology is a cause of the brain oedema-swelling up to the brain protrusion [2; 8; 13 – 17].

There are some different mentions on a shape, a formation and a role of the diploic veins [18 – 20]. The questions of the individual variability of the diploic veins of the skull vault bones and their anastomoses were not studied enough.

The research was carried out on 100 human skull vaults taken from male and female cadavers from 21 to 90 years old who died in result of non intracranial pathology.

Material was distributed in accordance to the age ontogenic periodization (Moscow, Russia, 1965); I mature period – 22 – 35 years old for men and 21 – 35 years old for women; II mature period – 36 – 60 years old for men and 36 – 55 years old for women, the elderly period – 61 – 74 years old for men and 56 – 74 years old for women; the alt period – from 75 years old for men and women.

An opening of the skull was made by hand with the help of the saw in horizontal plate from glabella to opistocranium. The skull vaults with cranial index 74,9 and less were related to dolichocephals, and the ones with index 75,0 – 79,0 were indicated as mesocephals, and the skull vault which had the cranial index 80,0 and more were called as brachycephals.

External and internal surfaces of the skull vault and also the saw line were thorough cleaned from tile remains of tissues and formaldehyde. Then skull vaults were put into 10 % KOH for 24 hours. Then they were washed in the flowing water. Then all skull vaults were put into 10 % KOH for 24 hours. They were put in thermostat with 50 °C for 12 hours. Roentgencontrast substances were injected through diploic canals. The Bilignostum 50 %, Bard sulfates, complex Pb-combinations were used for that. Then skull vaults roentgenography was made.

A measurement of the length, the diameter of the diploic veins, the angles of blending, the square occupied by the diploic veins were carried out.

Figures were worked up with variation statistics methods with the help of IBM. The middle arithmetic value (M), the mistake of the middle arithmetic value (m), the coefficient of correlation (R), the mistake of the coefficient of correlation (R) were determined.

There are four basis systems of diploic canals of skull vault. They are frontal, anterior and posterior temporal systems and occipital one which have an intimate connection with upper sagittal sinus system with the help of emissary veins of parasagittal region.

*Frontal diploic veins.* It was established that in many cases the frontal diploic veins were presented in form of one first way large trunk placed in diploic substance of frontal bone making a parallel to the middle skull line on the distance of 20 – 30 mm ( $24,43 \pm 7,21$  mm) from it. This canal was made by confluence of 3 – 7 small diploic branches of the 3 – 4th ways in the frontal

part of the parasagittal area, and it followed down in the direction of the supraorbital incisor of the frontal bone (Fig. 1).

The truncular frontal diploic veins and their first way branches occupied some area of squama frontale like trigohum. Its apex was projected on the supraorbital incisor. Its length was equal to the truncular vein ( $49,2 \pm 3,1$  mm). The length of trigonum basis depended on the skull shape. It was bigger in brachycephals than in persons with meso- and dolichocephalic skull shapes. An average length of trigonum basis composed  $47,6 \pm 2,5$  mm (Fig. 2).

The middle square of the area contained truncular frontal diploic veins and its first way branches composed  $13,26$  cm<sup>2</sup> among men and  $10,53$  cm<sup>2</sup> among women. The biggest square was noted in dolichocephals, and the biggest square was noted in brachycephals among women (Table 1).

Such form of topography of the frontal diploic veins was discovered in brachycephals in 65,96 %, more often it was met among women-brachycephals (94,74 %) (Fig. 6). In mesocephals it was revealed that in 19 cases (61,29 %), among women-mesocephals it was met in 41,67 % (Fig. 7). In dolichocephals such form of topography was found in 15 cases (68,10 %) (Fig. 8). Such topography of the frontal diploic veins we called typical. But during comparative analysis two marginal variants of craniotopography of the frontal diploic veins were determined.

For one of them the frontal diploic veins began by the 2 – 3<sup>rd</sup> level of branches in the frontal part of the parasagittal zone. They went making a parallel to sulcus sinus sagittalis superioris in the distance of 5 – 15 mm from it for the second form the frontal diploic veins were formed behind and lateral of tile frontal tuber and went down in the direction of processus zygomaticus omiss frontaliss.

*Anterior temporal diploic veins.* It was established that there were 1 – 5 trunks of the anterior temporal diploic veins. One of them was main, and it had the biggest diameter. The trunks were projected into the place of connection of the temporal, the sphenoid, the parietal and the frontal bones. The main trunk was formed by communication of 1 – 2 frontal veins and 2 – 3 parietal ones. It made a parallel to the frontal suture in the distance 5 – 15 mm in front or behind it (Fig. 1).

The truncular anterior temporal veins and the first way branches occupied some area of the parietal bone. It was limited by the frontal suture in front, by the line from the upper border of squama temporale to vertex behind, by the line from center of the parietal tuber to the point of crossing of the frontal and the sagittal sutures from above, by line glabella – opistocranium from below (Fig. 3).

The square of the area of the parietal bone contained truncular anterior temporal veins and the first level branches composed from 38 to 55 cm<sup>2</sup> among men and from 36 to 48 cm<sup>2</sup> among women (Table 1).

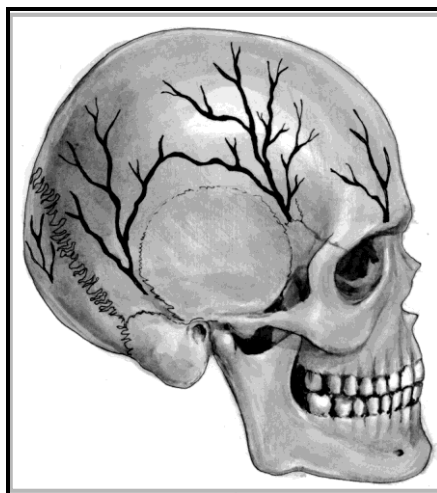


Fig. 1. Typical craniotopography of diploic vans of skull vault (scheme)

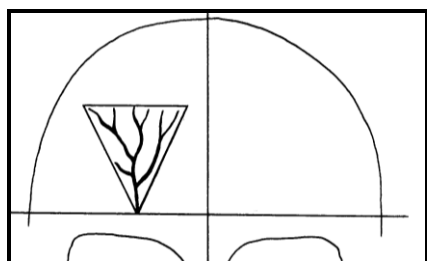


Fig 2.

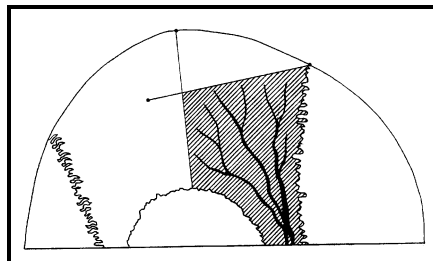


Fig 3.

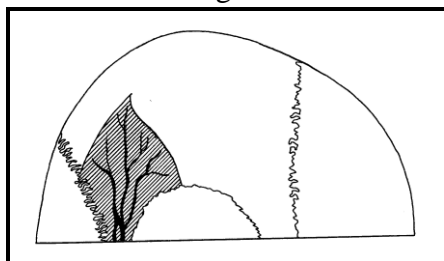


Fig 4.

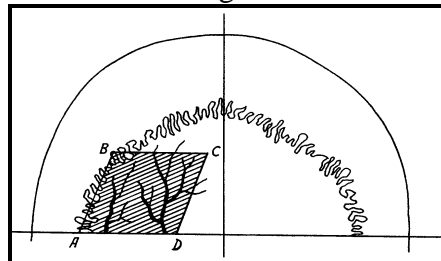


Fig 5.

Fig. 2. The craniotopography of skull vault area contained the frontal truncular diploic veins and the 1<sup>st</sup> level branches

Fig. 3. The craniotopography of skull vault area contained the anterior parietal truncular diploic veins and the 1<sup>st</sup> level branches

Fig. 4. The craniotopography of skull vault area contained the posterior parietal truncular diploic veins and the 1<sup>st</sup> level branches

Fig. 5. The craniotopography of skull vault area contained the occipital truncular diploic veins and the 1<sup>st</sup> level branches

It was found that the square of this area had the relationship with the skull shape. In men and women-dolichocephals the square of the area of parietal bone contained truncular anterior parietal veins and tile 1st level

branches was on 4,4 – 27,6 % bigger than this square in brachy- and mesocephals. The square of this area among women was on 10 – 15 % less than among men (Table 1).

There were 2 – 5 anterior temporal diploic veins in brachycephals.

They were connected in the place of communication of the temporal, the sphenoid, the parietal and the frontal bones. Usually they had dissemination structural type. The first way vessels were placed behind the place of connection of the frontal and the sagittal sutures. There were many small diploic vessels near Pachioni granulations especially (Fig. 6).

The topography of the truncular anterior temporal diploic veins and the first level branches in mesocephals was, according to Fig. 1 and Fig. 2. The mixed structural type of the anterior parietal diploic veins was typical for mesocephals. The magisterial type was discovered seldom. Mesocephals often had 1 – 3 truncular veins, usually 2. One of them (anterior) in many cases was placed making a parallel to the frontal suture in the distance of 5 – 15 mm behind. Another (posterior) vein formed with anterior one the angle from 30 to 50 degrees. It began near parietal tuber or in vertex area (Fig. 7).

The persons with dolichocephalic skull shape had tile typical topography of anterior temporal diploic veins (Fig. 8). The position of their branches was identified by mesocephals. Dolichocephals usually had magisterial structural type.

*Table 1*

**Square of skull vault areas contained 1 – 2 way diploic veins ( $p < 0,05$ )**

| Sex                              | Square of skull vault areas, mm <sup>2</sup> |              |                |
|----------------------------------|--|--------------|----------------|
|                                  | Brachycephals                                | Mesocephals  | Dolichocephals |
| Frontal diploic veins            |  |              |                |
| Men                              | 11,72 ± 2,72                                 | 13,21 ± 2,91 | 14,86 ± 3,87   |
| Women                            | 11,48 ± 2,51                                 | 9,76 ± 2,02  | 10,34 ± 3,08   |
| Anterior parietal diploic veins  |  |              |                |
| Men                              | 49,81 ± 5,34                                 | 41,17 ± 4,09 | 52,31 ± 5,17   |
| Women                            | 44,42 ± 3,72                                 | 44,88 ± 3,63 | 46,37 ± 4,18   |
| Posterior parietal diploic veins |  |              |                |
| Men                              | 38,12 ± 3,12                                 | 31,74 ± 4,22 | 31,22 ± 4,36   |
| Women                            | 36,87 ± 3,11                                 | 35,11 ± 2,88 | 32,64 ± 3,24   |
| Occipital diploic veins          |  |              |                |
| Men                              | 19,14 ± 2,65                                 | 13,72 ± 2,24 | 15,28 ± 2,45   |
| Women                            | 16,37 ± 3,06                                 | 9,18 ± 1,67  | 11,92 ± 2,83   |

Two marginal variants of topography of the anterior temporal diploic veins were determined. For one of them diploic veins were presented by large trunk which was began in the place of crossing of the sagittal and the frontal sutures by the 2 – 3<sup>rd</sup> of level branches. Some branches could also begin in front from the place of crossing the sutures. After blending the branches

formed the diploic veins which went down behind frontal suture to sphenoid angle of the parietal bone.

The second marginal variant of topography of the anterior temporal diploic veins was presented by trunk with arcuate shape which went at upper temporal line and made an anastomose with the posterior parietal diploic veins. The trunk went in front of tile squama temporale to the sphenoid angle of the parietal bone. Sometimes in the area of the arcus of the anterior parietal diploic veins were some 1 – 3<sup>rd</sup> level branches which followed from the parietal part of the parasagittal zone.

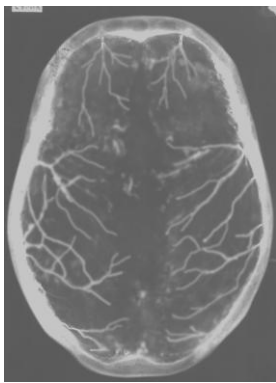


Fig 6.

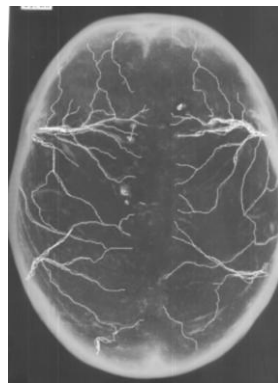


Fig 7.

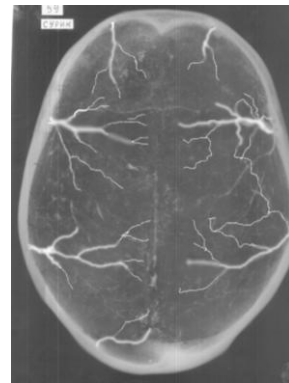


Fig 8.

*Fig. 6. The craniotopography of diploic veins of 45 years old man-brachycephal*

*Fig. 7. The craniotopography of diploic veins of 27 years old man-mesocephal*

*Fig. 8. The craniotopography of diploic veins of 56 years old man-dolichocephal*

*Posterior temporal diploic veins.* It was established that the posterior parietal diploic veins contained 1 – 2 trunks which were placed behind the posterior border of squama temporale and protected into posterior part of the temporal line (Fig. 1). The typical peculiarity of this form was the absence of the large trunks of the diploic veins in the area of the parietal tuber.

The truncular veins and the first level branches occupied the area placed between sutura squamosa and sutura lambdoidea behind the parietal tuber. From medial side tills area was bordered by parallel line to sagittal suture in the distance of 50 – 60 mm (Fig. 4).

There were 2 – 4 truncular posterior temporal diploic veins between sutura squamosa and occipital bone in brachycephals (Fig. 3). The truncular veins and the 1st level branches in brachycephals were placed behind parietal tuber. It was bound for anterior parietal diploic system in the linea temporalis. This group usually had the dissemination structural type with large branching

to the 3 – 4<sup>th</sup> level vessels. There were some anastomoses between diploic branches of anterior and posterior parietal veins (Fig. 4).

The middle square of the area of the parietal bone contained truncular posterior parietal diploic veins and the first level branches composed 33,69 cm<sup>2</sup> among men and 34,87 cm<sup>2</sup> among women. The borders of square change from 25 to 40 cm<sup>2</sup>.

The relationship between the square of area contained truncular posterior parietal veins and the first level branches and the skull shape was discovered. Brachycephals had the biggest square in this area, dolichocephals had the smallest one (Table 1). The 2 – 3<sup>rd</sup> level branches were placed in the parasagittal area (Fig. 6).

Mesocephals had typical craniotopography of the posterior temporal diploic veins. They usually had the mixed structural type of diploic veins, and seldom the magisterial one (Fig. 7).

There were no differences in the topography of truncular posterior temporal diploic veins and the 1st level branches in dolichocephals. They usually had vessels with magisterial structural type (Fig. 8).

For first marginal variant of topography of the posterior temporal diploic veins there was one main trunk of diploic veins with diagonal placement. It went from the tile frontal angle of the parietal bone to the mastoid angle. The diploic vein began with the 2 – 3<sup>rd</sup> level branches in the place of crossing of the frontal and the sagittal sutures, followed through the parietal tuber in the direction of the mastoid angle of the parietal tuber.

The second variant had the arcuate diploic vein which followed on the upper temporal line. The vein took the 1 – 3<sup>rd</sup> level branches which went from the parietal part of the parasagittal zone. The arcuate diploic veins formed an anastomose with the anterior parietal diploic vein and followed from the sphenoid angle of the parietal bone to mastoid process.

*Occipital diploic veins.* There were 1 – 2 trunks of occipital diploic veins. They were placed on both side of the middle skull line in limit of the occipital bone. The typical craniotopography of occipital diploic veins was showed in Fig. 1. The truncular diploic veins and the first level branches occupied the quadrangular area ABCD. The side AB (3 cm) went at the lambdoid suture, the side AD placed at saw skull line. The point D was in distance of 2 – 3 cm from the middle skull line. The side DC went at linea nuchea superior (Fig. 5).

The middle square of occipital area contained truncular occipital diploic veins and the first level branches composed 16,05 cm<sup>2</sup> among men and 12,49 cm<sup>2</sup> among women. The borders of square change from 5 to 20 cm<sup>2</sup> (Table 1).

It was established that in brachycephals the middle square of this area was on bigger than in dolichocephals for 25,26 %. This area was bigger among men than among women. There were no occipital diploic veins in 28 % cases.

There were two marginal variants of topography of the occipital diploic veins. In the first one diploic veins were formed by 1 – 5 small canals making a parallel to the middle skull line in limit of the occipital part of the parasagittal zone. The canals went in the distance of 5 – 15 mm of the middle skull line.

In the second variant there were 1 – 3 main diploic trunks which began in the occipital part of the parasagittal zone and followed on to the lateral direction. They continued the way of the lambdoid suture.

In the result of the research it was established that the individual variability of the diploic veins of the skull vault depended on the skull shape, sex and age of human beings. The revealed diploic veins were in accordance with the information given by P. N. Korytko (1966); D. B. Bekov (1965); V. S. Speransky, A. L. Zaichenko (1980) et al. by localization [2; 13; 21].

The craniotopography of the diploic veins had the determined landmarks.

The frontal diploic veins went down in a sagittal direction to the incisura supraorbitalis. They occupied some area of the frontal bone like a trigonum. The trigonum had the square from  $9,76 \pm 2,02$  to  $14,86 \pm 3,87$  cm<sup>2</sup> (Table 1). There is a strong correlation between the square occupied by fee frontal diploic veins and the skull shape. The coefficient of the correlation and its mistake for this square in brachy- and mesocephals composed  $0,805 \pm 0,17$  ( $p < 0,001$ ). Between brachy- and dolichocephals it was  $0,863 \pm 0,22$  ( $p < 0,001$ ), between meso- and dolichocephals it was  $0,871 \pm 0,19$  ( $p < 0,001$ ).

We did not find any correlation between the square occupied by the frontal diploic veins and the sex in brachycephals. However in meso- and in dolichocephals there was a direct strong correlation between the square occupied by the frontal diploic veins and sex. So men had this square bigger to a great than the women (Table 1). The coefficient of the correlation and its mistake between men and women-mesocephals was  $0,901 \pm 0,26$  ( $p < 0,001$ ), and between men and women-dolichocephals it was  $0,894 \pm 0,21$  ( $p < 0,001$ ).

The anterior parietal diploic veins went in the place of connection of the temporal, the sphenoid, the parietal and the frontal skull bones. The main trunks made a parallel to the frontal suture and went down to the front upper border of the parietal tuber to the point of crossing of the frontal and the sagittal suture from above, by the line glabella-opistocranium from below. The square occupied by anterior parietal diploic veins and the skull shape was established. The coefficient of the correlation and its mistake for this square in brachy- and mesocephals composed  $0,967 \pm 0,18$  ( $p < 0,001$ ), between meso- and dolichocephals it composed  $0,972 \pm 0,19$  ( $p < 0,001$ ).

The direct strong correlation between the square occupied by the anterior parietal diploic veins and sex was established. In brachycephals the coefficient of the correlation and its mistake was  $0,854 \pm 0,26$  ( $p < 0,001$ ), in mesocephals it was  $0,833 \pm 0,28$  ( $p < 0,001$ ) and in dolichocephals it was



$0,951 \pm 0,16$  ( $p < 0,001$ ). Among the men the square occupied by anterior parietal diploic veins was much bigger than among the women. The group of mesocephals composed an exclusion (Table 1).

The posterior parietal diploic veins were placed behind posterior border of the squama temporale and were protected by posterior part of the temporal line. The diploic veins occupied some area placed between the sutura squamosa and the sutura lambdoidea behind the parietal tuber. From medial side this area made a parallel to the sagittal suture in the distance of 5 – 6 cm from it. This area occupied the square from  $9,76 \pm 2,02$  to  $14,86 \pm 3,87$  cm<sup>2</sup> (Table 1).

The direct strong correlation between the square occupied by posterior parietal diploic veins and the skull shape was established. The coefficient of the correlation and its mistake for this square in brachy- and mesocephals was  $0,805 \pm 0,17$  ( $p < 0,001$ ). Between brachy- and dolichocephals it was  $0,971 \pm 0,07$  ( $p < 0,001$ ), between meso- and dolichocephals it was  $0,809 \pm 0,32$  ( $p < 0,001$ ).

There was the direct strong correlation between the square occupied by the posterior parietal diploic veins and sex. In brachycephals the coefficient of the correlation and mistake was  $0,724 \pm 0,32$  ( $p < 0,001$ ), in mesocephals it was  $0,848 \pm 0,25$  ( $p < 0,001$ ) and in dolichocephals it was  $0,713 \pm 0,26$  ( $p < 0,001$ ).

The occipital diploic veins went down in sagittal direction in the limit of the occipital bone. The diploic veins occupied some area with quadrangular shape. Its lateral side was in accordance with the lambdoid suture. The low side was placed in saw skull line. The marginal low medial point was in the distance of 2 – 3 cm from the middle skull line. The upper side made a parallel to the saw skull line in the distance of 30 – 40 mm from it.

This area occupied the space from  $9,18 \pm 1,67$  to  $19,14 \pm 2,65$  cm<sup>2</sup> (Table 1). The direct strong correlation between the square occupied by occipital diploic veins and the skull shape was established. The coefficient of the correlation and its mistake for this square in brachy- and mesocephals was  $0,969 \pm 0,07$  ( $p < 0,001$ ). It was  $0,857 \pm 0,27$  ( $p < 0,001$ ) between brachy- and dolichocephals, between meso- and dolichocephals it was  $0,806 \pm 0,29$  ( $p < 0,001$ ).

There was a direct strong correlation between the square occupied by the occipital diploic veins and sex. In brachycephals the coefficient of the correlation and its mistake was  $0,872 \pm 0,22$  ( $p < 0,001$ ), in mesocephals it was  $0,934 \pm 0,08$  ( $p < 0,001$ ) and in dolichocephals it was  $0,937 \pm 0,06$  ( $p < 0,001$ ).

In the result of studying of diploic veins it was established that the individual anatomical variability of craniotopography of diploic veins depends on skull shape and sex.

The revealed skull vault regions are free from the basis diploic canals it is possible to use for rational accesses into cranial cavity. This approach will

allow to avoid haeanorrhage from diploic veins during operation and postoperative discharges of intracranial haemodynamics.

References

- 1. Andreeva I. V.** The morphological peculiarities of diploic canals of skull vault bones / I. V. Andreeva // *Annals of anatomy*. – 1999. – Bd. 181, Suppl. – H Anatomische Gesellschaft. – P. 235 – 236.
- 2. Беков Д. Б.** Атлас венозной системы головного мозга человека / Д. Б. Беков. – М. : Медицина, 1965. – 358 с.
- 3. Герасимов Е. М.** Вены свода черепа и лица / Е. М. Герасимов // *Функциональная и прикладная анатомия вен центральной нервной системы*. – Оренбург, 1975. – С. 78 – 91.
- 4. Sato M.** Primary malignant lymphoma of the skull presenting a huge mass lesion: case report / M. Sato, T. Saito, K. Yamaguchi // *No Shinkei Geka*. – 1993. – Vol. 21 (11). – P. 1061 – 1064.
- 5. Сресели М. Л.** Анатомо-хирургическая характеристика вен головы / М. Л. Сресели, О. П. Большаков // *Развитие, морфология и пластичность венозного русла в условиях нормы, патологии и эксперимента*. – М. : Медицина, 1979. – С. 148 – 149.
- 6. Вотинцев В. Л.** Диплоические вены / В. Л. Вотинцев, Е. М. Герасимов, А. А. Коноплев // *Функциональная и прикладная анатомия вен центральной нервной системы*. – Оренбург, 1975. – С. 66 – 69.
- 7. Комплексное** лечение ишемических поражений головного мозга с наложением экстра-интракраниального микроанастомоза / В. А. Крайко, С. В. Медведев и др. // *Вопр. нейрохир.* – 1991. – № 5. – С. 8 – 12.
- 8. Ромоданов А. П.** Что за 10 лет изменилось в наших взглядах на диагностику и лечение при злокачественных глиомах головного мозга? / А. П. Ромоданов // *Нейрохир.* – 1992. – № 25. – С. 3 – 9.
- 9. Complex** arteriovenous fistula of the brain in an infant. Case report / G. Talamonti, P. P. Versan et al. // *J. Neurosurg. Sci.* – 1997. – Vol. 41 (4). – P. 337 – 341.
- 10. Зозуля Ю. А.** Определение перспективности восстановления нарушенных функций после реваскуляризации зоны церебральной ишемии / Ю. А. Зозуля, О. А. Цимейко // *Нейрохирургия*. – 1991. – № 24. – С. 29 – 36.
- 11. Tumor-related** venous obstruction and development of peritumoral brain edema in meningiomas / M. Biter, H. Topka et al. // *Neurosurgery*. – 1998. – Vol. 42 (4). – P. 730 – 737.
- 12. Вовк Ю. Н.** Анатомо-експериментальне обґрунтування колатерального судинного шунтування інтракраніальної судинної патології / Ю. Н. Вовк, О. А. Виноградов // *Матеріали III республіканської учбово-методичної та наукової конференції завідуючих кафедрами загальної хірургії*. – Вінниця, 1994. – С. 48 – 49.
- 13. Беков Д. Б.** Анатомо-експериментальное исследование адаптационно-компенсаторных возможностей венозного русла черепа и головного мозга / Д. Б. Беков, В. С. Будаков, Н. А. Данилюк // *Морфология*. – 1982. – Вып. 8. – С. 19 – 23.
- 14. Гусев Е. Л.** Сосудистые заболевания головного мозга : учебно-методическое пособие / Е. Л. Гусев, Н. Н. Боголепов, Г. С. Бурд. – М.,

1979. – 143 с. **15. Квитницький-Рыжов Ю. Н.** Современное учение об отеке и набухании головного мозга / Ю. Н. Квитницький-Рыжов. – К. : Здоровья, 1998. – 184 с. **16. Виноградов А. А.** Случай лечения острой стадии отека-набухания головного мозга активным венозным шунтированием / А. А. Виноградов // Анестезиология и реаниматология. – 2002. – № 3. – С. 73 – 74. **17. Виноградов А. А.** Качественно-количественные показатели морфофункциональных изменений при развитии и устранении острой стадии отека-набухания головного мозга / А. А. Виноградов // Вісник Луганського національного педагогічного університету імені Тараса Шевченка. – 2004. – № 6 (74). – С. 10 – 17. **18. Абрамов С. И.** Рентгенологическое исследование внутреннего рельефа мозгового черепа на изолированных костях и на живом человеке / С. И. Абрамов // Труды каф. норм. анат. Ташкентск. мед. ин-та. – Ташкент : Изд-во АНУзССР, 1953. – С. 114 – 141. **19. Копылов М. Б.** Рентгенологические представления о механических факторах кровообращения черепа и мозга / М. Б. Копылов // Труды института нейрохир. им. Н. И. Бурденко. – 1948. – № 1. – С. 45 – 63. **20. Рубашева А. Е.** Каналы v. diploicae на секционном материале / А. Е. Рубашева // Вестник рентгенологии и радиологии. – 1936. – Т. 16, № 4. – С. 301 – 319. **21. Сперанский В. С.** Форма и конструкция черепа / В. С. Сперанский, А. А. Зайченко. – М. : Медицина, 1980. – 280 с.

**Андреева І. В., Виноградов О. О., Виноградов О. А.**  
**Краниотопографія диплоїчних вен зведення черепа**

Вивчення диплоїчних вен є актуальним напрямком для розуміння механізму венозного відтоку з черепа. Краниотопографія диплоїчних вен важливе для майбутніх досліджень, присвячених можливості їх зондування при набряку мозку. Робота виконана на 100 людських склепінь черепа, узятих зі свіжих чоловічих і жіночих трупів 21 – 90 років. Рентгенопозитивний розчин був введений через диплоїчні канали. Після цього була зроблена рентгенографія склепінь черепа. Визначені головні магістралі диплоїчних вен. Виявлено чотири парні основні магістралі – лобові, передні і задні тім'яні та потиличні.

*Ключові слова:* диплоїчні вени, кістки склепіння черепа, краниографія.

**Андреева И. В., Виноградов О. А., Виноградов А. А.**  
**Краниотопография диплоических вен свода черепа**

Изучение диплоических вен актуальное направление для понимания механизма венозного оттока из черепа. Краниотопография диплоических вен важно для будущих исследований, посвященных возможности их зондирования при отеке мозга. Работа выполнена на 100 человеческих сводах черепа, взятых от свежих мужских и женских

трупов 21 – 90 лет. Рентгенопозитивный раствор был введен через диплоические каналы каналы. После этого была сделана рентгенография сводов черепа. Определены главные магистралий диплоических вен. Выявлено четыре парные главные магистрали – лобные, передние и задние теменные и затылочные.

*Ключевые слова:* диплоические вены, кости свода черепа, краниография.

**Andreeva V. I., Vinogradov O. A., Vinogradov A. A. The craniotopography of diploic veins of skull vault**

The studying of diploic veins is interesting direction for the understanding of mechanism of blood outflow from the cranial cavity. The craniotopography of diploic veins is important for the future research of possibilities of its catheterization during the brain oedema. The work was carried out on 100 human skull vaults taken from fresh male and female cadavers of 21 – 90 years old. Roentgencontrast substances were injected through diploic canals. Roentgenography of skull vaults was made after that. The definite craniotopography of main trunks of diploic veins was established. There are four main pairs of diploic systems in skull vault. They are frontal, anterior and posterior parietal and occipital systems, temporal, the parietal and the occipital bones. The occipital diploic veins made a parallel to the middle skull line.

*Key words:* diploic veins, skull vault bones, craniotopography.

**ВІДОМОСТІ ПРО АВТОРІВ**

**Андрєєва Ірина Володимирівна**, доктор медичних наук, професор кафедри анестезіології, реанімації і хірургії ФУЛ Луганського державного медичного університету.

**Бойченко Павло Костянтинівич**, доктор медичних наук, завідувач кафедри лабораторної діагностики Луганського національного університету імені Тараса Шевченка.

**Боярчук Олена Дмитрівна**, кандидат біологічних наук, доцент кафедри анатомії, фізіології людини та тварин Луганського національного університету імені Тараса Шевченка.

**Виноградов Олег Олександрович**, кандидат медичних наук, доцент кафедри анатомії, фізіології людини та тварин Луганського національного університету імені Тараса Шевченка.

**Виноградов Олександр Анатолійович**, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри анатомії, фізіології людини та тварин Луганського національного університету імені Тараса Шевченка.

**Гаврелюк Світлана Василівна**, кандидат медичних наук, асистент кафедри анатомії, фізіології людини та тварин Луганського національного університету імені Тараса Шевченка.

**Горбик Григорій Васильович**, молодший науковий співробітник відділу фармакокорекції онтогенезу Інституту експериментальної патології, онкології та радіобіології ім. Р. Є. Кавецького НАН України (м. Київ).

**Дрель Віктор Федорович**, кандидат біологічних наук, доцент, директор Інституту торгівлі, обслуговуючих технологій і туризму.

**Ефімов Максим Сергійович**, аспірант кафедри анестезіології, реанімації і хірургії ФУЛ Луганського державного медичного університету.

**Землянський Ігор Леонідович**, лікар-хірург Перевальської районної лікарні.

**Клімочкіна Олена Михайлівна**, доктор медичних наук, проректор з науково-педагогічної роботи Луганського національного університету імені Тараса Шевченка.

**Ковалева Ірина Станіславна**, аспірант кафедри анестезіології, реаніматології і хірургії ФУЛ Луганського державного медичного університету.

**Левенець Сергій Валентинович**, кандидат медичних наук, старший викладач кафедри анатомії, фізіології людини та тварин Луганського національного університету імені Тараса Шевченка.

**Машихіна Лілія Олександрівна**, аспірант кафедри анестезіології, реаніматології і хірургії ФУЛ Луганського державного медичного університету.

**Панкратьєв Микола Олександрович**, кандидат медичних наук, лікар-анестезіолог Мальтійського шпиталю.

**Панкратьєв Олексій Олександрович**, аспірант кафедри анатомії, фізіології людини та тварин Луганського національного університету імені Тараса Шевченка.

**Пундик Анастасія Володимирівна**, студентка VI курсу лікувального факультету Луганського державного медичного університету.

**Пясковська Ольга Миколаївна**, кандидат біологічних наук, старший науковий співробітник відділу фармакокорекції онтогенезу Інституту експериментальної патології, онкології та радіобіології ім. Р. Є. Кавецького НАН України (м. Київ).

**Сак Андрій Євгенійович**, старший викладач курсу анатомії й спортивної морфології кафедри інформатики і біомеханіки Харківської державної академії фізичної культури.

**Сківка Лариса Михайлівна**, кандидат біологічних наук, асистент кафедри мікробіології та загальної імунології Київського національного університету імені Тараса Шевченка.

**Соляник Галина Іванівна**, доктор фізико-математичних наук, завідувачка відділом фармакокорекції онтогенезу Інституту експериментальної патології, онкології та радіобіології ім. Р. Є. Кавецького НАН України (м. Київ).

**Сомов Андрій В'ячеславович**, лікар-уролог Луганської міської лікарні № 8.

**Тромпак Омелян Омелянович**, інженер відділу фармакокорекції онтогенезу Інституту експериментальної патології, онкології та радіобіології ім. Р. Є. Кавецького НАН України (м. Київ).

**Федорчук Олександр Григорович**, кандидат біологічних наук, старший науковий співробітник відділу фармакокорекції онтогенезу Інституту експериментальної патології, онкології та радіобіології ім. Р. Є. Кавецького НАН України (м. Київ).

**Худякова Ольга Володимирівна**, аспірант кафедри анатомії, фізіології людини та тварин Луганського національного університету імені Тараса Шевченка.

**Щербакова Наталія Романівна**, аспірант кафедри анестезіології, реаніматології і хірургії ФУЛ Луганського державного медичного університету.

**Якшибасва Юлія Раїсівна**, кандидат біологічних наук, науковий співробітник відділу фармакокорекції онтогенезу Інституту експериментальної патології, онкології та радіобіології ім. Р. Є. Кавецького НАН України (м. Київ).

**Яцишин Михайло Валерійович**, лікар УЗ-діагностики Київської обласної клінічної лікарні.

Наукове видання

**ВІСНИК**

Луганського національного університету  
імені Тараса Шевченка  
(медичні науки)

**Відповідальний за випуск:**

д-р мед. наук, проф. Виноградов О. А.

---

Здано до склад. 28.04.2010 р. Підп. до друку 28.05.2010 р.  
Формат 60×84 1/8. Папір офсет. Гарнітура Times New Roman.  
Друк ризографічний. Ум. друк. арк. 15,69. Наклад 200 прим. Зам. № 176.

---

***Видавець і виготовлювач***

**Видавництво Державного закладу**

**«Луганський національний університет імені Тараса Шевченка»**

вул. Оборонна, 2, м. Луганськ, 91011. Тел. / факс: (0642) 58-03-20

e-mail: [alma-mater@list.ru](mailto:alma-mater@list.ru)

*Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК №3459 від 09.04.2009 р.*