

содержащих структур головного мозга (за исключением расстояния от центральной части боковых желудочков к внутренней поверхности черепа и индекса центральной части левого бокового желудочка) и антропо-соматотипологических показателей установлены лишь единичные средней силы, преимущественно недостоверные, прямые и обратные связи.

Ключевые слова: компьютерно-томографическое исследование, ликворосодержащие структуры головного мозга, корреляционные связи, краниотип, мезоцефалия, юношеский возраст.

Shevchuk Y. G.

CORRELATIONS OF COMPUTED TOMOGRAPHY PARAMETERS OF LIQUOR CONTAINING BRAIN STRUCTURES WITH ANTHROPOMETRIC AND SOMATOTYPOLICAL INDICES IN PRACTICALLY HEALTHY JUVENILE GIRLS-MESOCEPHALS

Summary. *The healthy juvenile girls-mesocephals are found out only a few medium strength, mostly unreliable, direct and reverse correlations between the majority computed tomography indices of liquor containing brain structures (except the distance between central part of the lateral ventricles to the inner surface of the skull and and index of the central part of the left lateral ventricle) and anthropo-somatotypological indices.*

Key words: *computed tomography investigation, liquor structures of the brain, correlations, craniotype, mesocephaly, juvenile age.*

Стаття надійшла до редакції 04. 12. 2013 р.

Шевчук Юрій Григорович - к.мед.н., ст.наук.сп. кафедри оперативної хірургії та топографічної анатомії Вінницького національного медичного університету імені М.І.Пирогова; +38 0432 35-92-77; 068 307-89-73

© Солейко О.В., Осипенко І.П.

УДК: 616-018:616-007.17:616.13:616-08-039.71

Солейко О.В., Осипенко І.П.

Вінницький національний медичний університет імені М.І.Пирогова, кафедра внутрішньої медицини № 2 (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

СУДИННА ДИСФУНКЦІЯ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ НЕДИФЕРЕНЦІЙОВАНОЮ ДИСПЛАЗІЄЮ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ: ПРЕДИКТОРИ РЕАБІЛІТАЦІЙНОГО ПОТЕНЦІАЛУ

Резюме. *Проведено комплексне клініко-інструментальне обстеження 150 пацієнтів із недиференційованою дисплазією сполучної тканини (НДСТ). Проаналізовані рівні магнію, альдостерону, кортизолу, амінокислотного складу сироватки крові, оцінений неврологічний статус пацієнтів, визначені закономірності між вищезазначеними змінами. До предикторів реабілітаційного потенціалу у пацієнтів із судинною дисфункцією на тлі НДСТ належать міксоматозна дегенерація мітрального клапану, порушення ритму серця у вигляді фібриляції передсердь та пароксизмальної надшлуночкової тахікардії, рівень магнію, альдостерону, кортизолу сироватки крові, амінокислоти гліцину.*

Ключові слова: *недиференційована дисплазія сполучної тканини, предиктори реабілітаційного потенціалу.*

Вступ

Синдром недиференційованої дисплазії сполучної тканини (НДСТ) є надзвичайно поширеною патологією серед осіб молодого віку (до 80%) [Земцовский, 2000]. Перше місце серед проявів НДСТ, що визначають якість та прогноз життя, посідають кардіоваскулярні розлади. Серед вісцеральних маркерів НДСТ з боку серця, що привертають увагу багатьох дослідників, є малі аномалії серця, а саме - пролапс мітрального та трикуспідального клапанів, мала аневризма міжпередсердної перегородки, аномально розташовані хорди тощо. Пролапс мітрального клапану вважають фактором ризику раптової смерті як аритмічного характеру, так і мозкового ґенезу, зокрема, внаслідок порушень мозкового кровообігу (41,8% випадків) [Cohn et al., 2004]. Проте, деградація колагену, що притаманна синдрому НДСТ, впливає і на зміни структури самої судинної стінки. Вищезазначені зміни сприяють розвитку конфігураційних судинних аномалій. Судинний синдром у осіб молодого віку із НДСТ може проявлятися ідіопатичним розширенням, аневризмами артерій еластичного типу та

іншими змінами, що є наслідком патології еластичного каркасу. Так, за даними Семенкіна А.А. зі співавторами [2011], при морфологічному дослідженні артерій у осіб із НДСТ були виявлені зміни еластичних структур та основної речовини сполучної тканини у середній та зовнішній оболонках артерій еластичного та м'язового типів [Семенкин, 2011], які є незалежними предикторами ризику судинних катастроф.

За літературними даними серед аномалій судин у пацієнтів із НДСТ автори відмічають наявність звивистості екстракраніальних судин та зв'язок даної патології з розвитком гострих і транзиторних порушень мозкового кровообігу [Jovicic et al., 2007; Казанцева, 2009]. Також зустрічаються повідомлення, що в осіб із виявими НДСТ найчастіше діагностують С- і S-подібну звивистість загальних сонних артерій, хребтових артерій, гіпоплазію та аномальне входження хребтових артерій в канал шийних хребців [Дмитриев, 2009; Казанцева, 2009]. Така багатогранність проявів НДСТ потребує виокремлення прогностичних факторів, що здатні впли-

вати на процеси відновлення у разі розвитку судинних катастроф.

У зв'язку з цим *метою* нашого дослідження стало визначення предикторів реабілітаційного потенціалу у пацієнтів із судинною дисфункцією на тлі недиференційованої дисплазії сполучної тканини.

Матеріали та методи

Нами було обстежено 150 пацієнтів чоловічої статі з верифікованим діагнозом НДСТ віком від 16 до 35 років (середній вік $26,4 \pm 0,6$ роки). Всім пацієнтам було проведено комплексне клініко-інструментальне обстеження (загальноклінічне, біохімічне, електрокардіографічне, холтеровське моніторування ЕКГ, електроенцефалографічне, доплер-ехокардіографічне дослідження, дуплексне сканування судин, фіброезофагогастро-дуоденоскопія, УЗД органів черевної порожнини, консультація невролога).

Ехокардіографічне дослідження у В- та М-режимах із імпульсною доплерографією проводилось на апараті Aloka SSD-630 (Японія) за загальновизнаною методикою. Холтеровське моніторування ЕКГ здійснювали за допомогою моніторного комплексу "Cardio Tens" (Угорщина).

Аналіз фенотипових та вісцеральних маркерів НДСТ проводився за допомогою спеціально розробленого оригінального протоколу дослідження (76 мікроаномалій сполучної тканини).

Визначення рівня магнію сироватки крові здійснювалось калориметричним методом на аналізаторі Cobas 6000 (с 501 модуль) із використанням тест-систем Roche Diagnostics (Швейцарія).

Визначення кортизолу проводилось імунохімічним методом із електрохемілюмінесцентною детекцією (ECLIA) на аналізаторі Cobas 6000 (с 601 модуль), тест-системи - Roche Diagnostics (Швейцарія). Визначення альдостерону проводилось методом твердофазного імуноферментного аналізу (ELISA) з використанням тест-системи DRG (США). Амінокислотний склад сироватки крові визначався методом високоефективної рідинної хроматографії (ВЕРХ) на апараті UltiMate 3000.

Електроенцефалографічне дослідження проводилось на апараті DXNT Professional (Україна) із визначенням частоти базового ритму, середнього міжпікового інтервалу, кількості епілептичних нападів. Дуплексне сканування судин здійснювалось на апараті SonoAce-6000 С у В-режимі, імпульсному та кольоровому доплерографічному режимах. Оцінювались діаметр загальних, внутрішніх та зовнішніх сонних артерій, хребтових артерій, внутрішніх яремних вен, визначалась частота і характер патологічних звивистих сонних артерій.

Для статистичної обробки результатів дослідження були використані методи варіаційної статистики. Достовірність різниці між показниками при нормальному розподілі кількісних змінних розраховували, викорис-

товуючи t-критерій Стьюдента. Порогова величина ймовірності похибки для статистично значимої різниці встановлювалась на рівні 0,05. Для визначення кореляційної залежності вираховувався коефіцієнт кореляції Пірсона (r).

Для підрахунків було використано статистичний пакет прикладних програм "SPSS-10.0" та "Statistica-6.0" для операційної системи Windows XP.

Результати. Обговорення

В результаті соматометричного, інструментального обстеження та анкетування у пацієнтів було виявлено $5,8 \pm 0,2$ вісцеральних аномалій, $7,4 \pm 0,2$ фенотипових маркерів, що підтверджує наявність синдрому НДСТ.

За даними холтеровського моніторування ЕКГ порушення ритму та провідності серця спостерігались у 51 пацієнта із НДСТ (42,5%) (табл. 1).

Рівень магнію сироватки крові виявився зниженим у пацієнтів із НДСТ, що підтверджує патогенетичну роль іонів магнію у розвитку синдрому. Середній рівень магнію сироватки крові $0,64 \pm 0,01$ ммоль/л.

Підвищення рівня альдостерону сироватки крові було відмічено у 44,7% пацієнтів із НДСТ. Середній рівень альдостерону складав $165,1 \pm 0,4$ пкг/мл, середній рівень кортизолу сироватки крові - $13,9 \pm 0,6$ мкг/дл.

Аналіз отриманих даних показав зниження молярної концентрації наступних вільних амінокислот у всіх пацієнтів із НДСТ: гістидину, треоніну, метіоніну, фенілаланіну, лізину, тирозину, гліцину, аргініну, глутаміну, серину, аланіну, аспаргину в сироватці крові. Особливо низьким у пацієнтів із НДСТ виявився рівень гліцину сироватки крові ($177,1 \pm 3,8$ мкмоль/л), що підтверджує визначну роль гліцину в патогенезі розвитку синдрому НДСТ.

За результатами нашого дослідження у 30 пацієнтів

Таблиця 1. Частота порушень ритму та провідності серця у пацієнтів із недиференційованою дисплазією сполучної тканини (%) (n=150).

	Пацієнти із НДСТ (n=150)	
	Абсолютна кількість	%
Синусова тахікардія	24	16,00
Синусова брадикардія	11	7,33
Синусова аритмія	10	6,67
Міграція водія ритму	7	4,67
Надшлуночкова екстрасистолія	35	23,33
Шлуночкова екстрасистолія	22	14,67
Пароксизмальна надшлуночкова тахікардія	23	15,33
Фібриляція передсердь	14	9,33
Синдром CLC	9	6,00
Синдром WPW	11	7,33
Ритм із ав-вузла	8	5,33

Таблиця 2. Неврологічна характеристика обстежених із недиференційованою дисплазією сполучної тканини ($M \pm m$) ($n=150$).

	Пацієнти із НДСТ ($n=150$)	
	Абсолютна кількість	%
Головний біль	62	41,3
Ліпотимічні стани	38	25,3
Мігрень	24	16,0
Напади серцебиття, що супроводжувались відчуттям тривоги та напруги	22	14,7
Синкопе	18	12,0
Головокружіння	12	8,0
Панічні атаки	10	6,7
Зміна забарвлення шкірних покривів кінцівок	10	6,7
М'язово-радикулярний синдром	9	6,0
Епілептичний синдром	7	4,7

(20,0%) із НДСТ спостерігався комплекс симптомів, що обумовлені переважно судинною дисфункцією: головний біль - у 62 осіб (41,3%), ліпотимічні стани - у 38 пацієнтів (25,3%), мігрень - у 24 осіб (16,0%), напади серцебиття, що супроводжувались відчуттям тривоги та напруги - у 22 осіб (14,7%), синкопе - у 18 пацієнтів (12,0%), головокружіння - у 12 чоловіків (8%), зміна забарвлення шкірних покривів кінцівок - у 10 осіб (6,7%) тощо (табл. 2). Отримані нами дані певною мірою корелюють з дослідженнями С.К. Євтушенка зі співавторами, які стверджували переважання мігрени та синкопальних станів у пацієнтів із НДСТ [Євтушенко і др., 2009].

У неврологічному статусі обстежених пацієнтів із НДСТ відмічались аксіальні рефлекси, анізорефлексія, дисоціація між рефлексами у верхніх та нижніх кінцівках, а також легкі порушення координації.

За результатами ехоенцефалографії були виявлені дифузні зміни стовбурового рівня (53,3% пацієнтів), патологічна активність у вигляді "піків" та гострокінцевих хвиль (20%) та первинна епіактивність (22,7%). Дані

Список літератури

Дмитриев А.Н. Клинико-инструментальные особенности острых нарушений мозгового кровообращения у лиц молодого возраста с синдромом недифференцированной дисплазии соединительной ткани: автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец. 14.00.13 "Нервные болезни". - М., 2009. - 58с.
 Євтушенко С.К. Дисплазия соединительной ткани в неврологии и педиатрии (клиника, диагностика, лечение). Руководство для врачей / С.К.Євтушенко, Е.В.Лисовский, О.С.Євтушенко. - Донецк: Издатель Заславский А.Ю., 2009. - 372с.
 Земцовский Э.В. Соединительноткан-

ные дисплазии сердца: монография /Земцовский Э.В. - СПб.: ТОО "Политекс-Норд-Вест", 2000. - 115с.
 Казанцева И.В. Клинико-инструментальные особенности острых нарушений мозгового кровообращения у лиц молодого возраста с синдромом недифференцированной дисплазии соединительной ткани: автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец. 14.00.13 "Нервные болезни". - М., 2009. - 23с.
 Семенкин А.А. Структурно-функциональные изменения артерий у лиц молодого возраста с недифференцированной дисплазией соединительной ткани /А.А.Семенкин //Сибирский мед.

жур.- 2011.- Т.26, №3.- С.65-70.
 Синдром недифференцированной дисплазии соединительной ткани / Н.В.Пизова, А.Н.Дмитриев, Д.С.Дружинин [и др.] //Журнал неврологии и психиатрии.- 2011.- №6.- С.4-7.
 Jovicevic M.N. The most frequent risk factors for ischemic stroke in young adults / M.N.Jovicevic, I.Divjak, A.Jovanovic /Cerebrovasc. Dis.- 2007.- Vol.23 (Suppl. 2).- P.86.
 Surrogate markers for cardiovascular disease: functional markers /J.N.Cohn, A.A.Quy-yumi, N.K.Hollenberg [et al.] //Circulation.- 2004.- Vol.29, №109, Suppl.1.- P.31-46.

зміни асоціювались зі змінами конфігурації судин, найбільш частими з яких були S-подібна та петлеподібна звивистість внутрішньої сонної артерії. Отримані нами результати співзвучні з даними дослідження Пизової Н.В. та співавторів (2006), які при обстеженні судин у пацієнтів із НДСТ виявили ангіодисплазії брахіоцефальних артерій у 62%, що включали різноманітні види патологічної звивистості внутрішньої сонної, загальної сонної та хребтової артерії, а також гіпоплазію та аномальне входження хребтової артерії до каналу шийних хребців [Пизова і др., 2011].

Високий ступінь прямого кореляційного зв'язку був виявлений між наявністю судинної дисфункції та міксоматозною дегенерацією мітрального клапану ($r=+0,76$, $p<0,05$). Прямі кореляційні зв'язки середнього ступеня були виявлені між наявністю судинної дисфункції та рівнем альдостерону сироватки крові ($r=+0,55$, $p<0,05$), фібриляцією передсердь ($r=+0,49$, $p<0,05$), пароксизмальною надшлуночковою тахікардією ($r=+0,43$, $p<0,05$). Зворотні кореляційні зв'язки середньої сили спостерігались між наявністю судинної дисфункції та рівнем магнію сироватки крові ($r=-0,55$, $p<0,05$), кортизолу сироватки крові ($r=-0,42$, $p<0,05$), амінокислоти гліцину ($r=-0,62$, $p<0,05$), що підтверджує патогенетичну роль даних речовин у виникненні синдрому НДСТ.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. У пацієнтів із НДСТ відмічається комплекс симптомів, що обумовлені судинною дисфункцією.
2. До предикторів реабілітаційного потенціалу у пацієнтів із судинною дисфункцією на тлі НДСТ належать міксоматозна дегенерація мітрального клапану, порушення ритму серця у вигляді фібриляції передсердь і пароксизмальної надшлуночкової тахікардії, рівень магнію, альдостерону, кортизолу сироватки крові, амінокислоти гліцину.

Раннє визначення вищезазначених факторів та їх корекція попередить виникнення важких судинних уражень у пацієнтів із НДСТ та знизить ризик розвитку ускладнень.

Солейко Е.В., Осипенко И.П.

СОСУДИСТАЯ ДИСФУНКЦИЯ У ПАЦИЕНТОВ С НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ ДИСПЛАЗИЕЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ: ПРЕДИКТОРЫ РЕАБИЛИТАЦИОННОГО ПОТЕНЦИАЛА

Резюме. Было проведено комплексное клинико-инструментальное обследование 150 пациентов с недифференцированной дисплазией соединительной ткани (НДСТ). Проанализированы уровни магния, альдостерона, кортизола, аминокислотного состава сыворотки крови, оценен неврологический статус пациентов, определены закономерности между вышеуказанными изменениями. К предикторам реабилитационного потенциала у пациентов с сосудистой дисфункцией на фоне НДСТ принадлежат миксоматозная дегенерация митрального клапана, нарушения ритма сердца в виде фибрилляции предсердий и пароксизмальной наджелудочковой тахикардии, уровень магния, альдостерона, кортизола, аминокислоты глицина.

Ключевые слова: недифференцированная дисплазия соединительной ткани, предикторы реабилитационного потенциала.

Solyeyko O.V., Osypenko I.P.

VASCULAR DYSFUNCTION OF PATIENTS WITH UNDIFFERENTIATED DYSPLASIA OF CONNECTIVE TISSUE: PREDICTORS OF REHABILITATION POTENTIAL

Summary. The complex clinical and instrumental examination of 150 patients with undifferentiated connective tissue dysplasia was conducted. There were analyzed changes in the levels of magnesium, aldosterone, cortisol, amino acid composition in blood serum, identified patterns between these changes. Myxomatous degeneration of mitral valve, arrhythmias such as atrial fibrillation and paroxysmal supraventricular tachycardia, levels of magnesium, aldosterone, cortisol and amino acid of glycine are the predictors of rehabilitation potential for patients with vascular dysfunction and undifferentiated dysplasia of connective tissue.

Key words: undifferentiated dysplasia of connective tissue, predictors of rehabilitation potential.

Стаття надійшла до редакції 04.12.2013 р.

Солейко Олена Віталіївна - д.мед.н., професор кафедри внутрішньої медицини № 2 Вінницького національного медичного університету імені М.І.Пирогова; tsar-vn@mail.ru

Осипенко Ірина Павлівна - к. мед. н., ассистент кафедри внутрішньої медицини № 2 Вінницького національного медичного університету імені М.І.Пирогова; irinosp@list.uv

© Феджага І.П.

УДК: 616.22-006.6: 616.321-089.844: 611.321-061.1

Феджага І.П.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна); Вінницький обласний клінічний онкологічний диспансер (вул.Хмельницьке шосе, 84, м.Вінниця, 21000, Україна)

ОСОБЛИВОСТІ БУДОВИ ТА СИНТОПІЯ ГОРТАННОГО ВІДДІЛУ ГЛОТКИ У ЧОЛОВІКІВ ДО ТА ПІСЛЯ ЛАРИНГЕКТОМІЇ

Резюме. Обстежено з допомогою мультизрізової комп'ютерної томографії 38 хворих чоловіків на рак гортані III-IV стадій. Встановлено, що найбільший фронтальний розмір гортанного відділу глотки на рівні нижнього краю кореня язика та черпало-надгортанних складок (що є умовною верхньою межею гортанного відділу глотки) складає у середньому $34,5 \pm 3,2$ мм. На 18 добу після ларингектомії фронтальний розмір гортанного відділу глотки на верхній межі статистично значуще зменшуються в порівнянні із розміром до операції, збільшуючись ($p < 0,05$) на 90 добу після операції, але не досягає значень отриманих до операції.

Ключові слова: гортанний відділ глотки, комп'ютерна томографія, ларингектомія, рак гортані.

Вступ

Рак гортані є найбільш поширеним ЛОР-онкологічним захворюванням в Україні [Ковтуненко, 2011]. За даними Національного канцер-реєстру України в Україні за 2012 рік кількість хворих на рак гортані серед чоловіків складає 68,6 випадків на 100 тис. населення, при цьому відбувається приріст захворюваності цієї патології, про що свідчить статистика останніх років [Бюл. нац. канцер-реєстру України №14, 2013]. У структурі комбінованого та комплексного лікування раку гортані провідне місце займає хірургічне втручання, оскільки воно є найбільш ефективним і радикальним методом, який забезпечує найкращі результати виживання [Ковтуненко, 2011]. Розширені радикальні оперативні втручання на шиї несуть у собі ризик виникнення стійких дефектів глотки та шийного відділу стра-

воходу (глоткові нориці, фарингостоми, стриктури) [Ковтуненко, 2011]. При поширеному первинному та рецидивному раку гортані хірургічне лікування полягає в повному видаленні гортані - ларингектомії, яка завершується підшиванням пересіченого шийного відділу трахеї до шкіри з формуванням постійної трахеостоми, для забезпечення дихання, та ушиванням дефекту гортанного відділу глотки (ГВГ), який виникає після видалення гортані.

Мета дослідження: з'ясувати анатомічні зміни гортанного відділу глотки, які виникають після ларингектомії.

Матеріали та методи

Під спостереженням знаходилось 38 хворих чоловіків на рак гортані III - IV стадій (Т3-4N0-3M0) II клінічної