

кляптя, яка проходить під пластиною, з точки зору кровопостачання шкірного фрагмента кляптя.

Остеосинтез пластинами передбачає: анатомічну репозицію фрагментів; стабільну внутрішню фіксацію, яка відповідає місцевим біомеханічним вимогам; збереження кровопостачання фрагментів кістки і м'яких тканин шляхом атравматично хірургічно техніки.

Перевагою титанових імплантатів є: особлива корозійна стійкість, нетоксичність, відсутність фактора біологічно несумісності (біоінертність); високі механічні властивості (міцність, пластичність, гомогенність); відносна простота виготовлення, зберігання і стерилізації. Вищевказані фактори сприяють запобіганню деформації обличчя, полегшенню догляду за хворими, скороченню тривалості стаціонарного лікування, зменшенню відчуття дискомфорту у пацієнта.

**ВИСНОВКИ** Вибір методу закриття дефекту нижньої щелепи після резекції в кожному конкретному випадку визначається індивідуально і залежить від багатьох факторів.

2. Застосування титанових пластин дозволяє здійснити заміщення будь-яких дефектів нижньої щелепи.

3. Використання реконструктивних пластин різних конструкцій, з одного боку, є найпростішим методом встановлення цілісності нижньої щелепи, а з іншого – при використанні за правильно і детально констатованими показаннями дозволяє досягнути високих естетичних і функціональних показників.

У перспективі планується провести порівняльний аналіз крайових і сегментарних резекцій нижньої щелепи.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Рак в Україні 2006-2007. Захворюваність, смертність, показники діяльності онкологічної служби // Бюлетень Національного канцер-реєстру України. – Київ. – 2008. – № 9. – С. 99.
2. Решетов И.В. Реконструктивная и пластическая хирургия опухолей головы и шеи // Практическая онкология. – 2003. – Т. 4, № 1. – С. 9–14.
3. Сдвижков А.М., Финкельштерн М.Р., Кожанов Л.Г. и др. Комплексное лечение местнораспространённых злокачественных опухолей челюстно-лицевой области // Материалы XII Российского онкологического конгресса. – Москва, 2008. – С. 178.
4. Шишкин Д.А., Чойнзонов Е.Л., Шаталова В.А., Осинов И.К. Комплексное лечение опухолей орофарингеальной области // Материалы XII Российского онкологического конгресса. – Москва, 2008. – С. 178.
5. Щепотин И.Б. Рак ротово-носовой полости: организационные и эпидемиологические аспекты проблемы // Журнал ушных, носовых и горловых заболеваний. – 2008. – № 4. – С. 2–3.
6. Daniel Knott, Jeffrey D. Suh, Vishad Nabili et al. Evaluation of Hardware-Related Complications in Vascularized Bone Grafts With Locking Mandibular Reconstruction Plate Fixation // Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg. – 2007. – Vol. 133, № 12. – P. 1302–1306.
7. Jonathan M., David Pienkowski, Michele Goltz et al. Biomechanical Evaluation of Fixation Techniques for Bridging Segmental Mandibular Defects // Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg. – 2004. – Vol. 130. – P. 1388–1392.
8. Monteiro S., Junior L., Ramos B. et al. Management of mandibular basilar fracture as a complication of tumor surgery // Braz. J. Oral. Sc. – 2005. – Vol. 4, № 15. – P. 929–931.
9. Oleg N., Andreas Werle, Nadia Mohyuddin et al. Comparison of Radial Forearm With Fibula and Scapula Osteocutaneous Free Flaps for Oromandibular Reconstruction // Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg. – 2005. – Vol. 131. – P. 571–575.
10. Wolff D., Hassfeld S., Hofele C. The outcome of various cements in combination with titanium reconstruction plates after segmental resection of the mandible // British J. Oral Maxillofac. Surg. – 2005. – Vol. 43. – P. 303–308.

УДК 616-003.826-02:616-006.6-036.3-08

Суханова А.А.

## МОНІТОРИНГ ІНДЕКСУ АПОПТОЗУ В ПРОЦЕСІ ЛІКУВАННЯ ПЕРЕДРАКОВИХ СТАНІВ ЕПІТЕЛІЮ ШИЙКИ МАТКИ У ВАГІТНИХ

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика

МОНІТОРИНГ ІНДЕКСУ АПОПТОЗУ В ПРОЦЕСІ ЛІКУВАННЯ ПЕРЕДРАКОВИХ СТАНІВ ЕПІТЕЛІЮ ШИЙКИ МАТКИ У ВАГІТНИХ – з метою визначення ефективності лікування дисплазій епітелію шийки матки і показань до цілеспрямованої біопсії у вагітних з інфекцією цервіко-вагінального біотопу проведено дослідження індексу апоптозу до та після етіотропного лікування.

Визначено, що зміна індексу апоптозу супроводжується зміною стадій дисплазії. При дисплазіях метapлазованого епітелію нормалізація біоценозу більш активно сприяє позитивним змінам індексу апоптозу, ніж при дисплазіях багаточарового сквамозного епітелію. Доведено, що консервативне етіотропне лікування дисплазій метapлазованого епітелію супроводжується нормалізацією індексу апоптозу і переходом CIN 2-3 в стадію CIN 1 в 30,4 %, а в 56 % обумовлює перехід дисплазії (CIN 1) в доброякісну зону трансформації, яка у вагітних не є показанням для використання біопсії і фізіохірургічного лікування.

При CIN 2-3 багаточарового плоского епітелію, на відміну від дисплазій метapлазованого епітелію, в процесі етіотропного консервативного лікування нормалізація індексу апоптозу і зниження ступеня дисплазії відбувається лише в 7 %; тому консервативне лікування в 93 % необхідно доповнити фізіохірургічним – дезепітелізацією вогнища дисплазії.

МОНІТОРИНГ ІНДЕКСУ АПОПТОЗУ В ПРОЦЕСІ ЛІКУВАННЯ ПЕРЕДРАКОВИХ СТАНІВ ЕПІТЕЛІЮ ШИЙКИ МАТКИ – з метою визначення ефективності лікування дисплазій епітелію шийки матки і показань до цілеспрямованої біопсії у вагітних з інфекцією цервіко-вагінального біотопу проведено дослідження індексу апоптозу до і після етіотропного лікування.

Визначено, що зміна індексу апоптозу супроводжується зміною стадій дисплазії. При дисплазіях метapлазованого епітелію нормалізація біоценозу більш активно сприяє позитивним змінам індексу апоптозу, ніж при дисплазіях багаточарового сквамозного епітелію. Доведено, що консервативне етіотропне лікування

дисплазій метapлазованого епітелію супроводжується нормалізацією індексу апоптозу і переходом CIN 2-3 в стадію CIN 1 в 30,4 %, а в 56 % обумовлює перехід дисплазії (CIN 1) в доброякісну зону трансформації, яка у вагітних не є показанням для використання біопсії і фізіохірургічного лікування.

При CIN 2-3 багаточарового плоского епітелію, на відміну від дисплазій метapлазованого епітелію, в процесі етіотропного консервативного лікування нормалізація індексу апоптозу і зменшення ступеня дисплазії відбувається лише в 7 %; тому консервативне лікування в 93 % необхідно доповнити фізіохірургічним – дезепітелізацією вогнища дисплазії.

МОНІТОРИНГ ІНДЕКСУ АПОПТОЗУ В ПРОЦЕСІ ЛІКУВАННЯ ПЕРЕДРАКОВИХ СТАНІВ ЕПІТЕЛІЮ ШИЙКИ МАТКИ – з метою визначення ефективності лікування дисплазій епітелію шийки матки і показань до цілеспрямованої біопсії у вагітних з інфекцією цервіко-вагінального біотопу проведено дослідження індексу апоптозу до і після етіотропного лікування.

Визначено, що зміна індексу апоптозу супроводжується зміною стадій дисплазії. При дисплазіях метapлазованого епітелію нормалізація біоценозу більш активно сприяє позитивним змінам індексу апоптозу, ніж при дисплазіях багаточарового сквамозного епітелію. Доведено, що консервативне етіотропне лікування

**Ключові слова:** апоптоз, дисплазія метепітеліального епітелію, дисплазія багатшарового плоского епітелію, біоценоз, дезепітелізація вогнища дисплазі епітелію шийки матки.

**Ключевые слова:** апоптоз, дисплазия метепителиального эпителия, дисплазия многослойного плоского эпителия, биоценоз, дезэпителизация очага дисплазии эпителия шейки матки.

**Key words:** apoptosis, dysplasia of methaplasical epithelium, dysplasia of multilayer flat epithelium, biocenosis, disepithelisations of focus uterus cervix epithelium dysplasia.

**ВСТУП** Дезепітелізація епітелію шийки матки у вагітних є неординарним питанням, що обумовлено складністю діагностики і лікування у зв'язку з обмеженням використання у вагітних інвазивних методів дослідження і фізіохірургічних методів лікування. Роботами багатьох авторів доведено, що неліковані передракові процеси у вагітних призводять до виникнення раку (Роговская С.И., 2000; Вишневецкая Е.Е., 2002 та ін.). Може бути малігнізація як багатшарового сквамозного, так і метепітеліального епітелію. В етіопатогенезі дисплазій і раку основну роль відіграють онкогенні штами вірусу папіломи людини (ВПЛ) 16, 18, 31, 33, 35, 45, 51, 52, 56, 58, 59, 66, 68, 73; при цьому найбільш частим при дисплазіях і раку є інфікування типами 16, 18, 31, 33, 35 (Хансон К.П., Имятинов Е.Н., 2002). Роботами авторів доведено, що в етіопатогенезі дисплазій епітелію шийки матки важливу роль відіграють і інші інфекційні чинники, що передаються статевим шляхом, а саме – трихомонади, хламідії, вірус простого герпесу і цитомегалі (Белокрыцкая Т.Е., Пономарева Ю.Н., Бунина Е.Н., Вологдин Е.В., 2007).

Разом з тим відмічено, що серед здорових жінок досить поширена інфекція, що передається статевим шляхом, а розвиток раку має місце лише у невеликого відсотка інфікованих. Це свідчить про те, що інфекція є недостатньою умовою для розвитку дисплазій і раку шийки матки.

Роботами багатьох вчених (Ярилин А.А., 1998; Роговская С.И., 2000; Hale A.J., 1996; Cuende E., 1998; та ін.) доведено, що роль інфекції в онкогенезі зводиться до запуску багатостадійного процесу клітинно трансформації, але остання значною мірою контролюється різними факторами гомеостазу. В нормі підтримка постійного клітинного складу здійснюється проліферацією (діленням) клітин. В життєвому циклі будь-якої клітини визначають п'ять періодів: фазу росту і розмноження в недиференційованому стані, фазу диференціювання, фазу нормально активності, фазу старіння, термінальну фазу дезінтеграції і смерть. При цьому більшість епітеліальних клітин не старіють і не вмирають, а закінчують своє життя розділенням. Разом з тим в організмі є органи і системи, клітини яких в нормальних умовах безперервно спонтанно вмирають (еритроцити, клітини епідермісу, клітини ендометрія, слизово оболонки шийки матки, піхви тощо). Продовження життя або смерть цих клітин залежить від їх морфологічної форми і біологічних властивостей. Роботами багатьох авторів доведено існування двох видів смерті клітин – некрозу і апоптозу. За останнє десятиріччя з цього приводу опубліковано роботи більше тисячі авторів (Ярилин А.А., 1998; Лушников Е.Ф., Абросимов А.Ю., 2007; Мауно G., Iorics I., 1995 тощо).

Визначено, що некроз – це функціонально незворотне скорочення життєдіяльності, яке морфологічно характеризується порушенням цілості мембран, змінами ядра (пікноз, рексіс, лізис), набряком цитоплазми і руйнуванням клітини; біохімічно – скороченням вироблення енергії, коагуляцією і розщепленням білків, нуклеонової кислоти і ліпідів; генетично – втратою генетичної інформації; процес закінчується аутолізом із запальною реакцією.

Апоптоз – вид смерті клітини, який характеризується наступним: функціонально – незворотне скорочення життєдіяльності, морфологічно – втрата мікронервних і міжклітинних контактів, концентрація хроматину і цитоплазми, зменшення об'єму клітини (зморщення), утворення

пухирців із плазматично мембрани, фрагментація клітини з утворенням апоптозних тілець; біохімічно – гідролізом білків цитоплазми і міжнуклеосомним розпадом ДНК; генетично – структурно-функціональною перебудовою генетичного апарату із завершальним поглинанням макрофагами або іншими клітинами без реакції запалення. Апоптоз – активна і результативна загибель клітин – одна із сторін клітинного гомеостазу в нормальному онкогенезі, а також при канцерогенезі, при терапевтично обумовленій регресії дисплазій і новоутворів, атрофії і інволюції тканин і органів (Лушников Е.Ф., Абросимов А.Ю., 2007 і ін.). Процеси проліферації, ділення клітин в клітинному гомеостазі є притаманною апоптозу стороною.

Як видно із представленого: некроз і апоптоз – два різновиди загибелі клітини – мають як спільні, так і різні ознаки. Крім описання авторами морфологічних ознак цих двох видів смерті клітин визначають також, що некроз – це смерть, яка не передбачена генетично, вона вражає клітини окремих органів без всякого вибору, хаотично, під впливом переважно онкогенних факторів, а апоптоз – це генетично обумовлена смерть, якій притаманне визначена локалізація клітин, які підлягають загибелі; вона ретельно приурочена даній стадії онтогенезу здорового організму, специфічним, завжди однаковим для даної клітини механізмом загибелі (Уманский С.Р., 1996).

Ярилин А.А. (1998) і ін. підкреслили, що регуляція клітинної загибелі (апоптозу) необхідна і важлива для багатоклітинного організму, як і проліферація клітин.

Проліферація і апоптоз – це два взаємозалежних процеси, що відбуваються також і у вогнищах дисплазії епітелію шийки матки. Клінічні прояви дисплазій, діагностика, тактика спостереження і лікування вагітних з різними формами дисплазії епітелію шийки матки різноманітні і не стандартизовані. В останні роки сформувалась тенденція до крайньої агресивності обстеження і лікування вагітних жінок з патологією шийки матки з необґрунтованим застосуванням біопсії (інколи і повторних) та фізіохірургічних методів лікування (Волошина Н.Н., 2003; Роговская С.И., 2005; Georgala S., 2004). Така тактика в значній мірі призводить до ускладнень вагітності, а саме – до кровотеч, викиднів, інфікування плода і передчасних пологів (Роговская С.И., 2000; Вишневецкая Е.Е., 2002).

Високий рівень захворюваності дисплазіями, а також зростаюча частота раку шийки матки у вагітних (Кулаков В.И., 2000; Прилепская В.Н., 2000; Русакевич П.С., Литвинова Т.М., 2005; Суханова А.А., 2008) свідчать про необхідність удосконалення методології діагностики, моніторингу і лікування патології шийки матки у вагітних з використанням сучасних наукових розробок, які дозволяють враховувати особливості проліферативних процесів і механізмів їх регуляції.

Мета дослідження полягає в визначенні змін індексу апоптозу як критерію ефективності лікування дисплазій епітелію шийки матки у вагітних.

**МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ** Обстежено 110 вагітних із передраковими процесами шийки матки. Середній вік пацієнтки – (28±6,3) року. Першовагітних було 38 (34,5 %), народжуючих вперше – 62 (56,4 %), повторно народжуючих – 48 (43,6 %).

Комплексне обстеження включало кольпоскопію за допомогою апарату Leisganga з кольоровими світлофільтрами при збільшенні 10-30 разів з використанням проби з 3 % розчином оцтової кислоти, проби Шиллера з розчином Люголя. Оцінку кольпоскопічних тестів проводили за класифікацією Є.В.Коханевич (1984) та за Міжнародною класифікацією (Рим, 1990).

Забір матеріалу для цитологічного дослідження проводили за допомогою цервікобраша. Цитологічне дослідження виконували після фіксації мазків в суміші Нікіфорова і фарбування за Папаніколау в модифікації Руденко А.В.

Інтерпретацію цитологічних висновків проводили за класифікацією, розробленій в м. Бетесда в 1991р. і доповненій в 1995 р. Для визначення апоптозного індексу використовували поліхромне забарвлення за методом Руденко А.В. (Суханова А.А., 2008). Всім пацієнткам проведено обстеження на TORCH-інфекції і ПЛР на наявність ДНК ВПЛ високого і низького онкогенного ризику.

При виявленні ІПСШ всім пацієнткам проводили етіопатогенетичне лікування: в першому триместрі використовували вагінальні супозиторії Гексикон та Йодоксид, в другому триместрі – Гексикон. При міко-, уреоплазмозі та хламідійній інфекції в другому та третьому триместрах вагітності лікування проводили макролідами (вільпрофен, хемоміцин) per os і місцево – “Гексикон” або “Поліжинакс”. При наявності герпесвірусно та цитомегаловірусно інфекцій в другому і третьому триместрах використовували антигерпетичний і антицитомегаловірусний імуноглобулін за стандартною методикою. При наявності вірусного та іншого лікування, починаючи з другого триместру вагітності призначали “Протефлазид” перорально та місцево за загальноприйнятими методиками.

Результати лікування оцінювали з використанням тих самих методів, що і в процесі діагностики. Цілеспрямовану біопсію і гістологічне дослідження проводили лише у випадках неефективного лікування дисплазій CIN 2-3. При цьому вагітну не госпіталізували і амбулаторно проводили профілактику запальних ускладнень і небажано скоротливо діяльності матки з використанням спрею “Епіген-інтим” на тлі безперервного вживання Магне-В<sub>6</sub>.

#### РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА Х ОБГОВОРЕННЯ

Серед вагітних з дисплазією епітелію шийки матки виявлено дисплазію легкого ступеня (CIN 1) у 82 (74,5 %). При цьому у 69 (84,1 %) була дисплазія метаплазованого епітелію, яка кольпоскопічно проявлялась доброякісною зоною трансформації у 15 вагітних (21,7 %), передпухлинною зоною трансформації (ацедобільний епітелій) у 18 (26,2 %), полями дисплазії метаплазованого епітелію (мозакою) у 21 (30,4 %), папілярною зоною трансформації метаплазованого епітелію (пунктуація) у 15 (21,7 %).

Дисплазію сквамозного епітелію легкого ступеня (CIN 1) було діагностовано лише у 13 вагітних, тобто значно (у 5 разів) менше, ніж на тлі метаплазії циліндричного епітелію. Зважаючи на те, що багатошаровий сквамозний епітелій є ознакою оригінально слизово оболонки шийки матки, а метаплазований епітелій – ознакою ендоцервікозу, слід визначити, що дисплазія легкого ступеня у зв'язку з інфекцією цервіко-вагінального біотопу утворюються переважно на тлі клінічно виражено несправжньо ерозії шийки матки.

При визначенні апоптозного індексу у вогнищі дисплазії легкого ступеня метаплазованого епітелію коливання середніх показників були в межах від (1,8±0,65) (при доброякісній зоні трансформації) до (2,9±0,5) (при папілярній зоні трансформації, пунктуації).

При визначенні апоптозного індексу у вогнищі легкого ступеня дисплазії багатошарового плоского епітелію коливання середніх показників були в межах від (2,1±0,3) (при простій лейкоплакі) до (3,0±0,49) при полях дисплазії сквамозного епітелію.

Порівнюючи середні показники апоптозного індексу при дисплазіях легкого ступеня, можна припустити, що легкий ступінь дисплазії багатошарового сквамозного епітелію є більш загрозливим в плані прогресу неоплазії, ніж ідентична форма дисплазії метаплазованого епітелію.

Ці припущення підтвердились результатами лікування. Так, після ідентичного проведеного етіотропного лікування дисплазії метаплазованого епітелію легкого ступеня (CIN 1) перейшла в доброякісну зону трансформації у 28 вагітних (40,6 %); при лікуванні CIN 1 на тлі багатошарового сквамозного епітелію позитивний ефект мав місце лише у 2 (15,4 %) вагітних.

При визначенні апоптозного індексу у вогнищі дисплазії середнього ступеня (CIN 2) метаплазованого епітелію (конділоматозно-папіломатозні утвори) показники середнього апоптозного індексу були в межах (3,0±0,4) %, а у вогнищах дисплазії (CIN 2) сквамозного епітелію (папілярна зона дисплазії, пунктуація і проліферуюча лейкоплакія) – в межах дещо вищих – (3,0±0,6) % і (3,3±0,7) %, що також є ознакою агресивності дисплазій багатошарового епітелію.

При важкому ступені дисплазії (CIN 2-3) спостерігали 23 випадки на тлі наступних кольпоскопічних картин – поля атипичного сквамозного епітелію, поліморфна мозака – 11 і папілярна зона сквамозного епітелію (поліморфна пунктуація) – 8. Апоптозний індекс був значно підвищений і коливався в межах (3,5±0,6) % і (3,6±0,4) %. CIN 2-3 на тлі метаплазованого епітелію шийки матки ми спостерігали в 5 випадках і апоптозний індекс склав 3,7±0,5 %.

Передінвазивний рак (Ca in situ) діагностували на тлі атипично зони трансформації метаплазованого епітелію у 3 вагітних з середнім індексом апоптозу (3,8±0,2) %. Ca in situ на тлі атипично васкуляризації багатошарового сквамозного епітелію діагностували у 2 вагітних із середнім індексом (3,95±0,15) %.

Таким чином, порівняння середнього індексу апоптозу на тлі передракових процесів шийки матки свідчить про наступне: при ідентичних ступенях дисплазії на тлі багатошарового сквамозного епітелію і метаплазованого епітелію, середній рівень апоптозу більш високий на тлі дисплазії сквамозного епітелію, що може бути ознакою його більш вираженої агресивності і підвищеного ризику малігнізації.

Відсутність позитивного ефекту консервативного етіотропного лікування обумовило необхідність деепітелізації вогнища дисплазії у 3 вагітних з дисплазією метаплазованого епітелію і у 19 вагітних із дисплазією багатошарового сквамозного епітелію.

Віддалені позитивні результати комплексного лікування дисплазій метаплазованого епітелію у вагітних склали 100 %. Лікування дисплазій багатошарового сквамозного епітелію з позитивним ефектом на тлі вагітності мало місце лише у 30,4 %; в 29,5 % випадках спостерігали рецидиви захворювання: у 2 вагітних з CIN 2-3 на 13-14 тижні вагітності наступив самовільний викидень, у 64,9 % – лікування закінчилось лише на 8 тижні після пологів з використанням радіохвильової конізації.

**ВИСНОВКИ** 1. Зміна стадії дисплазії супроводжується зміною індексу апоптозу: середній рівень індексу апоптозу зростає в процесі прогресування дисплазії епітелію шийки матки і знижується при ефективному етіотропному лікуванні інфекційного процесу цервіко-вагінального біотопу.

2. При ідентичному ступені дисплазій багатошарового сквамозного і метаплазованого епітелію середній рівень індексу апоптозу вищий на тлі вогнищ дисплазії багатошарового плоского епітелію, що свідчить про вірогідність більш високого ризику малігнізації, ніж при дисплазії метаплазованого епітелію.

3. Етіотропне лікування дисплазій метаплазованого епітелію супроводжується значно більшим зниженням середнього рівня індексу апоптозу, ніж при лікуванні дисплазій багатошарового сквамозного епітелію, що свідчить про більш виражену вірогідність малігнізації дисплазій багатошарового сквамозного епітелію, ніж дисплазій метаплазованого епітелію.

4. Ефективність лікування дисплазій епітелію шийки матки може бути контрольована при визначенні середнього рівня індексу апоптозу за цитологічним аналізом мазків за Руденко А.В.

5. Хворих із дисплазіями легкого і середнього ступеня (CIN 1 і CIN 2) при відсутності позитивного ефекту етіотропного лікування на тлі вагітності необхідно повторно обстежувати один раз на місяць з визначенням ступеня дисплазії і індексу апоптозу при цитологічному дослідженні

мазків. Кінцеве лікування проводити лише через 8-10 тижнів після пологів.

6. Цілеспрямовану біопсію шийки матки і деепітелізацію вогнища дисплазі при дисплазіях тяжкого ступеня (CIN 2-3) із середнім індексом апоптозу в межах від (3,5±0,6) % і вище після етіотропного лікування.

**ЛІТЕРАТУРА**

1. Белоκριцкая Т.Е., Пономорова Ю.Н., Бунина Е.Н., Вологдин Е.В. Роль инфекций, передаваемых половым путем, в неопластической трансформации цервикального эпителия // Материалы 9-го Всероссийского научного форума «Мать и дитя», 2007. – С. 332.  
 2. Вишневакая Е.Е. Рак и беременность. – Мн.: Выш. шк., 2000. – 348 с.  
 3. Волошина Н.Н., Луценко Н.С., Филипенко Э.В. Дифференцированные подходы к лечению дисплазий шейки матки // Запорожский медицинский журнал. – № 1. – 2003.  
 4. Кулаков В.И., Роговская С.И., Бебнева Т.Н. Папилломавирусная инфекция гениталий. Клиника. Диагностика. Лечение // Заболевания шейки матки, влагалища и вульвы / Под ред. В.Н.Прилепской. – М.: МЕДпресс, 2000. – С.240-253.

5. Прилепская В.Н. Заболевания шейки матки. – М., 2000. – 435 с.  
 6. Роговская С.И. Апоптоз при патологии шейки матки, ассоциированной с вирусом папилломы человека // Гинекология. – 2000. – Т.2, №3.  
 7. Русакевич П.С. Заболевания шейки матки у беременных: диагностика, лечение, мониторинг, профилактика. – Мн.: БелМАПО, 2005. – 140 с.  
 8. Суханова А.А. Клинико-эндоскопическая и морфологическая характеристика фоновых патологических процессов шейки матки у беременных // Збірник наукових праць співробітників НМАПО імені П.Л.Шупика. – Вип.17, книга 6. – Ки в, 2008. – С. 185-199.  
 9. Хансон К.П., Имятинов Е.Н. Современные представления о канцерогенезе рака шейки матки // Практическая онкология. – 2002. – № 3 (3). – С. 145-155.  
 10. Ярилин А.А. Апоптоз. Природа феномена и его роль в целостном организме // Патология, физиология и экспериментальная терапия. – 1998. – № 2. – С. 38-48.  
 11. Hale A.J., Smith C.A., Sutherland L.C., Stoneman V.E.A., Longthorne V.L., Culhane A.C., Williams G.T. Apoptosis: molecular regulation of cell death // Eur. J. Biochem. – 1996. – Vol. 236 (1). – P. 26.  
 12. Krueger E., Sokolova I., Kamradt M., Khodarev N.N., Vaughan A.T. Multiple forms of endonuclease activity linked with radiation induced apoptosis in C4-1 cervical carcinoma cells // Anticancer Res. – 1998. – Vol. 18 (2A). – P. 983-988.

**ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ**

УДК 611.447.013

**Олійник І.Ю., Ахтемійчук Ю.Т., Александрович \*Т.А.  
 МОРФОГЕНЕЗ ВАРІАНТІВ ФОРМИ НАВКОЛОЩИТОПОДІБНИХ ЗАЛОЗ**

**Буковинський державний медичний університет, Чернівці**

**\*НПО “Реабілітація” Ужгород**

МОРФОГЕНЕЗ ВАРІАНТІВ ФОРМИ НАВКОЛОЩИТОПОДІБНИХ ЗАЛОЗ – На 199 трупах зародків, предплодів і плодів людини вивчено індивідуальну анатомічну мінливість навколощитоподібних залоз. Результати дослідження доповнюють відомості про варіантну анатомію залоз внутрішньо секреції.

МОРФОГЕНЕЗ ВАРИАНТОВ ФОРМЫ ОКОЛОЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ – На 199 трупах зародышей, предплодов и плодов человека изучена индивидуальная изменчивость околощитовидных желез. Результаты исследования дополняют сведения о вариантной анатомии желез внутренней секреции.

VARIANT OF PARATHYROID GLANDS FORM IN MORPHOGENESIS – The authors have studied the individual changeability of the parathyroid glands on 199 corpses of human embryo, prefetuses and fetuses. The reseach findings supplement the information as to the variant anatomy of the gland.

**Ключові слова:** навколощитоподібні залози, варіантна анатомія, морфогенез.

**Ключевые слова:** околощитовидные железы, вариантная анатомия, морфогенез.

**Key words:** parathyroid gland, variant anatomy, morphogenesis.

**ВСТУП** Ми раніше описували [1] ефект послідовного перерозподілу лектин-рецепторних систем у цитоплазмі та цитолемі клітин зачатків і позаклітинних тканинних структурах у процесі раннього ембріонального гістогенезу навколощитоподібних залоз людини. Акцентовано увагу на вивченні репресії і дерепресії глікополімерів – рецепторів лектинів на поверхні і в цитоплазмі клітин у ході дослідження пренатального онтогенезу бранхіогенно групи залоз [2].

Використовуючи результати проведеного дослідження, узагальнено особливості експресії вуглеводних детермінант зачатків бранхіогенно групи залоз людини в ранньому пренатальному періоді онтогенезу з подальшим трактування походження бранхіогенно групи залоз [3]. Водночас мікро- і ультрамікроскопічна анатомія не розкривають сутності багатогранно анатомічно мінливості.

Вивчення варіантів форми органів – актуальне завдання сучасно анатомії [4-6]. Значне зростання захворювань навколощитоподібних залоз (НЩЗ), особливо після Чорнобильської катастрофи, визначає підвищену зацікавленість дослідників до подальшого вивчення х структури і функції за умов норми та патології [7-10], а відомі наукові дані з анатомії, гістології та ембріології НЩЗ не задовольняють запити практично хірургів. Різноманітність топографо-анатомічних взаємовідношень органів і тканин ши потребують нових даних про х варіантну анатомію [11].

Мета дослідження – вивчити морфогенез варіантів форми ПЩЗ людини в пренатальному періоді онтогенезу з наступним узагальненням макроскопічних варіантів.

Дослідження є фрагментом міжкафедрально науково-дослідної роботи Буковинського державного медичного університету “Статеві-вікові закономірності будови і топографо-анатомічних взаємовідношень органів та структур в онтогенезі людини; особливості віково та статеві ембріотопографії (номер державно реєстрації – 0105U002927).