

Максимальная толщина стенок червеобразного отростка в норме составляет  $\leq 2,5$  мм. В клинической практике обычно измеряется его максимальный диаметр, который составляет меньше 6 мм. Брыжейка тонкой кишки визуализируется в виде чередующихся параллельных гипер- и гипоехогенных структур толщиной 7–12 мм. Толщина брыжейки ободочной кишки превышает 1 см. При ожирении и метаболическом синдроме толщина ее увеличивается. При острых и хронических воспалительных заболеваниях (острый аппендицит, дивертикулит, болезнь Крона), при опухолевых заболеваниях кишечника экзогенность брыжеечного жира значительно увеличивается и он носит «ползущий», окутывающий и фиксирующий характер.

**Выводы.** Знание нормальной анатомии и эмбриологии кишечника, физических основ ультразвука, включая феномены артефактов, а также доплерографии и эластографии лежит в основе УЗИ ЖКТ.

#### КРИТЕРІЇ RECIST В ОЦІНЦІ – ВІДПОВІДІ НА ЛІКУВАННЯ МЕТАСТАЗІВ КОЛОРЕКТАЛЬНОГО РАКУ В ПЕЧІНКУ

*Лаврик Г.В., Головка Т.С., Лукашенко А.В., Шевчук Л.А., Бакай О.О., Халілеєв О.О., Руда Л.В., Несторак М.В.*  
Національний інститут раку, м. Київ, Україна

**Актуальність.** Адекватна оцінка змін у метастатичному осередку протягом періоду лікування має вирішальне значення у прийнятті рішення про його продовження чи перегляд тактики. Поява нових хіміотерапевтичних препаратів, молекулярних агентів спрямованої дії на рецептори фактору росту ендотелію (VEGF) сформованої пухлинної судинної стінки, застосування їх у пацієнтів із МТС у печінці диктує необхідність перегляду оцінки ефективності лікування. Можливості нової діагностичної апаратури визначають потребу у впровадженні нових критеріїв (RECIST) реагування пухлини протягом періоду лікування (для обліку та оцінки результатів).

**Матеріал та методи.** Проведено та проаналізовано результати 237 СКТ-досліджень у пацієнтів із поширеним метастатичним процесом колоректального раку (КРР) у печінці. Результати досліджень співставлено із морфологічною верифікацією біопсійного / операційного матеріалу. Проведено базові дослідження та порівняння анатомічних вимірювань МТС — вогнищ протягом періоду лікування. Основними оціночними критеріями вибрано: розміри та кількість вогнищ у печінці (два в органі та один вимір); розміри ЛВ < 1,5 см; перелік невимірних (не оціночних) уражень (інфільтрація, асцит, МТС в інші органи). Критерії відповіді на лікування: повна, часткова відповідь, прогресування, стабілізація.

**Результати досліджень.** Результати СКТ були інформативними у відношенні анатомічної локалізації у печінці, але мали місце випадки ХП (7,9%) та ХН (10,8%) результатів, при позапечінковому поширенні (Т – 91,6; Ч – 97,2). Показники точності анатомічних вимірювань осередків у печінці в межах похибки вимірювань становили 1–3 см, що не позначилось на результатах подальшої оцінки ефективності лікування. Підвищення щільності (97,8%)

периферичної зони пухлини в артеріальну фазу свідчило про активний неопангенез. Зміна розміру пухлини визначена у 75% контрольних досліджень після ПХТ та розцінена як позитивний індикатор відповіді на лікування. Пониження (86,7%) щільності та стоншення гіперденсної перифокальної зони корелює із позитивним ефектом лікування. Зміну її ширини визначено у 51,8% спостережень після I курсу, 71,7% – II, 85,5% – III курсу ПХТ. Пониження щільності основної маси пухлини корелює із некрозом (29,9%), рідинним вмістом (17,7%) без зміни розміру пухлини, що розцінено як позитивний ефект лікування. Протягом періоду ПХТ часткова регресія була визначена у 45,9% спостережень, 36,4% – стабілізація, 17,7% — прогресування.

**Висновки.** Застосування методу СКТ дозволило визначити поширеність метастатичного процесу в печінці. Зіставлення результатів базових досліджень із даними проведеного моніторингу дозволило оцінити ефективність ПХТ та визначитися із подальшою тактикою лікування.

#### ВИЗНАЧЕННЯ ПРОГНОЗУ ПЕРЕБІГУ ГОСТРОЇ ЛІМФОБЛАСТНОЇ ЛЕЙКЕМІЇ ЗА ДИНАМІКОЮ РІВНІВ ТИМІДІНКІНАЗИ І $\beta_2$ -МІКРОГЛОБУЛІНУ

*Мазур А.Г.<sup>1</sup>, Ткаченко М.М.<sup>1</sup>, Миронова О.В.<sup>1</sup>, Горяїнова Н.В.<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

<sup>2</sup>ДУ «Інститут гематології та трансфузіології НАМН України», м. Київ, Україна

**Мета роботи** — дослідити перебіг гострої лімфобластної лейкемії (ГЛЛ) шляхом визначення рівнів пухлинних маркерів (ПМ) тимідинкінази (ТК) і  $\beta_2$ -мікроглобуліну ( $\beta_2$ -МКГ) у сироватці крові методом радіоімунологічного аналізу (РІА) в динаміці лікування.

**Матеріали та методи.** Обстежено 36 хворих на ГЛЛ віком 17-69 років (21 чоловік і 15 жінок) та 16 добровольців. У всіх крім загальноприйнятих аналізів, досліджувались ТК (норма 0-5 Од/л) і  $\beta_2$ -МКГ (норма 1,0-2,4 мг/л) у сироватці крові до початку та після завершення індукції ремісії. Хворі перебували на лікуванні в гематологічному відділенні №1 КМКЛ №9, що є клінічною базою відділення захворювань системи крові ДУ «Інститут гематології та трансфузіології НАМН України». Рецидив вважався раннім при виникненні протягом 6 місяців після досягнення первинної ремісії, пізнім — через півроку після її досягнення. Первинна резистентність констатувалась при не досягнутій ремісії після 2 курсів ХТ, вторинна — при виникненні рецидиву в ремісії на тлі ХТ. Із хворих на ГЛЛ по FAB-класифікації 31 пацієнт мав В-клітинну форму, 5 пацієнтів — змішано-клітинну. За результатами лікування вони поділені на групи: ІА (n=11) — з тривалістю повної ремісії >2 років; ІБ (n=10) — резистентні до ХТ, які загинули на етапі індукції ремісії; ІВ (n=15) — з рецидивом захворювання після ремісії.

**Результати.** Клінічна картина ГЛЛ на початку захворювання була одноманітною серед всіх пацієнтів. Після завершення ХТ 6 пацієнтів групи ІБ (16,7%) визнані резистентними, 4 (11,1%) загинули, а 26 пацієнтів груп ІА та ІВ (72,2%) ввійшли у клінічно-гематологічну ремісію. Її тривалість у групі ІА становила

~154 тижні, у групі ІВ — ~52 тижні. Ранній рецидив констатовано у 5 хворих (33,3%), пізній — у 10 (66,7%). Ініціальний рівень ТК був підвищений у пацієнтів всіх груп. Пацієнти з досягнутою ремісією мали нижчі ініціальні значення ТК (<20 Од/л), ніж резистентні хворі. Після завершення індукції ремісії відмінності середніх значень ТК стали помітними у усіх групах. На відміну від пацієнтів груп ІА (з суттєвим зменшенням ТК) і ІБ (незмінна ТК) у хворих групи ІВ спостерігалось зниження рівня ТК після завершення І фази індукції ремісії без подальших її змін. Сійка тенденція її зменшення протягом лікування до граничних значень (5,0-9,0 Од/л), дає підстави віднести таких пацієнтів до групи зі сприятливим прогнозом перебігу захворювання. До групи середнього ризику належать особи з ініціальними значеннями  $Tk \leq 20,0$  Од/л, а в ремісії  $\geq 10,0$  Од/л, що може прогнозувати рецидив захворювання. Хворим рекомендувалася інтенсивніша ХТ, ніж для пацієнтів зі сприятливим прогнозом. Первинна концентрація  $Tk \geq 20,0$  Од/л є ознакою несприятливого прогнозу і свідчить про високу вірогідність розвитку первинної резистентності до ХТ. Відсутність нормалізації ТК після ХТ свідчить про неповну ерадикацію лейкоемічного клону і підтверджує необхідність продовження лікування, незважаючи на повну нормалізацію гематологічних показників.

Ініціальний рівень  $\beta_2$ -МКГ був значно підвищений тільки в групі ІБ. При повній ремісії його рівень знижувався, але не досягав норми. У резистентних хворих спостерігалось зменшення цього ПМ не більше 5%. Середні значення ТК та  $\beta_2$ -МКГ знижувались в процесі індукції ремісії в групі ІА, не змінюючись в групі ІВ. У групі ІБ, навпаки, їх рівні спочатку знижувались після завершення І-ї фази індукції ремісії, а потім знову зростали до істотних даних по завершенні ХТ. Збільшення показників ТК і  $\beta_2$ -МКГ в періоді індукції ремісії до значень  $\geq 20,0$  Од/л та  $\geq 11,0$  мг/л відповідно є ознакою несприятливого прогнозу.

Рівень ТК у пацієнтів групи ІА після завершення консолідації ремісії знаходився в межах норми, а в групі ІВ був граничним, хоча статистично не відрізнявся від середніх значень групи ІА. В період рецидиву спостерігалось значне ( $\geq 20,0$  Од/л) підвищення рівня ТК, що свідчило про перехід захворювання до стадії неконтрольованого перебігу.

У більшості хворих групи ІА з ремісією встановлено статистично достовірне зниження до норми  $\beta_2$ -МКГ, але у деяких пацієнтів його рівень був вище контрольного, що вірогідно характеризує ступінь повноти ремісії. Середні значення  $\beta_2$ -МКГ у групі ІВ майже у 2 рази перевищували показники групи ІА і в періоді підтримуючої терапії були теж значно вищими. У період рецидиву спостерігалось підвищення  $\beta_2$ -МКГ  $\geq 9,0$  мг/л, що свідчило про значне порушення функції нирок унаслідок ХТ.

Таким чином, при ГЛЛ ТК є незалежним прогностичним фактором, а  $\beta_2$ -МКГ можна застосовувати як критерій контролю за повнотою ремісії і ранньої діагностики рецидивів. Чим нижче ініціальні рівні ТК і  $\beta_2$ -МКГ, тим вище вірогідність отримання клініко-гематологічної ремісії. При неповній ремісії вміст ТК і  $\beta_2$ -МКГ ніколи не досягає норми. Відсутність нормалізації рівнів ТК і  $\beta_2$ -МКГ після лікування прогнозує прогресування захворювання в найближчі терміни.

## МСКТ У ДІАГНОСТИЦІ ТА ДИНАМІЧНОМУ СУПРОВОДІ КРАНІОСТЕНОЗІВ

*Маховський С.В., Робак О.П.,*

*Гарматіна О.Ю., Гетьман А.М.*

*ДУ «Інститут нейрохірургії ім. А.П. Ромоданова НАМН України», м. Київ, Україна*

**Вступ.** Краніостеноз – передчасне закриття одного чи декількох черепних швів, що призводить до візуальної деформації черепа. Об'єктивним рентгенологічним симптомом синостозу черепного шва є відсутність його візуалізації на рентгенограмах та МСКТ.

**Мета роботи** – визначення рентгеносеміотики деформацій мозкового черепа при краніостенозах та післяопераційного супроводження пацієнтів з вказаною патологією.

**Матеріали та методи.** В динаміці було досліджено 93 хворих у віці 3-11 місяців. Кожному хворому виконувалось МСКТ з 3D-реконструкцією як у до, так і в післяопераційному періоді.

**Результати та їх обговорення.** У наших дослідженнях найбільш часто спостерігалась скафоцефалія (черепа мав доліхоцефалічну форму внаслідок раннього синостозу сагітального шва). При двосторонньому коронарному синостозі спостерігалась брахіцефалія (укорочення сагітального розміру, широкий череп). При тригоноцефалії череп мав килеподібну форму в медіальних відділах лобної луски. При односторонній коронарній аномалії спостерігалось сплюснення лобної кістки на боці ураження, деформація орбіти та носової перетинки. Односторонній ламбдоподібний синостоз був діагностований в одному випадку. Вибір хірургічного втручання залежав від визначення форми краніостенозу. Найбільш часто використовувались краніотомічні операції з утворенням кісткових дефектів та ремоделюючі операції в складних випадках.

**Висновки.** МСКТ із використанням «кісткового вікна», багатоплощинного сприйняття з 3D-реконструкцією дає можливість просторового об'єктивного бачення вад кісток розвитку мозкового черепа та динамічного спостереження в післяопераційному періоді.

## МОЖЛИВОСТІ ДИНАМІЧНОЇ СЦИНТИГРАФІЇ У ВИЯВЛЕННІ РЕФЛЮКСНОЇ ХВОРОБИ

*Миронова О.В., Ткаченко М.М., Мазур А.Г.*

*Національний медичний університет*

*ім. О.О. Богомольця, м. Київ, Україна*

**Актуальність.** Останнім часом значну увагу лікарів-гастроентерологів привертає рефлюксна хвороба, основним патогенетичним фактором якої є порушення моторно-евакуаторної функції шлунка і 12-палої кишки. За даними статистики у 60% хворих хвороба проявляється гастроєзофагеальним рефлюксом (ГЕР) або дуоденогастральним рефлюксом (ДГР), викликаючи тяжкі рефлюкс-езофагіти, рак дистального відділу стравоходу, рефлюкс-гастрити або виразку пілоричного відділу. В останні роки для дослідження верхніх відділів шлунково-кишкового тракту (ШКТ) все частіше застосовується езофагогастросцинтиграфія (ЕФГС), яка є «золотим стандартом» у виявленні його функціональних порушень.