

1. Аветисов Э. С., Сухомлинова В. С., Архипова Л. Т. и др. // Вестн. офтальм. – 1990. – № 3. – С. 3–9.
2. Бабаева А.Г. Регенерация и система иммуногенеза. – М.: Медицина, 1985. – 255 с.
3. Бабаева А.Г., Зотиков Е.А. Иммунология процессов адаптивного роста, пролиферации и их нарушений. – М.: Наука, 1987. – 207 с.
4. Гундорова Р. А., Слепова О. С. и др. // Вестн. офтальм. – 1996. – № 3. С. 19–21.
5. Гундорова Р. А., Вериге Е. Н., Кодзов М. Б. // Вестн. офтальм. – 2000. – № 2. – С. 3–5.
6. Гундорова Р. А., Степанов А. В. // Вестн. офтальм. – 1999. – № 2. – С. 3–5.
7. Корнева Е. А., Шхинян Э. К. Гормоны и иммунная система. – Л.: Наука, 1988. – 251 с.
8. Дронов М. М., Пирогов Ю. И. // Вестн. офтальмологии. – 1991. – № 3. – С. 48–52.
9. Иванова Н. В. Влияние травмы глаза на потребление тестостерона лимфоцитами у больных мужского пола // Сборн. трудов КГМУ. – 2001. – Том 137, ч. 2. – С. 28–30.
10. Логай И. Н., Леус Н. Ф., Георгиев Д. Д. // Офтальм. журн. – 2002. – № 3. – С. 22–28.
11. Лурия Е.А. Органные культуры кроветворной и лимфоидной ткани: Автореф. дис... д-ра биол. наук: 03.099 / Академия мед. наук СССР. – М., 1972. – 37 с.
12. Морозов В. Д., Хавинсон В. Х. Тимолин и его иммунологическая активность // Иммунология гормонов тимуса. – К.: Здоровья. – 1989. – С. 125–141.

Ковальчук Л.Я., Венгер І. К., Шкробот Л.В.

## СТРУКТУРНО ГЕМОДИНАМІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ОКЛЮЗІЙНО-СТЕНОТИЧНИХ УРАЖЕНЬ ЕКСТРАКРАНІАЛЬНИХ АРТЕРІЙ В УМОВАХ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНОЇ ОКЛЮЗІЇ АОРТО-СТЕГНОВОГО СЕГМЕНТА

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського

Наявність одночасної патології гілок дуги аорти і магістральних артерій нижніх кінцівок, яка вимагає хірургічної корекції, знаходиться на рівні 50%. Реконструкція аорто-стегнового сегмента в таких пацієнтів зазвичай пов'язана з високим рівнем розвитку неврологічних ускладнень, частота яких сягає 15–17%. Клінічна картина СМН залежить від ступеня ураження екстракраніальних артерій. Найчастішою причиною розладів кровотоку мозку є ураження ВСА. Множинне ураження екстракраніальних артерій зустрічається частіше і зумовлює більш виражені стадії порушення судинно-мозкової гемодинаміки. Для визначення показань до оперативного лікування важливим є встановлення ступеня стенозу ВСА і його гемодинамічної залежності.

Наличие одновременной патологии ветвей дуги аорты и магистральных артерий нижних конечностей, которая требует хирургической коррекции, находится на уровне 50%. Реконструкция аорто-бедренного сегмента у таких пациентов как правило связана с высоким уровнем развития неврологических осложнений, частота которых достигает 15–17%. Клиническая картина СМН зависит от степени поражения экстракраниальных артерий. Наиболее частой причиной расстройств кровотока мозга является поражение ВСА. Множественное поражение экстракраниальных артерий встречается чаще и предопределяет более выраженные стадии нарушения сосудисто-мозговой гемодинамики. Для определения показаний к оперативному лечению важным является установление степени стеноза ВСА и его гемодинамической зависимости.

The presence of a simultaneous pathology of branches of an aortic arch and main arteries of the inferior extremities, which demands surgical correction, is at a level 50%. The reconstruction of aorto-femoral segment in such patients as a rule is connected with a high level of development of neurologic complications, frequency reaches of which 15–17%. The clinical pattern circulatory collapse depends on a degree of a lesion extracranial of arteries. The most often cause of distresses of a bloodstream brain is the lesion of circulatory collapse. The multiple lesion of extracranial arteries meets more often and predetermines more expressed stages of infringement of vascular-cerebral hemodynamic. For definition of displays to operative treatment is important the establishment of a degree of stenosis circulatory collapse and its hemodynamic dependence.

**Ключові слова:** екстракраніальні артерії, аорто-клубово-стегновий сегмент, атеросклеротична оклюзія, неврологічні ускладнення, доплерографія.

**Ключевые слова:** Экстракраниальные артерии, аорто-подвздошно-бедренный сегмент, атеросклеротическая окклюзия, неврологические осложнения, доплерография.

**Key words:** extracranial arteria, aorto-ileac-femoral segment, atherosclerotic occlusion, neurological complications, dopplerography.

**ВСТУП** Дослідження останніх років вказують на те, що при атеросклеротичному процесі, як системному захворюванні магістральних артерій, частіше спостерігаються поєднані ураження різних артеріальних басейнів (Александров Ю.В., і співав., 1996). Наявність одночасної патології гілок дуги аорти і магістральних артерій нижніх кінцівок, яка вимагає хірургічної корекції, знаходиться на рівні 50%.

Проведення реконструкції аорто-стегнового сегмента таким пацієнтам зазвичай пов'язане з високим рівнем розвитку неврологічних ускладнень, частота яких сягає 15–17% (Hallett W., 1994). Вивченню гемодинаміки при оклюзійно-стенотичних ураженнях екстракраніальних судин присвячено ряд робіт (Лелюк С.Є., 1996., Никоненко А.С. і співав. 1997). Поряд з цим не дано її характеристику при одночасному ураженні аорто-стегнового сегмента.

**МЕТА РОБОТИ** Вивчити структурно-гемодинамічні особливості оклюзійно-стенотичних уражень екстракраніальних артерій в умовах атеросклеротичної оклюзії аорто-стегнового сегмента.

**МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ** В основу роботи покладено обстеження 233 пацієнтів із атеросклеротичною оклюзією аорто-стегнового сегмента, серед яких у 81 (34,76%) виявлено оклюзійно-стенотичне ураження екстракраніальних артерій. Із всієї групи обстежених у 102 (43,78%) оклюзія аорто-клубового сегмента, і у 131 (56,22%) – оклюзія стегно-підколінного сегмента. У 124 пацієнтів встановлено II ступінь ішемії, у 77- IIIA і у 32 IIIB (другий європейський консенсус хронічної критичної ішемії, 2001). Слід відмітити, що до групи обстежуваних увійшли 78 хворих які перенесли реконструкцію аорто-стегнового сегмента або стегно-підколінного сегмента 42 і більше років тому, серед них у 22 було виявлено ураження екстракраніальних артерій. Серед 81 пацієнта у 39 виявлено компенсовану стадію судинно-мозкової недостатності (СМН), у 40 – відносної компенсації, і у 2 – некомпенсовану стадію.

**РЕЗУЛЬТАТИ ОБСТЕЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ** Порівняльний аналіз залежності клінічної картини СМН від ступеня ураження екстракраніальних артерій показав, що множинні оклюзії частіше проявлялись більш важким ступенем ішемії мозку, ніж ізольовані (табл. 2).

Встановлено, що при ізольованому ураженні екстракраніальних артерій частіше (63,15) діагностовано компенсовану стадію СМН. При множинних ураженнях переважала (58,14%) стадія відносної компенсації СМН.

Вивчення клініко-ангіографічних та ультразвукових обстежень дало можливість виділити чотири найбільш часті локалізації атеросклеротичного процесу: внутрішня сонна артерія (ВСА), загальна сонна артерія (ЗСА), хребетна артерія (ХА) і брахіоцефальний стовбур (БЦС).

Найчастішою причиною розладів кровотоку мозку було ураження ВСА. При цьому ізольований стеноз ВСА виявлено у 19 пацієнтів, стеноз БЗСА – у 15 пацієнтів, стеноз ЗСА – у 2, і звивистість ВСА у 2 пацієнтів. Разом з тим ВСА була уражена при множинному процесі в екстракрані-



Таблиця 1. Розподіл хворих за стадіями судинно-мозкової недостатності

Стадія СМН	Вид порушення мозкового кровотоку	Кількість спостережень	
		Абс.чис.	%
Компенсована	Безсимптомний перебіг	13	16,05
	Початкові розлади	26	32,10
Відносна компенсація	Переміжні розлади мозкового кровотоку	26	32,10
	Дисциркуляторна енцефалопатія	11	13,58
	Малий інсульт	3	3,70
Декомпенсована	Інсульт	2	2,47

Таблиця 2. Стадії судинно-мозкової недостатності і поширеність ураження екстра краніальних артерій

Стадія СМН	Поширеність процесу			
	ізолюваний		Множинний	
	Абс.	%	Абс.	%
Безсимптомний перебіг	13	34,21	-	-
Початкові розлади мозкового кровотоку	11	28,95	15	34,88
Переміжні розлади мозкового кровотоку	8	21,05	18	41,86
Дисциркуляторна енцефалопатія	4	10,53	7	16,28
Малий інсульт	1	2,63	2	4,65
Звичайний інсульт	1	2,63	1	2,33
Всього	38	100	43	100

альних артеріях в 31 випадку. Згідно з дослідженнями, двобічне ураження ВСА виявлено у 17 пацієнтів, в 7 випадках – стеноз ВСА і ЗСА на протилежній стороні, в 3 випадках – стеноз ВСА і контрлатеральної ХА. Крім цього у 2 пацієнтів виявлено стеноз БЦС і ЗСА гомолатеральної сторони, у 6 випадках стеноз ЗСА і ХА контрлатеральної сторони. Для визначення показань до оперативного лікування важливим є встановлення ступеня стенозу ВСА і його гемодинамічну залежність. Вивчення доплерографічної картини ураження ВСА показало, що на перше місце виходять такі критерії, як збільшення МСЧ і асиметрія кровотоку по розблокованих артеріях (Табл. 3).

При стенозі ВСА меншому за 50 відсотків спектральні показники кровотоку достовірно не відрізняються від вікової норми. Максимальна швидкість кровотоку достовірно

зростала із збільшенням ступеня стенозу і тільки при досягненні ST більше 90% різко знижувалась.

Аналіз даних ТКД про стан внутрішньомозкового кровотоку у пацієнтів дозволив відмітити прогресуюче зниження ЛШК в середній мозковій артерії (СМА) в процесі погіршення судинно-мозкової недостатності (табл. 4).

В умовах компенсації мозкового кровотоку зниження ЛШК в СМА недостовірне (р більше 0,05), вказує на достатньо високу функцію вілізівського кола з незначною асиметрією ЛШК в одноім'яних артеріях півкуль.

У хворих з відносною компенсацією недостатності мозкового кровотоку спостерігається достовірне зниження ЛШК в СМА, підвищення асиметрії кровотоку, зниження функції вілізівського кола. Що ж до хворих, які перенесли інсульт, то ЛШК в СМА на стороні ураження значно знижена, а між-артеріальна асиметрія була вища на 30%.

Таблиця 3. Показники стенозу доплерівських сигналів по ВСА залежно від ступеня стенозу

Спектральні індекси	Ступінь стенозу ВСА		
	до 49%	50-75%	більше 76%
Ri	0,533±0,306	0,632±0,088*	0,696±0,054*
S/D	2,285±0,120	2,753±0,184*	2,918±0,201*
SBI	0,659±0,077	0,305±0,96*	1,252±0,125*
PI	0,869±0,89	1,217±0,119*	1,348±0,135*
МСЧ(гц)	2546±336	3401±341*	3825±398*

Примітка\* - Р менше 0,05 порівняно з контрольними показниками.

Таблиця 4. Характер мозкової гемодинаміки при різних стадіях судинно-мозкової недостатності

Стадія СМН	Вид порушення мозкового кровотоку	ЛШК СМА	Функція ВК в балах	Асиметрія ЛШК %
Компенсації	Безсимптомний перебіг	83,±5,0	5,6	15±3,4
	Початкові розлади	79,5±51	4,7	
Відносною компенсації	Переміжні розлади мозкового кровотоку	49,8±4,4*	4,3	25±4,1
	Дисциркуляторна енцефалопатія	45,1±3,9*	3,8	
	Малий інсульт	39,0±4,1	3,6	
Декомпенсації	Залишений інсульт	35,2±2,6	3,3	Більше30

Примітка\* - Р менше 0,05 в порівнянні з контрольними показниками.



Обстеженнями доведено, що показники асиметрії ЛШК по СМА в значній мірі залежать від ступеня сумарного стенозу екстракраніальних судин. Так, при сумарному стенозі до 40% показники асиметрії кровотоку по СМА достовірно не відрізнялись від контрольних показників. При зростанні ступеня сумарного стенозу до 60% встановлено збільшення асиметрії ЛШК за рухнок зниження кровотоку на стороні ураження ВСА. При сумарному стенозі більше 60% ступінь асиметрії кровотоку знову зменшується, що характерно для двобічного вираженого стенозу екстракраніальних артерій.

**ВИСНОВОК:** 1. При атеросклеротичній оклюзії аорто-стегно-підколінного сегмента у 34,76% випадків спостерігається ураження екстракраніальних судин.

2. Множинне ураження екстракраніальних артерій зустрічається частіше (53,09%) і зумовлює більш виражені стадії порушення судинно-мозкової гемодинаміки.

1. Белов Ю.В., Горюнов В.С. Хирургическое лечение патологии сосудов плечевого ствола у больных с атеросклеротическим поражением артерий нижних конечностей // Клиническая хирургия. – 1991, №10. – С. 9-10.

2. Верещагин Н.В., и соавт. Дифференцированный подход к хирургическому лечению ишемических нарушений мозгового кровообращения // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 1996. – №6. – С. 112-134.

3. Никульников П.А. Хирургическое лечение больных с множественным и сочетанным поражением экстракраниальных ветвей дуги аорты, брюшной части аорты и сосудов нижних конечностей. – Автореферат док. дис. Киев. – 2001. – 26 с.

4. Зигмунтович Ю.М., Щавин В.В., Загайнов В.Е., Хирургическая тактика при сочетанных окклюзирующих поражениях брахиоцефальных артерий и терминального отдела аорты // Вестник хирургии. – 1990. – Т. 145. – С. 16-19.

5. Klop R.B., Eikelboom B.C., Screening of the internal Carotid Arteries in Patients with Peripheral Vascular Disease by Colour – flow Duplex Scanning // Europ J. Vasc. Surg. – 1991. – Vol. 5, № 1. – P. 40-50.

Галайчук І.Й., Бабанли Ш.Р.

## МЕЛАНОМА ШКІРИ: ОРГАНІЗАЦІЙНІ ПИТАННЯ ПРОФІЛАКТИКИ І СВОЄЧАСНОЇ ДІАГНОСТИКИ

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського

Тернопільський обласний клінічний онкологічний диспансер

**МЕЛАНОМА ШКІРИ: ОРГАНІЗАЦІЙНІ ПИТАННЯ ПРОФІЛАКТИКИ І СВОЄЧАСНОЇ ДІАГНОСТИКИ.** В статті розглядаються основні положення проекту Національної програми профілактики, скринінгу і своєчасної діагностики меланоми шкіри. Рекомендується для планування організаційних заходів враховувати етапи біологічної прогресії меланоми (меланоцит > невус > диспластичний невус > меланома „in situ” > поверхнева меланома > вузлова меланома > метастатична меланома).

Підкреслюється, що лише тоді можна досягти успіху в лікуванні меланоми, коли скринінг у формі самоогляду шкіри, своєчасна діагностика, загальна санітарна освіта населення і професійні знання медичного персоналу матимуть точку прикладання на курабельному етапі біологічного розвитку меланоми: диспластичний невус > меланома „in situ” > поверхнева меланома.

Описано спосіб флюоресцентної *in vivo* мікроскопії пігментних новоутворень, який може бути ключовим моментом Національної програми профілактики і діагностики меланоми шкіри.

**МЕЛАНОМА КОЖИ: ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ ВОПРОСЫ ПРОФИЛАКТИКИ И СВОЕВРЕМЕННОЙ ДИАГНОСТИКИ.** В работе рассматриваются основные положения проекта Национальной программы профилактики, скрининга и своевременной диагностики меланомы кожи. Рекомендуется при планировании организационных мероприятий учитывать этапы биологической прогрессии меланомы (меланоцит > невус > диспластический невус > меланома „in situ” > поверхностная меланома > узловатая меланома > метастатическая меланома).

Акцентируется, что достижение положительных результатов в лечении меланомы возможно только тогда, когда скрининг, своевременная диагностика, санитарное образование населения и профессиональные знания медицинского персонала будут иметь общую точку приложения на курабельном этапе биологического развития меланомы: диспластический невус > меланома „in situ” > поверхностная меланома.

Предложен способ флюоресцентной *in vivo* микроскопии пигментных образований, который может сыграть ключевую роль в Национальной программе профилактики и диагностики меланомы кожи.

**CUTANEOUS MELANOMA: THE ORGANIZATION'S PROBLEMS OF PROPHYLAXIS AND EARLY DIAGNOSIS**

The project of National program for screening and early diagnosis of cutaneous melanoma is discussed in the article. It is recommended take into account biologic stages of melanoma progression (melanocyte > nevus > dysplastic nevus > melanoma in situ > superficial spreading melanoma > nodular melanoma > metastatic melanoma) for planning any preventive and screening measures.

It is very important that screening, early detection, public awareness and professional medical education have a common point of application to the curable biologic stages of melanoma (dysplastic nevus > melanoma in situ > superficial spreading melanoma).

The new method of *in vivo* fluorescence diagnosis of pigmented tumors is proposed for National melanoma program.

**Ключові слова:** меланома, профілактика, скринінг, флюоресцентна діагностика.

**Ключевые слова:** меланома, профилактика, скрининг, флюоресцентная диагностика.

**Key words:** melanoma, prophylaxis, screening and fluorescence diagnosis.

**ВСТУП** Меланома відноситься до тих небагатьох злоякісних пухлин, в лікуванні яких вже сьогодні можна досягти значного успіху [1]. На жаль, в Україні майже у 20 % пацієнтів меланома діагностується на четвертій стадії і вони помирають впродовж одного року. Незважаючи на візуальність локалізації, п'ятирічне виживання становить всього 49,7 %, хоча, згідно із даними статистики, в I-II стадії виявляють 67,7 % меланом [7, 8]. Для порівняння, в США показник п'ятирічного виживання становить 88,0 %, а частка меланом *in situ* 37,5 % [17]. В Україні ж статистика меланом *in situ* не публікується, тому можна стверджувати, що і скринінгу меланоми шкіри, як такого, не існує.

Щороку в країні діагностується понад дві тисячі нових випадків меланоми шкіри і щорічно приблизно 900 осіб помирає від метастазування меланоми (серед них 400 вперше виявлених хворих і 500 тих, у котрих діагноз був встановлений у попередні роки) [7, 8]. Прості підрахунки показують, що за межею наших діагностичних спроможностей знаходиться не менше як 700-800 осіб з меланомою *in situ*. Зрозуміло, що своєчасне виявлення злоякісного росту пухлини у цих осіб дозволило б реально вплинути на показники виживання, і лише тоді можна було б говорити про меланому, як потенційно курабельну локалізацію також і в Україні.

**МЕТА РОБОТИ** на основі літературних даних і власного досвіду представити основні положення програми профілактики, скринінгу і своєчасної діагностики меланоми шкіри.

Для планування організаційних заходів щодо профілактики і ранньої діагностики меланоми слід враховувати етапи її біологічної прогресії: меланоцит > невус > диспластичний невус > меланома „in situ” > поверхнева меланома > вузлова меланома > метастатична меланома [19].

Необхідно наголосити на тому, що трансформація невуса в меланому – це тривалий процес, який вимірюється