

Міністерство охорони здоров'я України

Вищий державний навчальний заклад України

«Українська медична стоматологічна академія»

# АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ СУЧАСНОЇ МЕДИЦИНИ: Том 8, Випуск 3 (23) 2008 ВІСНИК Української медичної стоматологічної академії

НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ ЖУРНАЛ

Заснований в 2001 році

Виходить 4 рази на рік

## Зміст

### СТАТТІ КОНФЕРЕНЦІЇ

СУЧАСНІ АСПЕКТИ ФОРМУВАННЯ МІКРОБІОЦЕНОЗУ КИШКІВНИКА В НОВОНАРОДЖЕНИХ ГРУП ПЕРИНАТАЛЬНОГО РИЗИКУ

*Годованець Ю.Д., Юрків О.І.* ..... 8

ВІТАМІННЕ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ДІТЕЙ У СТАНІ «ЗДОРОВ'Я» І ПАТОЛОГІЇ\*

*Ершова І.Б., Ширіна Т.В., Чернова О.В., Тищенко Н.Е., Мочалова Г.О.* ..... 11

НИЗКОЛАКТОЗНАЯ СМЕСЬ NAN В ЛЕЧЕНИИ ЛАКТАЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА\*

*Каблукова Е.К., Синчук Н.И., Вазель абу Намус* ..... 15

МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ НАРУШЕНИЙ ЕСТЕСТВЕННОГО ВСКАРМЛИВАЛИ НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ С ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ.

*Клименко Т.М. \*, Карапетян О.Ю. \*\** ..... 16

ВСКАРМЛИВАНИЕ НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ В ОТДЕЛЕНИИ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ. УСПЕХИ И ПРОБЛЕМЫ

*Лихачева А.С., Каратай О.С., Солошенко И.В., Яценюк О.В., Кузенков Р.В.* ..... 19

ФІЗИЧНИЙ РОЗВИТОК ДІТЕЙ, ЯКІ НАРОДИЛИСЯ ВІД МАТЕРІВ З ЕКСТРАГЕНІТАЛЬНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ

*Мизгіна Т.І., Суббота Л.Ю.* ..... 23

ВПЛИВ ХАРЧОВИХ ФАКТОРІВ НА РОЗВИТОК НЕФРОПАТІЙ У ДІТЕЙ

*Одинець Ю.В., Головачова В.О., Губіна–Вакулік Г.І., Горбач Т.В., Ярова К.К.* ..... 26

ЗНАЧЕННЯ РАЦІОНАЛЬНОГО ХАРЧУВАННЯ ДЛЯ ЗБЕРЕЖЕННЯ ЗДОРОВ'Я ПІДЛІТКІВ

*Пархоменко Л.К., Єщенко А.В., Страшок Л.А., Завеля Е.М., Ісакова М.Ю.* ..... 30

НУТРИТИВНОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ НОВОРОЖДЕННЫХ, РОДИВШИХСЯ ПУТЕМ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ

*Сулима\* Е.Г., Бондаренко\*\* Н.П., Жильцова\*\*\* О.В., Краснова\* Ю.Ю.* ..... 34

ОПТИМИЗАЦИЯ ПРОФИЛАКТИКИ АНЕМИИ И ГИПОКАЛЬЦИЕМИИ МАЛОВЕСНЫХ ДЕТЕЙ ПУТЕМ ОБОГАЩЕНИЯ МАТЕРИНСКОГО РАЦИОНА ПИТАНИЯ ЙОДОМ

*Траверсе Г.М., Вовк Ю.А., Аллагі Анис, Траверсе М.О.* ..... 38

ПРОБЛЕМИ ХАРЧОВОЇ ІНТОЛЕРАНТНОСТІ У НОВОНАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ ІЗ ПЕРИНАТАЛЬНОЮ АСФІКСІЄЮ

*Траверсе Г.М., Похилько В.І., Ковальова О.М.* ..... 41

АЛІМЕНТАРНЕ НАДХОДЖЕННЯ НІТРОСПОЛУК ДО ОРГАНІЗМУ ДІТЕЙ РАНОГО ВІКУ ТА ЙОГО НЕГАТИВНІ НАСЛІДКИ

*Фастовець М.М., Зюзіна Л.С., Гасюк Н.І.* ..... 44

ПРЕБІОТИКИ В ХАРЧУВАННІ ДІТЕЙ РАНОГО ВІКУ

*Цвіренко С.М.* ..... 48

### ТЕЗИ КОНФЕРЕНЦІЇ

К ВОПРОСУ ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С БИЛИАРНЫМИ ДИСФУНКЦИЯМИ.

*Бабаджанян Е.Н., Волошина Л.Г., Шутова Е.В.* ..... 51

СУЧАСНІ АСПЕКТИ КОРЕКЦІЇ ВТОРИННОЇ ФЕРМЕНТОПАТІЇ ПРИ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЯХ У ДІТЕЙ

*Безкаравайний Б.О., Сабадаш Є.Є., Рещікова Н.О.* ..... 51

ВПРОВАДЖЕННЯ ДОСЯГНЕНЬ ДИТЯЧОЇ НУТРИЦІОЛОГІЇ У ЛІКУВАЛЬНЕ ХАРЧУВАННЯ ДІТЕЙ ГРУДНОГО ВІКУ

*Безрук В.В., Нечитайло Ю.М., Регульська І.Б., Дроздова А.В.\** ..... 52

ПИЩЕВАРИТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ У ДЕТЕЙ: КЛАССИФИКАЦИЯ, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ.

*Белоусов Ю.В.* ..... 52

РОЛЬ АЛИМЕНТАРНОГО ФАКТОРА В РАЗВИТИИ ХРОНИЧЕСКОГО ЗАПОРА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА. <b>Белоусова О.Ю.</b> .....	52
ДИЕТОТЕРАПИЯ КАК МЕТОД РЕНОПРОТЕКЦИИ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ <b>Борисова Т.П., Герасименко О.Н., Бурбело Е.Н.</b> .....	53
ОСОБЛИВОСТІ ХАРЧОВОГО СТАТУСУ У ДІТЕЙ ІЗ ЗАТРИМКОЮ РОСТУ <b>Воронцова Т.О., Балацька Н.І., Кубей І.В., Лучишин Н.Ю., Кібар О.Д.</b> .....	53
ПРИНЦИПИ НУТРИТИВНОЇ ПІДТРИМКИ ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ЦЕЛІАКІЮ <b>Гнатейко О.З., Гдиря О.В.</b> .....	54
ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ МОЛОЧНОЇ СУМІШІ „NAN КИСЛОМОЛОЧНИЙ” У ДІТЕЙ ГРУДНОГО ВІКУ <b>Дука К.Д., Єфанова А.О., Шевченко Л.М.</b> .....	55
ЗАСТОСУВАННЯ МОЛОЧНОЇ СУМІШІ «НУТРИЛОН КОМФОРТ 1» В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ДІТЕЙ З ПЕРИНАТАЛЬНИМИ УРАЖЕННЯМИ ЦНС <b>Дука К.Д., Мишина Н.В., Єфанова А.О., Македонська І.В., Марченко Е.Є.</b> .....	55
РАЦІОНАЛЬНІ ПІДХОДИ ДО ВИГОДОВУВАННЯ ДІТЕЙ З ПЕРИНАТАЛЬНИМИ УРАЖЕННЯМИ ЦНС <b>Дука К.Д., Мишина Н.В., Македонська І.В.</b> .....	56
ЗМІНИ РІВНЯ ЛАКТАТДЕГІДРОГЕНАЗИ, НЕЙРОСПЕЦИФІЧНОЇ ЕНОЛАЗИ У НОВОНАРОДЖЕНИХ З АСФІКСІЄЮ НА ФОНІ ЛІКУВАННЯ ЦЕРЕБРОКУРИНОМ® Й ЛІПІНОМ <b>Знаменська Т.К., Похилько В.І., Ковальова О.М., Костюкова К.О.</b> .....	56
ГРУДНЕ ВИГОДОВУВАННЯ – ЗАПОРУКА ЗДОРОВ'Я ТИМЧАСОВИХ ЗУБІВ У ДІТЕЙ <b>Каськова Л.Ф., Шепеля А.В.</b> .....	57
ФУНДАМЕНТАЛЬНІ ТА ПРИКЛАДНІ АСПЕКТИ НУТРИЦІОЛОГІЧНОЇ КОРЕКЦІЇ ДІАБЕТИЧНОЇ ГЕПАТОПАТІЇ <b>Клименко М.О., Герасименко С.В., Фролова Т.В.</b> .....	57
ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ ПРИЗНАЧЕННЯ ФЕРМЕНТНИХ ПРЕПАРАТІВ ПРИ ЗАТЯЖНІЙ ДІАРЕЇ У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ <b>Ковальчук А.А., Дюкарева С.В.</b> .....	58
ОСОБЛИВОСТІ ХАРЧУВАННЯ ДІТЕЙ МОЛОДШОГО ШКІЛЬНОГО ВІКУ У СУЧАСНИХ УМОВАХ <b>Ковтюк Н.І.</b> .....	58
ПРОБЛЕМИ ЕНТЕРАЛЬНОГО ХАРЧУВАННЯ НЕДОНОШЕНИХ ДІТЕЙ <b>Мавропуло Т.К., Остронецька В.М., Христосова І.М.</b> .....	59
ОСОБЛИВОСТІ ВИГОДОВУВАННЯ НОВОНАРОДЖЕНИХ, ЯКІ ОПЕРОВАНІ З ПРИВОДУ ВАД РОЗВИТКУ КИШЕЧНИКА <b>Македонський І.О., Плеханова Т.М., Самоваров Л.С., Яременко Ю.О.</b> .....	59
ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ СУМІШІ “НЕНАТАЛ” ДЛЯ ЗМІШАНОГО ТА ШТУЧНОГО ВИГОДОВУВАННЯ НЕДОНОШЕНИХ ДІТЕЙ <b>Марушко Т.Л., Мисник В.П., Фисун В.М.</b> .....	60
АДАПТИРОВАННЫЕ СМЕСИ ОТЕЧЕСТВЕННОГО ПРОИЗВОДСТВА НА ОСНОВЕ ГИДРОЛИЗОВАННЫХ БЕЛКОВ ЖИВОТНОГО И РАСТИТЕЛЬНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ В ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКОМ ПИТАНИИ ДЕТЕЙ <b>Отт В.Д., Коваленко Г.Б., Мисник В.П.</b> .....	60
СИСТЕМНА ДИСПЛАЗИЯ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ У ДІТЕЙ ТА ПІДЛІТКІВ: ПРИНЦИПИ АЛІМЕНТАРНОЇ ПРОФІЛАКТИКИ <b>Охалкіна О.В., Климовська Л.О., Фролова Т.В.</b> .....	61
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ЦИНКА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ДЕТЕЙ С ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ДЕСТРУКЦИЕЙ <b>Павленко Н.В., Ганзий Е.Б.</b> .....	61
ПАНКРЕАТИЧЕСКАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ У ДЕТЕЙ И ЕЕ КОРРЕКЦИЯ <b>Пархоменко Л.К.</b> .....	62
ЕНТЕРАЛЬНЕ ХАРЧУВАННЯ НОВОРОДЖЕНИХ З НЕКРОТИЗУЮЧИМ ЕНТЕРОКОЛІТОМ <b>Плеханова Т.М., Белозьорова В.Л.</b> .....	62
СТАН ЗДОРОВ'Я ДІТЕЙ ПЕРШОГО РОКУ ЖИТТЯ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ТРИВАЛОСТІ ПРИРОДНОГО ВИГОДОВУВАННЯ <b>Рубіна О.С., Добіжа М.В., Гомон Р.О., Іщук К.А., Неживенко Т.П., Токарчук Н.І.</b> .....	62
ВОЗМОЖНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ГИПОАЛЛЕРГЕННЫХ СМЕСЕЙ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОЙ АЛЛЕРГИИ У ДЕТЕЙ <b>Савео В.М., Лупальцова С.Е., Филонова Т.А.</b> .....	63
ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ СУМІШІ NESTOGEN-1 ДЛЯ ШТУЧНОГО ВИГОДОВУВАННЯ НЕМОВЛЯТ <b>Садова О. М., Короляк О. Я.</b> .....	63
ПРИМЕНЕНИЕ БАД В ДЕТСКОЙ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИИ. <b>Солодовниченко И.Г.</b> .....	64
ЗНАЧЕНИЕ РАННЕГО ЭНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ В ФОРМИРОВАНИЯ БРОНХОЛЕГОЧНОЙ ДИСПЛАЗИИ У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ <b>Степаненко Т.И., Тищенко В.А., Буяльский А.С.</b> .....	64
РОЛЬ ПИТАНИЯ В ПРОФИЛАКТИКЕ ВТОРИЧНОЙ ГИПЕРОКСАЛУРИИ У ДЕТЕЙ <b>Стоева Т.В.</b> .....	65
НУТРИЦІОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ НОРМАЛЬНОГО ПСИХІЧНОГО ТА ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОГО РОЗВИТКУ ДІТЕЙ <b>Тищенко В.А.</b> .....	65
АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ ЛІКУВАЛЬНОГО ХАРЧУВАННЯ ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ <b>Траверсе Г.М., Козакевич В.К., Горішна О.В., Лазоренко І.М., Козакевич О.Б.</b> .....	66
ОЦІНКА КЛІНІЧНОЇ ЕФЕКТИВНОСТІ АДАПТОВАНОЇ МОЛОЧНОЇ СУМІШІ NIPR 2 <b>Тяжка О.В., Горобець Н.І., Сміхульська Р.І., Сидоренко В.В., Левадна Л.О.</b> .....	66

СПЕЦІАЛІЗОВАНЕ ХАРЧУВАННЯ ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ <i>Тяжка О.В., Починук Т.В., Горобець Н.І., Васюкова М.М., Лайко Л.І., Фік О.Л. Сміхульська Р.І., Гаєрилова О.В., Муканська Л.В., Горобець А.О., Горобець Н.М.</i>	67
ЛІКУВАЛЬНЕ ХАРЧУВАННЯ ДІТЕЙ З ГІПОТРОФІЄЮ <i>Федорців О.Є., Ворона М.Т.</i>	67
ПІЩЕВІ ДОБАВКИ В ДЕТСКОМ ПИТАННІ <i>Шадрин О.Г., Басараба Н.М.</i>	68
КЛІНІЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ КАМЕДЬВІСНИХ СУМІШЕЙ У ДІТЕЙ ГРУДНОГО ВІКУ З ФУНКЦІОНАЛЬНИМИ ЗАКРЕПАМИ. <i>Шадрин О.Г. Чернега Н.Ф.</i>	68
ОРГАНІЗАЦІЯ РАЦІОНАЛЬНОГО ХАРЧУВАННЯ ЯК ВАЖЛИВИЙ ФАКТОР ПОКРАЩЕННЯ НАДАННЯ НЕВРОЛОГІЧНОЇ ДОПОМОГИ ДІТЯМ ІЗ ЕКСТРЕМАЛЬНО НИЗЬКОЮ МАСОЮ ТІЛА ПРИ НАРОДЖЕННІ: ПРОБЛЕМИ ТА РІШЕННЯ НА РІВНІ УПРАВЛІННЯ <i>Шкробанець І.Д., Фокина С.Є.</i>	69
РОЛЬ І МІСЦЕ КЛІНІЧНОГО ХАРЧУВАННЯ В ПРОФІЛАКТИЦІ І ЛІКУВАННІ ПОЛІОРГАННОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У ДІТЕЙ <i>Шкурупій Д.А.</i>	69
ОЦІНКА БІЛКОВО – ЕНЕРГЕТИЧНОГО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ У НЕДОНОШЕНИХ НОВОНАРОДЖЕНИХ. <i>Яблонь О.С., Биковська О.А.</i>	70

## КЛІНІЧНА МЕДИЦИНА

ШЛЯХИ ПОЛІПШЕННЯ ФУНКЦІЇ АНАЛЬНОГО СФІНКТЕРА У ХВОРИХ ПІСЛЯ ВИКОНАННЯ ЧЕРЕВНО-АНАЛЬНОЇ РЕЗЕКЦІЇ ПРЯМОЇ КИШКИ. <i>Березницький Я.С., Гапонов В.В., Малиновський С.Л., Ющенко І.В.</i>	71
КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНА ХАРАКТЕРИСТИКА ХРОНІЧНОЇ АКТИВНОЇ ЕПШТЕЙНА-БАРР ВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ <i>Боднар В.А., Литвиненко Ю.В.</i>	74
ЗАХИСНИЙ ЕФЕКТ ПОПЕРЕДНЬОЇ АДАПТАЦІЇ ДО СТРЕСОРНИХ ВПЛИВІВ НА РЕЗИСТЕНТНІСТЬ СЛИЗОВОГО БАР'ЄРА ШЛУНКА ЗА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ПЕПТИЧНОЇ ВИРАЗКИ <i>Гопко О.Ф.</i>	77
ОСОБЕННОСТИ МЕТАБОЛИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ В КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЕ И ВОЗМОЖНОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ <i>Дудченко М.А.</i>	79
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА СОРБЦИОННОЙ ЕМКОСТИ «ПОЛИФЕПАНА» (ЛИГНИНА ГИДРОЛИЗНОГО) И БОЛЮСОС «ПОФИСОРБА», ПОЛУЧЕННЫХ В УСЛОВИЯХ ЭЛЕКТРООСМОСА <i>Жуков В.И.</i>	82
ВПЛИВ ХЛАМІДІЙНОЇ ІНФЕКЦІЇ НА СТАН МЕТАБОЛІЧНОГО ОБМІНУ ТА ІМУННОЇ СИСТЕМИ У ДІТЕЙ. <i>Жук Л.А.</i>	85
ЗАСТОСУВАННЯ КОМПЛЕКСНОЇ ПРОТИАНЕМІЧНОЇ ТЕРАПІЇ ПРИ ЛІКУВАННІ ГЕСТАЦІЙНОЇ АНЕМІЇ <i>Зятіна О.М., Тарановська О.О.</i>	88
ЕНДОТЕЛІАЛЬНА ДИСФУНКЦІЯ ТА ЗМІНИ КОМПЛЕКСУ ІНТИМА – МЕДІЯ СОННИХ АРТЕРІЙ У ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ТРИВАЛОСТІ, АКТИВНОСТІ ПЕРЕБІГУ ЗАХВОРЮВАННЯ ТА НАЯВНОСТІ ФАКТОРІВ ЗАГАЛЬНОГО СЕРЦЕВО-СУДИННОГО РИЗИКУ <i>Іваницький І.В.</i>	90
МОНІТОРИНГ СТАНУ ЗДОРОВ'Я ДІТЕЙ, ЩО ХВОРЮЮТЬ НА РЕЦИДИВУЮЧИЙ БРОНХІТ ТА УДОСКОНАЛЕННЯ ПРОГРАМИ ЇХ РЕАБІЛІТАЦІЇ <i>Кінаш Ю.М.</i>	94
РОЛЬ АНТИСЕКРЕТОРНОГО ПРЕПАРАТА ОМЕЗ В ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ЯЗВ У БОЛЬНЫХ СО ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ НОВООБРАЗОВАНИЯМИ <i>Кобезкая О.Г., Коренюк Д.Е., Образцов И.Г., Терзи Ю.Н., Жуков В.И.</i>	100
РОЛЬ НЕЛІСОВАСТЕР РҮЛОРҮ В ФОРМУВАННІ ПАТОЛОГІЧНИХ ЗМІН В СЛИЗОВІЙ ОБОЛОНЦІ ШЛУНКА ПРИ ПЕПТИЧНІЙ ВИРАЗЦІ ДО ТА ПІСЛЯ ЕРАДИКАЦІЙНОЇ ТЕРАПІЇ <i>Кострікова Ю.А., Пустовойт Г.Л.</i>	105
ОСОБЛИВОСТІ ВОГНИЩЕВИХ ЗМІН ГОЛОВНОГО МОЗКУ У ХВОРИХ НА ДІАБЕТИЧНУ ЕНЦЕФАЛОПАТІЮ ЗАЛЕЖНО ВІД ТИПУ ОСНОВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ <i>Пашковська Н.В., Пашковський В.М.</i>	109
ДОСЛІДЖЕННЯ ВПЛИВУ НА СТАН ІМУНІТЕТУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ МІКРОБНУ ЕКЗЕМУ ПІДВИЩЕНОГО РІВНЮ СПЕЦИФІЧНОГО ІМУНОГЛОБУЛІНУ Е ТА СПЕЦИФІЧНОГО ІМУНОГЛОБУЛІНУ G4 ДО АЛЕРГЕНІВ ДЕЯКИХ ПЛІСНЯВИХ ГРИБІВ <i>Попова І.Б.</i>	113
ОПТИМІЗАЦІЯ КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ: СТРАТЕГІЯ ВИЗНАЧЕННЯ І ЛІКУВАННЯ ДЕПРЕСИВНИХ РОЗЛАДІВ. <i>Потяженко М.М.<sup>1</sup>, Невойт Г.В.<sup>1</sup>, Люлька Н.О.<sup>1</sup>, Берук О.В.<sup>2</sup></i>	118

## СТОМАТОЛОГІЯ

КЛАСИФІКАЦІЯ ФОРМ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПАТОЛОГІЧЕСКОГО СТИРАННЯ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ <i>Баля Г.Н.</i>	121
ОСОБЕННОСТИ ГЕМОСТАТИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ ГЕЛЕЙ «АЛЮМОГЕЛЬ» И «ВИСКОСТАТ КЛИАР» ДЛЯ ТОПИЧЕСКОГО ПРИМЕНЕНИЯ * <i>Геранин С.И.</i>	123

К ВОПРОСУ ОБ ИЗУЧЕНИИ АФТ: НЕКОТОРЫЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ <i>Геранин С.И., Ткаченко Е.В., Воджданифахр Х., Фазели Н.М.К.</i>	125
ІМУНОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ ЗУБОАЛЬВЕОЛЯРНОГО СЕГМЕНТА І РІВЕНЬ SIGA В РОТОВІЙ РІДИНІ У ДІТЕЙ З ХРОНІЧНИМ ГРАНУЛЮЮЧИМ ПЕРІОДОНТИТОМ ТИМЧАСОВИХ МОЛЯРІВ <i>Гоголь А.М.</i>	129
ПРОПОРЦІЙНІСТЬ ФРОНТАЛЬНИХ ЗУБІВ – КЛЮЧОВИЙ КРИТЕРІЙ В ОРТОДОНТИЧНІЙ КОРЕКЦІЇ СКУПЧЕНОСТІ ЗУБІВ <i>Дмитренко М.І.</i>	132
ПРИМЕНЕНИЕ ВРЕМЕННЫХ ПРОТЕЗОВ НА ИМПЛАНТАТАХ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ НОВОЙ ФОРМЫ АБАТМЕНТА <i>Добровольская О.В.</i>	135
КЛІНІКО-ІМУНОГІСТОХІМІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА БРАНХІОГЕННИХ КІСТ ШІЙ <i>Дьоміна К.Ю., Ткаченко П.І.</i>	138
ВЕГЕТАТИВНО-СУДИННІ ТА СЕНСОРНО-АЛЬГІЧНІ ПОРУШЕННЯ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ХРОНІЧНИМИ ПЕРИФЕРІЙНИМИ УРАЖЕННЯМИ ЛИЦЕВОГО НЕРВА <i>Іваницька О.С., Рибалов О.В.</i>	141
ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТУ «КАЛЬЦІЙ-Д <sub>3</sub> НІКОМЕД» У КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ГІПЕРЧУТЛИВІСТЮ ЗУБІВ <i>Іваницький І.О., Ніколішин А.К.</i>	145
СТАН МІКРОЕКОЛОГІЇ ПАРОДОНТАЛЬНИХ КИШЕНЬ ХВОРИХ НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ НА ФОНІ НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНОЇ ДИСТОНІЇ* <i>Казакова К.С., Черета В.В.</i>	148
СТАН ТКАНИН ПАРОДОНТА У ДІТЕЙ ПОЛТАВСЬКОЇ ОБЛАСТІ* <i>Каськова Л.Ф., Абрамова О.Е., Ващенко І.Ю.</i>	152
КЛІНІЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ ВІДНОВЛЕННЯ ВИСОТИ ЦЕНТРАЛЬНОЇ ОКЛЮЗІЇ КЕРАМІЧНИМИ ВКЛАДКАМИ ЗА ДАНИМИ ОДОНТОМЕТРІЇ* <i>Козак Р.В.</i>	155
СТАН ЦИТОКІНОВОГО СПЕКТРУ В ПРОЦЕСІ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНИХ УРАЖЕНЬ ЖУВАЛЬНОГО АПАРАТУ ЛЮДИНИ <i>Новіков В. М.</i>	157
МЕТОДИКА ИЗГОТОВЛЕНИЯ УПРОЧНЕННОГО БАЗИСА СЪЕМНЫХ ПЛАСТИНОЧНЫХ ПРОТЕЗОВ <i>Острооголов Д.Ф.</i>	160
КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ЭТАПЫ ИЗГОТОВЛЕНИЯ НЕПОСРЕДСТВЕННОГО ЗУБНОГО ПРОТЕЗА <i>Петренко Р.В.</i>	162
СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА РЕСТАВРАЦІЮ ДЕВІТАЛЬНИХ ФРОНТАЛЬНИХ ЗУБІВ З ПОЗИЦІЇ БІОМЕХАНІКИ <i>Попович І.Ю.</i>	163
КЛІНІКО-ЦИТОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ХРОНІЧНОГО ПАРОДИТИТУ У ДІТЕЙ <i>Рибалов О.В., Яценко О.І., Андріянова О.Ю.</i>	171
ПРОГНОЗИРОВАНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ НА СТОМАТОЛОГИЧЕСКОМ ПРИЕМЕ. <i>Сенчакович Ю.В.</i>	176
ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ РОЗПОВСЮДЖЕНОСТІ ЗУБОЩЕЛЕПНИХ АНОМАЛІЙ СЕРЕД НАСЕЛЕННЯ ПОЛТАВИ ТА ПОЛТАВСЬКОЇ ОБЛАСТІ <i>Фетісова Г.Л., Трофименко М.В., Карасюнок А.Є., Нестеренко О.М., Куроєдова К.Л.</i>	179
SPECIAL FEATURES OF THE APPLICATION OF OCCLUSIOGRAPHY AS THE CONTEMPORARY STOMATOLOGICAL METHOD <i>Shylenko D.R., Belikova N.I.</i>	181
РОЛЬ ІМУННИХ КЛІТИН ТКАНИН ПАРОДОНТУ В ПАТОГЕНЕЗІ ХРОНІЧНОГО ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПАРОДОНТИТУ <i>Шинкевич В.І.</i>	184
ДИСБАКТЕРІОЗИ В ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ХИРУРГИИ <i>Ярова С.П., Яценко Е.А., Макарова Е.Н., Лисовенко Н.И.</i>	189
ОСОБЛИВОСТІ ПАРОДОНТОЛОГІЧНОГО СТАТУСУ У СПОРТСМЕНІВ (ФУТБОЛІСТІВ). <i>Ярова С.П., Попко А.М.</i>	191
ГАЙМОРИТЫ: СРОКИ ОБРАЩЕНИЯ ЗА ПОМОЩЬЮ, АНАМНЕСТИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ, РЕЗУЛЬТАТЫ РИНОСКОПИИ. <i>Ярова С.П., Яценко Е.А.</i>	194

## **ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ТА МОРФОЛОГІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ**

ВЛИЯНИЕ ИНГИБИТОРА ПРОТЕИНИНАЗЫ С НА СОСТОЯНИЕ ВНУТРИКЛЕТОЧНОГО СИГНАЛЬНОГО ПУТИ ENOS-ПРОТЕИНИНАЗА G ТРОМБОЦИТОВ КРЫС ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ <i>Барінова М.Э., Григорян Х.В., Сулаева О.Н., Хламанова Л.И.</i>	197
ЗАХИСНИЙ ВПЛИВ ЧОЛОВІЧИХ СТАТЕВИХ ГОРМОНІВ НА ОРГАНІЧНИЙ МАТРИКС КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ ЗА УМОВ ЕМОЦІЙНОГО СТРЕСУ ТА ЙОГО ПОЄДНАНОЇ ДІЇ З ТЕСТЕКТОМІЄЮ <i>Білець М.В.</i>	201
ТИПОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ СТАНУ СЛИЗОВОГО БАР'ЄРУ ШЛУНКА У ТВАРИН З РІЗНИМИ ТИПАМИ РЕАГУВАННЯ ЗА УМОВ ДІЇ ГОСТРОГО ЕМОЦІЙНОГО СТРЕСУ <i>Омельченко О.Є.</i>	205
МОРФОЛОГІЧНА ОЦІНКА СІТЧАТОЇ ТА СУДИННОЇ ОБОЛОНОК ОКА ЩУРІВ В НОРМІ <i>Стецюк О.О.</i>	208

## ОГЛЯДИ ЛІТЕРАТУРИ

МЕТААНАЛІЗ ВПЛИВУ ЦИТОКІНІВ, ТКАНИННИХ ЧИННИКІВ РОСТУ, ЕСТРОГЕНІВ ТА ПРОСТАГЛАНДИНІВ НА ПЕРЕБІГ РАНОВОГО ПРОЦЕСУ <i>Дігтяр І.І.</i> .....	210
СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ПРОФІЛАКТИКИ ВІРУСНИХ ГЕПАТИТІВ З ПАРЕНТЕРАЛЬНИМ МЕХАНІЗМОМ ПЕРЕДАЧІ ЗБУДНИКІВ <i>Кузь Т.В.</i> .....	216
АНАЛІЗ МЕТОДІВ ПОКРАЩЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ ПОЛІМЕРНИХ МАТЕРІАЛІВ ДЛЯ РІЗНИХ ЗУБНИХ КОНСТРУКЦІЙ <i>Соколовська В.М.</i> .....	220
ПРОБЛЕМА ОЖИРІННЯ І ДИХАЛЬНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ ПРИ ХІРУРГІЧНОМУ ЛІКУВАННІ ВЕНТРАЛЬНИХ ГРИЖ <i>Шейко В.Д., Лавренко Д.О., Кравченко С.П.</i> .....	223

## ДИСКУСІЯ

СИСТЕМА ТЕРМОРЕГУЛЯЦИИ КАК ОСНОВНОЙ АРОМОРФОЗ ПОЗВОНОЧНЫХ <i>Зайцев А.В., Ваценко А.В.</i> .....	226
ЭКСПРЕССИЯ АСИММЕТРИЙ ЛИЦА У СТУДЕНТОВ ПРАВОЙ И ЛЕВОЙ <i>Ткаченко Е.В., Воротченко Ю., Саадат С.А., Фазели Н.М.К., Воджданифахр Х.</i> .....	229

Міністерство охорони здоров'я України  
Вищий державний навчальний заклад України  
«Українська медична стоматологічна академія»



**МАТЕРІАЛИ  
НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ  
КОНФЕРЕНЦІЇ З МІЖНАРОДНОЮ УЧАСТЮ  
“Сучасна нутріціологія в педіатрії:  
фундаментальні і прикладні  
аспекти”**

**22-23 травня 2008 року, Полтава**

**Оргкомітет конференції  
висловлює  
вдячність спонсорам:**

НУТРИТЕК

HUMANA

NESTLE

NUTRICIA

ВАТ „БАЛТСЬКИЙ МКК ДИТЯЧИХ ПРОДУКТІВ”,

ТОВ „ТОРГІВЕЛЬНИЙ ДІМ „ЛАСУНЯ”

„ХІПП УКРАЇНА”

FRIESLANDFOODS

BAYER HEALTH CARE

BERLIN – CHEMIE

SOLVAY PHARMA

SERVICE PHARMA

UNIPHARM, INC

РИХТЕР ГЕДЕОН НРТ В УКРАЇНІ

СЕРВІС – ФАРМА ЛТД

DELTA MEDICAL

ФАРМАЦЕВТИЧНА КОМПАНІЯ «АРТУР К»

BOEHRINGER INGELHEIM

BIONORICA

DR. REDDY'S

ЗАТ НВЦ «БОРЩАГІВСЬКИЙ

ХІМІКО-ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ ЗАВОД»

## СТАТТІ КОНФЕРЕНЦІЇ

УДК: 616-053.31:616.33-008-87+612.336

**СУЧАСНІ АСПЕКТИ ФОРМУВАННЯ МІКРОБІОЦЕНОЗУ КИШКІВНИКА В НОВОНАРОДЖЕНИХ ГРУП ПЕРИНАТАЛЬНОГО РИЗИКУ**

**Годованець Ю.Д., Юрків О.І.**

Буковинський державний медичний університет, м.Чернівці

*Проведено комплексне клініко-параклінічне обстеження новонароджених у ранньому неонатальному періоді. Реалізація факторів перинатального ризику в дітей на фоні перинатальної патології спричиняє порушення формування мікроекології порожнини товстого кишечника. Профілактика, своєчасна діагностика та корекція мікроекологічних порушень з використанням комплексу пре- та пробіотиків надає змогу попередити розвиток тяжких форм дисбіозу кишечника у немовлячому віці.*

**Ключові слова:** новонароджений, дисбіоз кишечника, пребіотики, пробіотики.

### Вступ

Удосконалення надання допомоги дітям від народження, забезпечення їх фізіологічного росту та розвитку є актуальними напрямками педіатрії сьогодення. Особливостями немовлячого віку є підвищена активність процесів обміну та відносна функціональна недосконалість систем органів, у тому числі шлунково-кишкового тракту, що зумовлює необхідність забезпечення адекватного спостереження та лікування.

Функціональними особливостями органів травлення у новонароджених і дітей немовлячого віку є низький вміст у шлунку соляної кислоти і протеолітичних ферментів, зменшення секреції жовчі печінкою, підвищений вміст кисню у товстому кишечнику [5]. При вигодовуванні грудним молоком з урахуванням наявності у його складі специфічних біфідогенних субстратів, глобулінів всіх класів і неспецифічних захисних факторів, в періоді новонародженості формується унікальний спектр біфідуальної мікрофлори, яка складає 85-95% від всієї кишкової мікрофлори. Однак становлення нормальної мікрофлори навіть у здорових новонароджених має поступові фази, проходить за певний період часу [3, 4]. Оскільки впродовж перших днів життя у біотопах дитини переважає умовно-патогенна мікрофлора, цей період визначається як період транзитного дисбіозу і є найбільш загрозливим з позиції мікроекології, оскільки навіть слабовірулентний умовно-патогенний мікроорганізм може спричинити в організмі дитини розвиток інфекційного процесу [2,3].

Групу ризику щодо розвитку мікроекологічних порушень кишечника складають новонароджені з клінічними проявами перинатальної патології. Реалізація факторів ризику в анте- та інтраната-

льному періоді спричиняє на першому тижні життя порушення адаптації різного ступеня важкості, що потребує лікування й забезпечення догляду дитини окремо від матері під наглядом медичного персоналу. Відповідно, це призводить до заселення організму новонародженого мікрофлорою, яка не завжди є фізіологічною. Цьому ж сприяє використання різних груп медичних препаратів, що у сукупності викликає порушення формування мікробіоценозу кишечника.

**Метою наукової роботи** було дослідження характеру формування мікроекологічного середовища кишечника в новонароджених з урахуванням особливостей ранньої неонатальної адаптації для удосконалення профілактики та корекції виникнення ранніх дисбіотичних порушень.

### Матеріали і методи дослідження

Вивчені особливості перебігу раннього неонатального періоду та формування мікроекологічного середовища кишечника у 30 новонароджених дітей. I групу (15 дітей) склали новонароджені, у яких на першому тижні життя спостігалися порушення адаптації внаслідок перинатальної патології з проявами дисбіозу кишечника. II групу (15 дітей) склали новонароджені, у яких був фізіологічний перебіг раннього неонатального періоду.

Комплекс додаткового параклінічного обстеження дітей включав біохімічний аналіз крові та аналіз мікроекологічного середовища порожнини товстого кишечника. Динамічне спостереження за дітьми проводилося впродовж першого місяця життя.

Біохімічні дослідження здійснювалися в умовах лабораторії обласного діагностичного центру з використанням біохімічного аналізатору



“ULTRA” фірми Kone (Фінляндія) та апарату для електрофорезу “PARAGON” фірми “Bekman” (Австрія), реактиви фірми. Аналізи мікроекологічного середовища вмісту порожнини товстого кишківника виконувалися за загальноприйнятими мікробіологічними методиками на базі кафедри клінічної імунології та алергології Буковинського державного медичного університету. Аналіз отриманих результатів проведений за допомогою пакету прикладних програм “Stat-grafics” [7] з використанням загальноприйнятих статистичних методів дослідження.

#### Результати та їх обговорення.

Діти обох груп спостереження народилися у фізіологічний термін гестації 37-40 тижнів. За антропометричними та морфо-функціональними ознаками вірогідної відмінності між групами не відмічалось. Оцінка адаптації при народженні за шкалою Апгар на 1-5-й хвилини у дітей I групи - 5-7 балів, у дітей II групи – відповідно 8-9 балів.

Вивчення особливостей перебігу вагітності та пологів у матерів дітей основної групи показало, що у 66,7% випадків мали місце певні ускладнення. Так, у 5-и жінок (33,3%) була відмічена плацентарна недостатність, у 3-х жінок (20,0%) гостра асфіксія плода, у 2-х жінок (13,3%) соматичні захворювання. Загроза реалізації антенатального інфікування відмічена у 5-и випадках. Відповідно стан 3-х дітей при народженні був тяжким за рахунок гострої асфіксії; у 5-и новонароджених відмічалися ознаки неонатальної енцефалопатії, у 2-х дітей мали місце клінічні прояви реалізації внутрішньоутробного інфікування.

Аналіз біохімічних показників сироватки крові показав, що клінічні форми захворювань у дітей в ранньому неонатальному періоді супроводжуються певними змінами, що потребують корекції. Результати біохімічних досліджень крові дітей груп порівняння представлені у табл. 1.

Таблиця 1

Показники біохімічного аналізу крові новонароджених груп порівняння ( $M \pm m$ )

Показники крові	I група	II група
Загальний білок (г/л)	58,4 $\pm$ 1,3	55,5 $\pm$ 1,5
Альбуміни (г/л)	33,1 $\pm$ 1,2	31,4 $\pm$ 1,2*
Білірубін загальний(мкмоль/л)	33,9 $\pm$ 2,2	136,9 $\pm$ 27,3*
Білірубін прямий(мкмоль/л)	9,9 $\pm$ 0,5	16,1 $\pm$ 2,0*
ALAT (Од/л)	16,3 $\pm$ 1,9	32,5 $\pm$ 5,3*
ASAT (Од/л)	30,1 $\pm$ 1,9	42,9 $\pm$ 5,6
Глюкоза (ммоль/л)	3,8 $\pm$ 0,3	3,2 $\pm$ 0,3
Сечовина (ммоль/л)	3,2 $\pm$ 0,2	5,8 $\pm$ 0,5*
ЛДГ(од/л)	579,2 $\pm$ 26,5	971,2 $\pm$ 62,5*
Лужна фосфатаза (од/л)	277,0 $\pm$ 17,7	241,7 $\pm$ 15,4*
ГГТ (од/л)	90,8 $\pm$ 8,7	51,7 $\pm$ 6,3*
Холестерин (ммоль/л)	1,7 $\pm$ 0,1	2,0 $\pm$ 0,8
Тригліцериди (ммоль/л)	0,4 $\pm$ 0,03	1,2 $\pm$ 0,2*
Сечова кислота (мкмоль/л)	292,1 $\pm$ 25,1	646,9 $\pm$ 97,5*

Примітка \* - вірогідні відмінності порівняно з контролем

Виявлені зміни біохімічних показників у дітей за умов перинатальної патології вказують на наявність порушень обміну речовин та нестабільність гомеостазу, причому значний дисбаланс відмічається при тяжких клінічних проявах захворювань. Слід пам'ятати про функціональну незрілість гепатобіліарної системи та шлунково-кишкового тракту в новонароджених, що при місцевих порушеннях циркуляції за умов гіпоксії спричиняють недостатність процесів перетравлювання та всмоктування харчових інгредієнтів та порушення спектру мікробіоценозу кишківника. Застосування медикаментозних препаратів та режим перебування окремо від матері є додатковими несприятливими факторами розвитку

дисбіотичних змін, що потребує відповідної корекції.

Результати проведених досліджень свідчать, що навіть за умов фізіологічної адаптації в новонароджених на 5-у добу відмічаються порушення мікробіоценозу кишківника II-III ступеня тяжкості за лабораторними критеріями. При реалізації факторів постнатального ризику, порушенні умов догляду та вигодовування дитини в подальшому формуються прояви дисбіозу кишківника, що набувають клінічних ознак. Отримані дані досліджень мікробіоценозу товстого кишківника в дітей на 5-у добу життя представлені у табл. 2.

Особливості мікробіоценозу порожнини товстого кишечника у новонароджених груп порівняння на 5-у добу життя ( $M \pm m$ )

Показники	II група (Lg КУО/г)	I група (Lg КУО/г)
Біфідобактерії	5,28±0,29	4,7±0,13*
Бактероїди	8,88±0,19	9,6±0,09
Лактобактерії	8,38±0,13	8,7±0,20
Пептококи	7,61±0,33	8,8±0,12*
Пептострептококи	-	8,7±0,15
Кишкові палички	7,46±0,42	9,6±0,78*
Стафілококи	-	5,7±0,08
Протей	-	6,6±0,70
Гриби роду Candida	-	3,6±0,30

Примітка \*- вірогідні відмінності порівняно з контролем

Представлені у табл.2 дані свідчать, що період формування мікробіоценозу кишечника в новонароджених, що мають перинатальну патологію, характеризується значно зменшеною кількістю біфідобактерій, підвищеним вмістом пептококів та кишкової палички. Мікроекологічне середовище формується за рахунок нормальної кількості лактобактерій та бактероїдів. За даними літератури, враховуючи значно нижчу концентрацію індигенної мікрофлори, навіть у практично здорових дітей на 6-7 добу життя відмічається проліферація умовно-патогенної флори із включенням її до складу біоплівки. Дослідження мікроекологічного середовища товстого кишечника в дітей, які мають перинатальну патологію, свідчать про наявність порушень, що відповідають тяжким формам дисбіозу кишечника [1,2]. За відсутності своєчасної корекції клінічні прояви дисбіозу в немовлят можуть набувати значної клінічної тяжкості. Неоднотайність у висновках публікацій вітчизняних і зарубіжних фахівців не дає змоги практикуючим лікарям отримати відповідні рекомендації щодо алгоритмів лікування дисбіозу. Тим не менш, досвід спостереження немовлят свідчить про необхідність спостереження цієї категорії дітей, та за необхідності, проведення своєчасної корекції з використанням комплексу пре- та пробіотичних препаратів.

Дослідження останніх років свідчать, що мікрофлора кишечника приймає участь у процесах детоксикації, оскільки вона першою у складі біоплівки вступає у контакт з патогенними субстанціями. Детоксикація за участю мікроорганізмів проходить за рахунок мікробної біотрансформації хімічних сполук у нетоксичні та малотоксичні, виводячи їх частково з організму з фекаліями. Мікрофлора кишечника, поряд з печінкою, задіяна у процесах печінково-кишкового кругообігу багатьох органічних і неорганічних сполук. Це відповідно забезпечує захист організму від токсичних сполук як за рахунок окислювальних процесів печінки, так і за участю гідролітичних, відновлювальних ферментів мікрофлори кишечника. Таким чином, порушення мікроекології кишечника є причиною підвищеного навантаження на печінку, що за умов значного токсичного впливу спричиняє її функціональні і структурні зміни [1,6].

Процеси синтезу, печінково-кишкової циркуляції та метаболізму жовчних кислот, холестерину та стероїдних гормонів також здійснюються за участю кишкової мікрофлори. Вміст у порожнині кишечника крові і жовчі стероїдних сполук та їх співвідношення до певної міри залежить від ферментативної активності мікрофлори, її видового й кількісного складу. Найбільш суттєвий вплив мікроорганізмів відмічається на метаболізм основних компонентів жовчі – жовчних кислот. Під впливом бета-глюкоронідази мікроорганізмів у травному каналі, а найбільш активно у дистальних відділах тонкої кишки, відбувається декон'югація зв'язаного білірубину. Вільний білірубін шляхом реабсорбції під впливом мікроорганізмів трансформується з утворенням уробіліногенів. Таким чином, порушення мікроекології кишечника може спричинити порушення метаболізму жовчних кислот і білірубину, що відповідно підвищує стаз і літогенні властивості жовчі [1].

### Висновки

1. Сучасні особливості формування мікробіоценозу кишечника характеризуються змінами відповідно до характеру адаптації дитини на першому тижні життя.
2. Порівняно зі здоровим новонародженими в дітей, що мають перинатальну патологію, відмічаються порушення мікробіоценозу кишечника, що характеризуються зниженням рівня біфідофлори при підвищеному вмісті пептококів та кишкової палички.

### Література.

1. Анохина Г.А., Скопиченко С.В. Современные аспекты микробиологического дисбаланса. Профилактика и лечение // Журнал практического врача. – 2001. - №4. - С.20-24.
2. Бережной В.В., Крамарев С.А., Мартынюк В.Ю., Е.Е.Шуныко та соавт. Микробиологические нарушения у детей и современные возможности повышения эффективности их коррекции // Здоровье женщины. – 2002. -, №4(12).-С.79-91.
3. Бережной В.В., Уніч Н.К., Орлюк І.Б. Діагностика, сучасна фармакотерапія та профілактика кишкового дисбактеріозу у дітей: Метод. рекомендації.-Київ, 2000.-36с.
4. Тутченко Л.І., Отт В.Д., Марушко Т.Л. та спів. Особливості формування системи мікробіоценозу у новонароджених та немовлят та шляхи його оптимізації // Журн. практичного лікаря. – 2001. - №5. - С.24-30.
5. Шуныко Е.Е. Новый взгляд на формирование эндоэкологического статуса у новорожденных детей // Журн. практичного лікаря. – 2003. - №1. - С.54-61.
6. Claton PT. Inborn errors presenting with liver dysfunction // Semin Neonatol. - 2002. - №7 (1). -С.49-63.
7. STATGRAPHICS Plus 5.1 (2001, Statistical Graphics Corp.)

### Реферат

Современные аспекты формирования микробиоценоза кишечника у новорожденных групп перинатального риска.

Годованец Ю.Д., Юркив О.И.

**Ключевые слова:** новорожденный, дисбиоз кишечника, пребиотики, пробиотики.

Проведено комплексное клинико-параклиническое обследование новорожденных в раннем неонатальном периоде. Реализация факторов перинатального риска у детей на фоне перинатальной патологии приводит к нарушению формирования микроэкологии полости толстого кишечника. Профилактика, своевременная диагностика и коррекция микробиологических нарушений с использованием комплекса пре- и пробиотиков дает возможность предупредить развитие тяжелых форм дисбиоза кишечника в младенческом возрасте.

### Summary

NEW ASPECTS OF INTESTINAL MICROBIocenosis FORMATION IN NEWBORNS OF PERINATAL RISK GROUPS.

Hodovanets Yu.D., Yurkiv O.I.

**Key words:** newborn, intestinal disbiosis, prebiotics, probiotics.

Newborns of early neonatal period were subjected to the complex clinical and paraclinical investigation. Realization of perinatal risk factors in the children against the background of perinatal pathology results in the disturbances in formation of cavity microenvironment of the large intestine. Prophylaxis, early diagnosis and appropriate correction of the microenvironmental disturbances by applying the complex of pre- and probiotics allow to prevent the development of severe forms of intestinal disbiosis in newborns.

УДК 612.015.6-053.2

**ВІТАМІННЕ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ДІТЕЙ У СТАНІ «ЗДОРОВ'Я» І ПАТОЛОГІЇ\***

**Єршова І.Б., Ширіна Т.В., Чернова О.В., Тіщенко Н.Е., Мочалова Г.О.**

Луганський державний медичний університет

*Дефіцит мікронутрієнтів і, зокрема, вітамінів (А, Е, С, В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>9</sub>, В<sub>12</sub>, фолієвої кислоти та ін.) при відсутності корекції, рано або пізно запускає ланцюг генотоксичних подій, що приводять до маніфестації більш агресивних генетичних програм, які формують органічну необоротність або малу оборотність процесів що розвивається нейродегенерації. Обстежено 96 дітей віком від 3 до 18 років з хронічним лямбліозом (33), порушенням пуринового обміну (дизметаболічна нефропатія на тлі клінічних ознак нервово артритичного діатезу) (31) та вегетативною дисфункцією (32). Встановлено, що в умовах стресогенного впливу, викликаного інфекційною або соматичною патологією (лямбліоз, дизметаболічна нефропатія, ВСД) виникає значний дефіцит вітамінів В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub>, РР, С, що, у свою чергу, ускладнює перебіг захворювання.*

**Ключові слова:** вітаміни, діти, лямбліоз, пуриновий обмін, вегетативна дисфункція.

### Вступ

Сучасний світ визнав однією з головних загроз фізичному й інтелектуальному здоров'ю людини проблему прихованого голоду. Мова йде не про голод, що людина з гордості приховує. Прихованим голодом прийнято називати хронічний дефіцит вітамінів і мікроелементів у раціоналі харчування. Неспеціалістові в це важко повірити, але постійна недостача навіть їхніх незначних кількостей здатна провокувати й збільшувати сотні хвороб, вад фізичного й розумового розвитку й в

остаточному підсумку підірвати життєздатність націй у цілому.

У високотехнічному світі проблема прихованого голоду стала актуальною для бідних і для багатих країн. Життя в екологічно неблагополучних містах і нервові перевантаження вимагають підвищеної витрати вітамінів. А сучасні технології харчування не сприяють збереженню найціннішого в продуктах. Гострота ситуації стає ще більш відчутною в умовах економічної бідності, нестачі тих або інших елементів у ґрунті й воді.

\* Робота виконувалася відповідно до основного плану НДР Луганського державного медичного університету і являє собою фрагмент теми „Вивчення характеру адаптаційних можливостей дітей під впливом стресогенних факторів в екологічно несприятливому регіоні Донбасу й шляхи корекції дезадаптаційних відхилень” (№ держреєстрації 0104U004308).

Від дефіцитів особливо страждають вагітні жінки, молоді матері, діти.

Всі країни вже вжили або вживають екстрених заходів для боротьби з прихованим голодом, чітко усвідомлюючи, що тим самим фактично запобігають національній катастрофі. Американці, наприклад, підраховали, що профілактика мікронутрієнтної недостатності дозволяє їм попередити 4 з 10 дитячих смертей і на третину знизити материнську смертність, підвищувати на 40% працездатність і на 10-15 пунктів середній коефіцієнт інтелектуального розвитку (IQ) населення, на 5% збільшити валовий продукт країни [5,6].

У нас сьогодні теж багато міркувань про те, що дефіцит, скажемо, вітамінів-антиоксидантів знижує опірність організму, брак заліза загрожує анеміями, а нестача йоду - відсталістю в розумовому розвитку. Прийом вітаміну В<sub>6</sub> або піридоксина, що бере участь у виробленні серотоніну, тобто речовини, що втримується в головному мозку, сприяє поліпшенню настрою. Часто депресія трапляється в людей, що мають дефіцит фолієвої кислоти, тіаміну й рибофлавіну [1].

На жаль, проблема стає все серйознішою. По споживанню мікронутрієнтів Україна перебуває на одному з останніх місць у світі, чому закономірно відповідає настільки ж незavidне місце й по середній тривалості життя.

Вітаміни - незамінні біологічно активні речовини, що виконують роль каталізаторів різних ферментних систем або входять до складу багатьох ферментів. Вітаміни необхідні для нормального обміну речовин, росту й відновленню тканин, біохімічного забезпечення всіх функцій організму. Недостатнє надходження вітамінів призводить до порушення ферментативних реакцій, гіпо- або авітамінозу з відповідною картиною захворювання. Значний дефіцит тих або інших вітамінів в організмі (авітаміноз) у теперішній час зустрічається достатньо рідко. Значно частіше зустрічається субнормальна забезпеченість вітамінами, що не супроводжується яскравою клінічною картиною авітамінозу, але все-таки негативно позначається на загальному стані: погіршується самопочуття, зменшується опірність організму інфекційним захворюванням, знижується працездатність. Субнормальна забезпеченість вітамінами, що виявляється спеціальними ферментними й радіоізотопними методами дослідження, відбивається на загальному фізичному розвитку дитини або підлітка [4].

Особливо відчуємо недолік вітаміну В<sub>1</sub>. Його споживання ледь перевищує половину від рекомендованих норм. Це пов'язане з рядом причин. По-перше, одноманітним раціоном, що містить надлишок менш значних у відношенні харчової й біологічної цінності продуктів (консервовані й рафіновані продукти й т.п.). Як відомо, вітаміни надходять із їжею за винятком вітамінів А і D, що відсутні в рослинних джерелах. Інші вітаміни є практично у всіх харчових продуктах. Однак

роль окремих продуктів у забезпеченні організму вітамінами різна, тому одноманітний раціон не забезпечує достатнього надходження в організм вітамінів. Традиційно вважається, що овочі й фрукти є основним джерелом вітамінів і влітку організм людини "накопичує" вітаміни про запас. Як свідчать дослідження, наприкінці літа дійсно спостерігається поліпшення забезпеченості вітаміном С, каротиноїдами й жиророзчинними вітамінами, тобто тими вітамінами, які є у значній кількості в овочах і фруктах. Дефіцит же вітамінів групи В, основними джерелами яких є продукти тваринного походження, не зникає. З іншого боку, варто мати на увазі, що втрати при кулінарній обробці залежно від вітаміну, виду продукту й способу обробки можуть становити від 10-30 до 40-90%. Значна частина вітамінів руйнується при консервуванні, зберіганні й інтенсивній технологічній обробці харчових продуктів. Ці втрати можуть істотно знижувати вітамінну цінність того або іншого продукту. У багатьох продуктах вітаміни перебувають у зв'язаному стані. Біологічна доступність (ступінь засвоєння) різних вітамінів з різних продуктів коливається в широких межах: від 5 до 80% від їхнього загального вмісту, обмірюваного хімічними методами. Потрібно враховувати ще той факт, що порція харчового продукту, яка забезпечує необхідне споживання того або іншого вітаміну, досить велика, і в деяких випадках досягає сотні грамів. Вживання такої кількості їжі в реальному житті неможливе й неприпустиме у зв'язку з тим, що воно неминуче призведе до зайвого споживання енергії і як наслідок до надлишкової маси тіла. Це означає, що раціон сучасної дитини, складений з натуральних продуктів, цілком адекватний нашим енерготратам і навіть надлишковий по калорійності, виявляється не в змозі забезпечити організм необхідною кількістю вітамінів [2].

Дефіцит мікронутрієнтів і, зокрема, вітамінів (А, Е, С, В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>9</sub>, В<sub>12</sub>, фолієвої кислоти та ін.) при відсутності корекції, рано або пізно запускає ланцюг генотоксичних подій, що приводять до маніфестації більш агресивних генетичних програм, які формують органічну необоротність або малу оборотність процесів нейродегенерації [3,4,6].

Особливо гостро проблема дефіциту мікронутрієнтів коштує перед дітьми, що перебувають у стані стресу чи то інфекційного, чи то психологічного. При цьому страждають всі, без винятку, органи й системи, у тому числі й нервова система - головний координатор життєво важливих функцій.

**Метою** дослідження було визначення вмісту вітамінів В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub>, РР, С у дітей у період хронічного інфекційного стресу, викликаного *Giardia lamblia*, метаболічними змінами, а саме: порушенням пуринового обміну (нервова артритичний діатез, дизметаболічна нефропатія) та функціональними зсувами у вигляді вегетативно-нервової дисфункції.

## Матеріали та методи

Під спостереженням перебувало 96 дітей віком від 3 до 18 років з хронічним лямбліозом (33), порушенням пуринового обміну (дизметаболична нефропатія на тлі клінічних ознак нервово-артритичного діатезу) (31) та вегетативною дисфункцією (32). Усі хворі, включені в дослідження, були рандомізовані за статтю й віком. Вміст вітаміну  $B_1$  визначали за активністю транскетоксилази й тіаміндифосфат-ефекту (ТДФ-ефект) еритроцитів крові. Забезпеченість вітаміном  $B_6$  визначається за рівнем коферментів піридоксальфосфату й піридоксальмонофосфату (ПАЛФ+ПАМФ) у плазмі крові та екскреції 4-піридоксильної кислоти з добовою сечею. Для дослідження вітаміну  $B_2$  використовували флюорометричний метод дослідження. Забезпечення вітаміном РР визначається за рівнем у крові нікотинамідаденіндинуклеотиду (НАД) та екскреції з сечею N1-нікотинаміду (N1-МНА). Аскорбінову кислоту в крові визначали за методом Farmer.

Статистичну обробку отриманих результатів проводили за загальноприйнятим у біології та медицині методом з використанням критерію Ст'юдента та Фішера.

## Результати досліджень та їх обговорення.

При обстеженні дітей було встановлено, що хворі на хронічний лямбліоз (перша група) скаржились на біль у верхній половині живота, який посилювався після вживання грубої або гострої їжі. У деяких хворих визначалося посилення апетиту (пізнього - через 1,5-2 години після їжі), що часто супроводжувався печією або кислим відригуванням, нудотою. Диспепсичний синдром був виражений у хворих по-різному: нудота, інколи блювання, відригування повітрям, їжею, зниження апетиту, здуття та бурчання в кишечнику, відчуття дискомфорту в животі, розлади випорожнень (скхильність до закрепів); у всіх дітей спостерігалися ознаки хронічної інтоксикації

- слабкість, млявість, підвищена втомлюваність, порушення сну, головний біль.

Діти з ВСД (друга група) скаржились на частий головний біль, запаморочення, непереносимість поїздки у транспорті, періодичний біль у серці, слабкість, втомлюваність, перепади настрою, іноді субфебрильну температуру тіла.

Діти з порушенням пуринового обміну (третя група) скаржились на дизуричні розлади, періодичні набряки під очима. У всіх був наявний астеновегетативний синдром, який проявлявся підвищеною втомлюваністю, дратівливістю, слабкістю, головним болем, розладом сну.

При аналізі результатів видно, що у всіх обстежених дітей спостерігалось зниження рівня вітаміну  $B_1$  в еритроцитах. Результати проведених досліджень показали, що вміст тіаміну (визначеного за ТДФ-ефектом) у хворих трьох груп також достовірно був знижений порівняно з нормальним відповідно на 54,4% ( $p<0,01$ ) 42,7% ( $p<0,001$ ), та 55,0% ( $p<0,01$ ).

Результати дослідження рівня вітаміну  $B_1$  у крові (дослідження ТДФ-ефекту в еритроцитах крові) свідчать про те, що в 50% хворих з хронічним лямбліозом відмічався явний гіповітаміноз (ТДФ-ефект $>1,25$ ), в 25% - помірний (ТДФ-ефект $>1,15$ ), в 25% - нормальний вміст тіаміну в організмі.

При обстеженні дітей з порушення пуринового обміну виявлено: в 50% — глибокі вияви недостатності вітаміну  $B_1$  (ТДФ-ефект $>1,25$ ), в 35% — помірний дефіцит (ТДФ-ефект $>1,15$ ) і лише в 15% — нормальне забезпечення вітаміном  $B_1$ . Екскреція з сечею склала  $408,6\pm 20,67$  нмоль/добу.

При обстеженні хворих дітей ми також визначили достовірне зниження рівня вітамінів у крові інших груп В. Так, середній рівень  $B_2$  склав  $91,54\pm 7,56$  нмоль/л (екскреція з сечею —  $642,5\pm 42,1$  нмоль/добу), вітаміну  $B_6$  —  $130,23\pm 9,55$  нмоль/л (екскреція з сечею —  $6,1\pm 0,6$  мкмоль/добу) (рис).

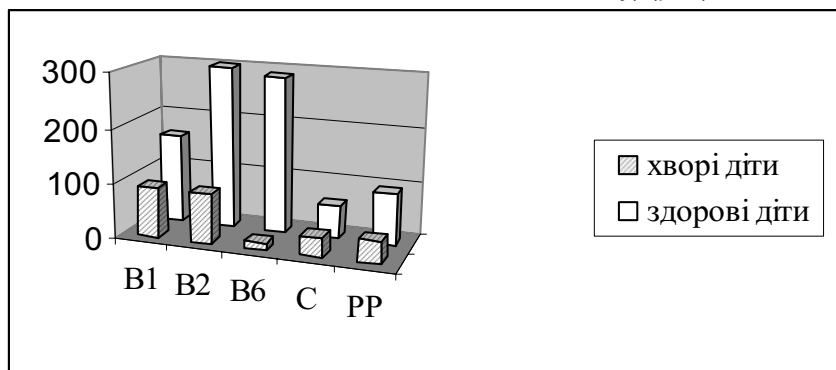


Рисунок. Вміст вітамінів  $B_1$ ,  $B_2$ ,  $B_6$ , РР, С у здорових та хворих дітей

У більшості дітей всіх груп ми визначили знижений вміст аскорбінової кислоти, який у сироватці крові коливався від 30,9 до  $465,54$  мкмоль/л, середня кількість була  $35,41\pm 0,32$  мкмоль/л. Це супроводжувалось відповідним зниженням середніх показників добової екскреції

аскорбінової кислоти з сечею до  $67,54\pm 5,66$  мкмоль/добу. Вміст вітаміну РР у крові коливався від 34,6 до 58,5 мкмоль/л, у середньому цей показник складав  $41,34\pm 1,32$  мкмоль/л. Екскреція з сечею коливалась від 23 до 52,5 мкмоль/добу і складала в середньому



37,77±0,74 мкмоль/добу.

### **Висновки**

1. Спирючись на результати наших досліджень, можна зробити висновок, що в умовах стресогенного впливу, викликаного інфекційною або соматичною патологією (лямбліоз, дисметаболическа нефропатія, ВСД), виникає значний дефіцит вітамінів В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub>, РР, С, що, у свою чергу, ускладнює перебіг захворювання.
2. Наведені дослідження забезпеченості вітамінами організму хворих дітей доводять необхідність проведення корекції вітамінної недостатності полівітамінними препаратами в комплексному лікуванні захворювань.
3. Надалі можна вважати перспективним розробки лікувальних заходів, спрямованих на корекцію наявних ознак гіповітамінозу.

### **Література**

1. Конь И. Я., Тоболева М. А., Дмитриева С. А. Дефицит витаминов у детей: основные причины, формы и пути профилактики у детей раннего и дошкольного возраста // Вопросы современной педиатрии. — 2002. — Т.1, № 2. — С. 62—66.
2. Лукьянова О.Л., Вржесинская О.А., Коденцова В.М. Витамины и дети // Педиатрия. - 2000. - №1.- С.34-35.
3. Майданник В. Г., Глебова Л. П. Сучасні можливості діагностики та лікування залізодефіцитних станів у дітей // Педіатр., акуш. та гінекол. — 2003. — № 2. — С. 27—32.
4. Няньковский С.Л., Иващенко О.Л., Зарічанський Я., Томків Я.М., Гудзон Н.Ф. Порівняльні аспекти ентерального і парентерального застосування вітамінів у підлітків з хронічною гастродуоденальною патологією // Перинатологія та педіатрія. — 2001. — №4. — С. 62-65.
5. Dror Y., Stern F., Berner Y.N., Kaufmann N.A., Berry E., Maaravi Y., Altman H., Cohen A., Leventhal A., Nitzan Kaluski D. Recommended micronutrient supplementation for institutionalized elderly. // J. Nutr. Health. Aging. - 2002. - Vol. 6(5) - P.295-300.
6. Goodman, Gilman's The pharmacological Basis of Therapeutics, Eight Edition, - 2002, - vol. 2, - 1236 p.

### **Реферат**

#### **ВИТАМИННАЯ ОБЕСПЕЧЕННОСТЬ ДЕТЕЙ В СОСТОЯНИИ «ЗДОРОВЬЯ» И ПАТОЛОГИИ**

Ершова И.Б., Шырина Т.В., Чернова О.В., Тищенко Н.Е., Мочалова Г.О.

**Ключевые слова:** витамины, дети, лямблиоз, пуриновый обмен, вегетативная дисфункция.

Дефицит микронутриентов и, в частности, витаминов (А, Е, С, В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, фолиевой кислоты и т.д.) при отсутствии коррекции, рано или поздно запускает цепь генотоксических событий, приводящих к манифестации более агрессивных генетических программ, которые формируют органическую необратимость или малую обратимость процессов развивающейся нейродегенерации. Обследовано 96 детей в возрасте от 3 до 18 лет с хроническим лямблиозом (33), нарушением пуринового обмена (31) и вегетативной сосудистой дисфункцией (32). Установлено, что в условиях стрессогенного влияния, вызванного инфекционной или соматической патологией возникает (лямблиоз, нарушение пуринового обмена, ВСД) возникает дефицит витаминов: В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub>, РР, С, что в свою очередь усугубляет течение заболевания.

### **Summary**

#### **VITAMIN SUPPLYING OF HEALTHY CHILDREN AND CHILDREN IN PATHOLOGICAL CONDITION**

Yershova I.B., Shyrina T.D., Chernova O.V., Tishchenko N.Ye., Mochalova H.O.

**Key words:** vitamins, children, lamblasis, purine metabolism, vegetative dysfunction.

Deficiency of micronutrients and in particular vitamins (A, E, C, В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, folic acid, etc) when being uncorrected properly some time or other triggers the chain of genotoxic effects resulting in the manifestation of more aggressive genetic programs which produce organic irreversibility or partial reversibility of developing neurodegeneration. Among 96 children aged 3 –18 who were examined 33 persons had chronic lamblasis, 31 had disturbances of purine metabolism, and 32 had vegetative vascular dysfunction. It has been found out the stress caused by infection or somatic pathology (above-mentioned pathologies) gives rise vitamin deficiency, especially В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub>, РР, С vitamins, that in its turn aggravates the course of the diseases.

УДК 616-056.3:616.34:616-053

**НИЗКОЛАКТОЗНА СМЕСЬ NAN В ЛЕЧЕНИИ ЛАКТАЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА\***

**Каблукова Е.К., Синчук Н.И., Ваэль абу Намус**

Винницкий национальный медицинский университет им. Н.И. Пирогова, г. Винница, Украина

*Наблюдали 30 детей раннего возраста с лактозной недостаточностью. Установлен диагноз с помощью лактозотолерантного теста. Дана оценка эффективности низколактозной смеси NAN – в лечении детей с лактозной недостаточностью.*

Ключевые слова: дети раннего возраста, лактозная недостаточность, смесь NAN.

Лактазная недостаточность – частая причина диареи у детей. Верификация диагноза бывает затруднительна в связи с общностью симптомов синдрома мальабсорбции, дисбиоза кишечника, аллергической энтеропатии.

Учитывая многофакторный характер возникновения полиэтиологических затяжных энтероколитов у детей раннего возраста, научная новизна данного исследования состоит в уточнении высокой информативности лактозотолерантного теста для верификации диагноза и эффективности применения низколактозной смеси NAN в лечении больных с лактазной недостаточностью.

Цель исследования – оценить эффективность диетотерапии низколактозной смесью NAN в лечении детей раннего возраста с лактазной недостаточностью.

Методы обследования

Обследование проводилось на базе отделения для детей раннего возраста Винницкой областной клинической больницы. Под наблюдением находилось 30 детей в возрасте от 3-х месяцев до 2-х лет. Кроме общеклинических и лабораторных исследований, у всех детей оценивали физическое развитие и его динамику, характер вскармливания, оценивали родословную, проводили лактозотолерантный тест после пероральной нагрузки лактозой в дозе 1-2 г/кг массы тела ребенка в виде 10-15% раствора лактозы внутрь. Через 30 и 60 минут после нагрузки лактозой определялось содержание сахара в крови ортотолуидиновым методом. Нормальным приростом гликемии считается повышение концентрации сахара крови более 1,1 моль/л.

Результаты и их обсуждение

Клиническими проявлениями лактазной недостаточностью были хроническая диарея и метеоризм, кишечные колики. У 1/3 детей диарея чередовалась с запорами.

Характерным для непереносимости лактозы были жидкий или кашицеобразный стул с частотой 4 раза и больше. Отмечалось беспокойство детей после кормления, дети отказывались от пищи, у 16 детей наблюдалась рвота, у 23 – дефицит массы тела. У всех детей была исключена кишечная инфекция вирусной и бактериальной этиологии.

Дефицитная анемия и гипокальцемия обнару-

жена у 18 детей. У всех детей наблюдалось диспропорциональное физическое развитие. Всем пациентам с лактазной недостаточностью была назначена низколактозная смесь NAN.

I этап исследования – скрининг на лактазную недостаточность.

II этап – проведен лактозотолерантный тест. При отсутствии фермента лактозы детям назначалась низколактозная смесь NAN. Смесь вводили в рацион ребенка достаточно быстро – в течение 2-3 суток – доводя до необходимого количества, добиваясь нормализации стула.

У детей, получавших низколактозную смесь NAN, наблюдалось улучшение состояния на 3-4 день от начала лечения: нормализовался сон, исчез негативизм к приему пищи, нормализовался стул, сократилась продолжительность пребывания в стационаре на 5-6 дней.

### Выводы

1. Для уточнения диагноза лактазной недостаточности у детей раннего возраста показано проведение исследования на лактозотолерантный тест.
2. При подтверждении диагноза лактазной недостаточности детям раннего возраста необходимо одномоментное назначение 1/2 суточного объема питания низколактозной смеси для нормализации функции желудочно-кишечного тракта и гармонического развития ребенка.
3. Одновременно в качестве сопутствующей терапии назначают препараты кальция, витамин Д, рибофлавин.

### Литература

1. Бережной В.В., Унич Н.К. Синдром мальабсорбции у детей раннего возраста: клиническая диагностика, современные возможности пищевой коррекции и терапии. // Журнал практичного лікаря.-2000.-№2.-с. 4-8.
2. Слободян Л.М. Синдром мальабсорбции, диагностика і реабілітація. Посібн.- Тернопіль: Укрмедкнига.-2001.-114с.
3. Шадрин О.Г. Фактори ризику та прогнозування розвитку подразненого кишечника у дітей. // Педіатрія, акушерство та гінекологія.-2004.-№1.-с. 13-16.
4. Lactose in tolerance in infants, children, and adolescents. // Heyman M.B., Committee on Nutrition. // Pediatrics.-2006.-118(3).p.1279-1286.
5. Lactose deficiency in children of the first year of life. // Vodilova O.V., Yappara M.M. Nicolskaya Y.V. // Vopr. Pitan.-2003.-72(1).-p.10-13.

\* Работа является фрагментом плановой научно-исследовательской работы кафедры детских болезней ВНМУ им. Н.И. Пирогова на тему: «Клініко-епідеміологічна характеристика і прогнозування найбільш складних захворювань у дітей різного віку». (№ держреєстрації 0104U010186).

### Реферат

НИЗЬКОЛАКТОЗНА СУМІШ NAN В ЛІКУВАННІ ЛАКТОЗНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ.

Каблукова О.К., Сінчук Н.І., Ваель абу Намус

Ключеві слова: діти раннього віку, лактазна недостатність, суміш NAN.

Спостерігали 30 дітей раннього віку з лактазною недостатністю. Встановлено діагноз за допомогою лактозотолерантного тесту. Дано оцінку ефективності низьколактозної суміші NAN в лікуванні дітей з лактазною недостатністю.

### Summary

LOW LACTOSE MIXTURE NAN IN THERAPY OF LACTASE INSUFFICIENCY IN INFANTS.

Kablukova O.K., Sinchuk N.I., Wael abu Namus

Key words: infants, lactase insufficiency, NAN mixture

30 infants with lactose insufficiency were under the study. The diagnosis was made by using of lactose tolerant test. The effectiveness of low lactose mixture NAN in therapy of lactase insufficiency in toddlers was estimated.

УДК 616-053.3: 613.953.11

### МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ НАРУШЕНИЙ ЕСТЕСТВЕННОГО ВСКАРМЛИВАНИЯ НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ С ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ.

**Клименко Т.М. \*, Карпетян О.Ю. \*\***

Харьковская медицинская академия последипломного образования\*, \*\*Городской клинический родильный дом с неонатологическим стационаром

*Виявлені частота зустрічальності і фактори, детермінують відсутність естественного вкармливання у недоношених новонароджених з перинатальною патологією і изучен состав колонизирующей бактеріальної флори у недоношених новонароджених до і після внедрення сучасних принципів підтримки грудного вкармливання в умовах перинатального центра за період 2003-2006 г.г. Системне слідування політиці підтримки грудного вкармливання в родовспомогательних установах регіону снизило число недоношених дітей на искусственном вкармливанні і привело к смене «лидеров» бактеріального пейзажа з уменьшением степени колонизации в локусах у недоношених новонароджених с высоким перинатальним риском.*

Ключевые слова: грудное вкармливание, недоношенные.

В начале XX века, ввиду отсутствия альтернативы естественному вскармливанию (ЕВ), кормление ребенка коровьим (козьим) молоком считалось экзотическим. По данным Сперанского Г.Н. в 1926 году в Москве не менее 98% младенцев находились на ЕВ [3]. По мере развития индустрии детского питания к концу XX века появилась тенденция к отказу матерей от грудного вскармливания своих детей.

В масштабном исследовании ВОЗ отмечается, что грудное вскармливание в 94 странах в 2000 году получали 39 % детей до шестимесячного возраста [6]. По данным официальной статистики МЗ России за 2003 г. только 41,7 % женщин кормят младенцев до 3-6 месяцев и 33,9 % — до 6-12 месяцев [1]. В США около 70% женщин кормят детей грудным молоком в первые несколько \* недель после их рождения, а к шести месяцам жизни — около 33% детей [5]. В Украине грудное вскармливание всегда было традиционным, однако с 70-х годов XX века отмечена тенденция к снижению частоты ЕВ. К 80-90-м годам в Украине только 50% матерей кормили своих детей грудью до 3-х, а 25-30% — до 6-ти месяцев [2].

Особые трудности представляет вскармливание недоношенных детей. Преждевременно родившиеся дети отличаются более интенсивными темпами роста по сравнению с доношенными

и поэтому нуждаются в более интенсивном поступлении с пищей энергии и пластического материала. В то же время, функциональная способность пищеварительной системы к усвоению питательных веществ у них относительно ограничена, а толерантность к пище ниже, чем у доношенных детей [4].

Цель исследования — оптимизировать выхаживание недоношенных новорожденных с перинатальной патологией в условиях перинатального центра путем внедрения и совершенствования современных принципов поддержки грудного вскармливания. Для этого выполнялись следующие задачи: выявление частоты встречаемости и факторов, детерминирующих отсутствие естественного вскармливания у недоношенных новорожденных с перинатальной патологией; изучение состава колонизирующей бактериальной флоры у недоношенных новорожденных до и после внедрения современных принципов поддержки грудного вскармливания в условиях перинатального центра.

Частота встречаемости и факторы, детерминирующие отсутствие ЕВ, а так же состав бактериальной флоры, которая колонизирует новорожденных с высоким перинатальным риском, рассматривались до (2003-2004 г.г.) и после внедрения современных принципов поддержки грудного вскармливания в клиническом учреждении.



дении (2005-2006 г.г.). Были проанализированы результаты наблюдений за 1653 детьми, находившихся на лечении в отделении недоношенных новорожденных ГКРД с НС за период 2003 - 2006 гг.

Данные о количестве детей получавших ЕВ в динамике наблюдения представлены на рисунке

1. К 2006 году отмечался рост общего количества недоношенных детей всех сроков гестации на 21% по сравнению с 2003 годом, причем недоношенных со сроком гестации меньше 30 недель, в том числе нуждавшихся в протезировании функции внешнего дыхания, увеличилось на 50 %.

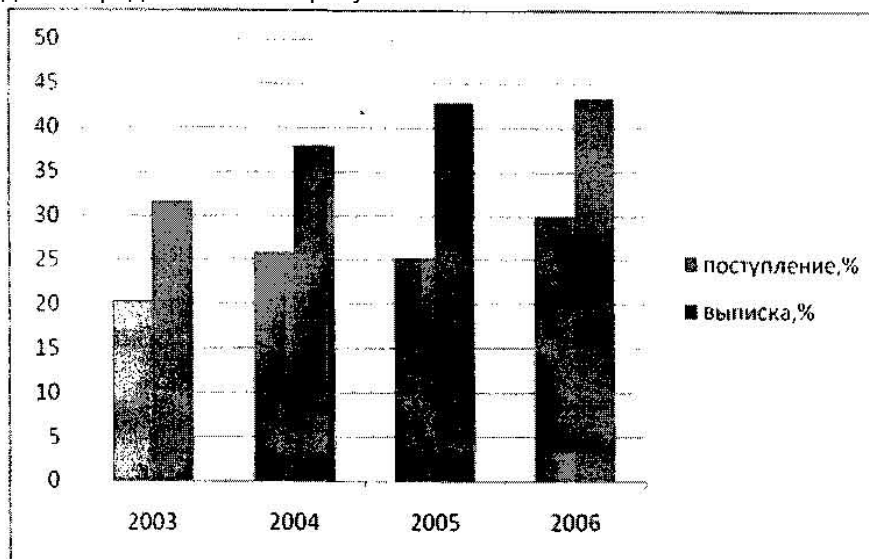


Рис. 1. Динамика частоты естественного вскармливания недоношенных новорожденных при поступлении и выписке 2003-2006 г.

При анализе типа вскармливания в зависимости от степени недоношенности обращает на себя внимание, что за все 4 года наблюдения имеет место стабильно высокий процент детей на искусственном вскармливании (ИВ) в первые дни пребывания в стационаре (65 - 75%). Основной причиной было поступление новорожденных в стационар без матери. После принятия политики по поддержке грудного вскармливания (2005-2006 г.г.) уменьшилось количество недоношенных детей на ИВ до 41%.

При выписке из стационара, где персонал методично выполняет принципы поддержки ЕВ, имело место повышение частоты грудного вскармливания среди недоношенных детей в среднем на 15%.

Среди выявленных причин отсутствия ЕВ за весь период выхаживания в стационаре следует отметить нахождение ребенка без матери (18, 3% в 2003г.; 13,2% в 2006 г.). Причи-

нами пребывания ребенка в стационаре без матери свыше 50%) случаев были отказ родителей от воспитания ребенка, социальная неадаптированность семьи, алкоголизм и наркомания родителей. В динамике наблюдения это число оставалось стабильно высоким. На втором месте по частоте причин пребывания ребенка в стационаре без матери было состояние ее здоровья - декомпенсация хронического заболевания и тяжелые осложнения беременности и родов: в 2003 году - 22% детей, а к 2006 году это число возросло до 35%. В 20 ± 3% случаев причина нахождения ребенка в стационаре без матери осталась невыясненной.

Следует отметить, что количество матерей, которые были госпитализированы к ребенку в первые 10 дней пребывания в стационаре, увеличилось на 10% (с 36,6%) в 2003 году до 46,2% в 2006 году).

Таблица 1.

Основные причины отсутствия ЕВ при совместном пребывании

	2003	2004	2005	2006
Отсутствие ЕВ при совместном пребывании	139 (42,8%)	131 (40,7%)	122 (37,2%)	132 (31,4%)
оесарево сечение	65 (53,3%)	69 (52,7%)	58 (41,7%)	61 (46,2%)
поздний репродуктивный возраст матери	13 (10,7%)	22 (16,8%)	14 • (10,1%)	18 (13,6%)
юная мать	8 (6,6%)	10 (7,6%)	18 (13,0%)	8 (6,1%)
тяжелая экстрагенитальная патология	25 (20,5%)	15 (11,5%)	12 (8,6%)	15 (11,4%)
тяжелые осложнения беременности и родов	34 (27,9%)	23 (17,6%)	18 (13,0%)	14 (10,6%)
перинатальные потери в анамнезе	20 (16,4%)	12 (9,2%)	23 (16,5%)	26 (19,7%)
не наблюдались	59 (48,4%)	50 (38,2%)	48 (34,5%)	43 (32,6%)
многоплодная беременность	41 (33,6%)	34 (26,0%)	33 (23,7%)	34 (25,8%)

Среди причин отсутствия ЕВ при совместном пребывании матери и ребенка следует отметить отсутствие мотивации матери следовать рекомендациям по поддержке грудного вскармливания: (2003 - 42,8%; 2004 - 40,7%; 2005 - 37,2%; 2006 - 31,4%).

Внедрение современных технологий выхаживания новорожденных (контакт «кожа к коже», раннее грудное кормление, совместное пребы-

вание матери и ребенка) направлены на контаминацию ребенка сапрофитной микрофлорой и ограничение воздействия патогенной флорой. Нами проанализированы изменения микробиологической контаминации недоношенных новорожденных в раннем неонатальном периоде до и после внедрения современных принципов поддержки грудного вскармливания в условиях перинатального центра (таблица 2).

Таблица 2.

Характеристика микрофлоры с локусов недоношенных новорожденных с перинатальной патологией

	2003		2004		2005		2006	
	К-во посевов n=191		К-во посевов n=447		К-во посевов n=703		К-во посевов n=1305	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
<i>S. hemolyticus</i>	25	13,5	127	28,4	234	33,3	333	25,5
<i>S. faecalis</i>	15	8Д	73	16,3	126	18,0	262	20,1
<i>K. pneumonia</i>	15	8Д	27	6,0	68	9,7	95	7,3
<i>P. aeruginosa</i>	10	5,4	34	7,6	49	7,0	59	4,5
<i>E. coli</i>	13	7,0	43	9,6	45	6,4	107	8,2
<i>C. albicans</i>	14	7,6	24	5,4	28	4,0	• 35	2,7
<i>S. aureus</i>	12	6,5	7	1,6	26	3,7	75	5,8
<i>S. epidermidis</i>	18	9,7	14	зд	22	зд	28	2,2
<i>E. aerogenes</i>	'				21	3,0	37	2,8
<i>E. cloacae</i>	4	2,2	15	3,4	14	2,0	30	2,3
<i>S. pyogenes</i>	29	15,7	24	5,4	11	1,6	31	2,4
<i>S. faecium</i>							71	5,4
Нет роста	33	17,8	52	11,6	51	7,3	128	9,8
Другие	3	2,0	7	1,6	8	1,14	14	1,1

В 2003 году «лидерами» патологической контаминации были *S. pyogenes* (15,7%) и *S. haemolyticus* (13,5%) со средним значением колонизации  $10^5$ , *S. epidermidis* (9,7%), *S. faecalis* (8,1%), *K. pneumonia* (8,1%), *C. albicans* (7,6%), *E. Coli* (7,0%) со средним значением контаминации  $10^6$  -  $10^5$ . К 2006 году произошла смена «лидеров» микробиологической контаминации - *S. haemolyticus* и *S. faecalis* с частотой 25,5% и 20,1% соответственно со средним значением колонизации  $10^4$  -  $10^2$ ; второе место по частоте встречаемости занимали *K. pneumonia* (8,2%) и *E. Coli* (7,3%) при колонизации  $10^4$  -  $10^2$ . С внедрением новых технологии и подходов к выхаживанию привели к смене бактериального «лидера» и значительным снижением степени патологической колонизации организма недоношенного ребенка.

Таким образом, с введением современных принципов выхаживания и поддержки грудного вскармливания в родовспомогательных учреждениях региона уменьшилось число недоношенных детей с перинатальной патологией на искусственном вскармливании. Среди факторов, детерминирующие отсутствие ЕВ у недоношенных новорожденных следует отметить находже-

ние ребенка без матери при поступлении в перинатальный центр по причине роста соматической патологии и патологических состояний родителей, отказа родителей от воспитания ребенка. Системное следование политики поддержки грудного вскармливания в условиях перинатального центра привело к смене «лидеров» бактериального пейзажа и уменьшению степени колонизации в локусах у недоношенных новорожденных с высоким перинатальным риском.

### Литература

1. Абольян Л.В., Зубкова Н.З. Современные подходы к грудному вскармливанию ребенка // Лечащий врач. - 2005. - №1. - С.30-33.
2. Моисеенко Р.О., Тутченко Л.И., Шунько Е.Е. «Больница, дружественная к ребенку» на Украине // Доктор. - 2005. - №3. - С. 53 - 57.
3. Сперанский Г.Н. Азбука матери. Вскармливание и уход за младенцем. Ереван: Армгиз, 1941., С. 19.
4. Справочник педиатра (под. ред. М.Я.Студеникина) - Москва. - 1997. - «Полиформ - 3, Издатель - Пресс». -400 с.
5. American Academy of Pediatrics. Work Group on Breastfeeding. Breastfeeding and obesity// J Pediatr. - 2002. - Vol. 141, №6. - P.749-751.
6. World Health Assambly. Infant and young child nutrition // Resolution WHA 54.2.-Geneva, 2001.

### Реферат

МЕДИКО-СОЦІАЛЬНІ АСПЕКТИ ПОРУШЕНЬ ГРУДНОГО ВИГОДОВУВАННЯ НЕДОНОШЕНИХ НОВОНАРОДЖЕНИХ З ПЕРИНАТАЛЬНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ.

Клименко Т.М., Карапетян О.Ю.

Ключеві слова: грудне вигодовування, недоношені.

Виявлені частота зустрічаємості та фактори, які детермінують відсутність грудного вигодовування недоношених новонароджених з перинатальною патологією, та вивчений склад колонізуючої бактеріальної флори у недоношених новонароджених до та після впровадження сучасних принципів підтримки грудного вигодовування в умовах перинатального центру за період 2003 - 2006 року. Системне дотримання політики та підтримки грудного вигодовування в пологових будинках регіону знизили кількість недоношених новонароджених на штучному вигодовуванні та призвело до зміни «лідерів» бактеріального пейзажу зі зменшеною ступінню колонізації в локусах у недоношених новонароджених з високим перинатальним ризиком.

### Summary

MEDICAL AND SOCIAL FACTORS RESULTING IN NATURAL FEEDING DISTURBANCES IN PRETERM NEONATES HAVING PERINATAL PATHOLOGY.

Klymenko T.M\*, Karapetian O.Yu.\*\*

Key words: breast feeding, preterm neonates

The paper highlights the factors resulting in failure in breast feeding of preterm neonates with perinatal pathologies as well as frequency of the case. There has been studied the composition of colonizing bacterial flora in neonates before and after introducing the latest principles of promoting breast feeding in the perinatal centers during 2003-2006. Faithful maintenance of breast feeding policy and its supporting in regional maternity homes has reduced the number of artificially fed preterm neonates and resulted in the changes of bacterial scenery "leaders" and colonizing level drop in preterm neonates with high perinatal risk.

УДК 616-053.32:618.63+613.221-032:[611.14+611.3]

**ВСКАРМЛИВАНИЕ НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ В ОТДЕЛЕНИИ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ. УСПЕХИ И ПРОБЛЕМЫ**

**Лихачева А.С., Каратай О.С., Солошенко И.В., Яценюк О.В., Кузенков Р.В.**

Харьковская медицинская академия последипломного образования.

Городской клинический родильный дом с неонатологическим стационаром г. Харькова.

*В статье рассмотрены проблемы вскармливания недоношенных новорожденных в отделении интенсивной терапии. Сделан вывод, что дальнейшему улучшению вскармливания недоношенных детей может способствовать совершенствование критериев начала минимального трофического питания, организация банка грудного молока в Перинатальном Центре, совершенствование централизации перинатальной службы в регионе.*

Ключевые слова: недоношенные новорожденные, парентеральное питание, частичное парентеральное питание, энтеральное питание, грудное материнское молоко, адаптированная смесь для недоношенных детей

Адекватное питание недоношенных тяжелобольных новорожденных, которое бы обеспечивало оптимальное количество энергии и нутриентов, чтобы продолжался рост и развитие ребенка на уровне внутриутробных темпов, без метаболических нарушений, остается одной из сложных проблем клинической неонатологии. О том, что грудное молоко матерей, родивших детей до срока существенно отличается более высоким содержанием белка, жиров и углеводов, витаминов, иммуноглобулинов, микроэлементов и биологически активных веществ от грудного молока матерей, родивших детей в срок, имеются многочисленные доказательства на основе рандомизированных исследований. Кроме того, грудное молоко для недоношенных новорожденных имеет особые незаменимые жирные кислоты, которые в организме недоношенных новорожденных еще не синтезируются, но крайне необходимы для развития мозга и сетчатки глаза ребенка [3,5]. Грудное молоко в такой ситуации берет на себя утраченные для ребенка ос-

новные функции плаценты - трофическую, иммунно-компетентную, гормональную, участия в водно-солевом обмене, росте и развитии органов и систем. Разумеется, что вскармливание грудным молоком тяжелобольных недоношенных новорожденных является одним из залогов улучшения прогноза выживания и выздоровления ребенка.

Но существует ряд объективных причин, делающих невозможным или затруднительным кормление недоношенного ребенка грудным молоком с первых дней его жизни. Так, например, в Голландии всего 10% недоношенных с первых дней жизни находятся на грудном вскармливании [6]. К наиболее частым причинам относятся: крайне тяжелое состояние ребенка, длительное применение инвазивных методов терапии и проблемы, связанные с нарушением толерантности к пище. Со стороны матери, кроме прямых противопоказаний и гипогалактии — отсутствие условий для транспортировки и хранения грудного молока. При данных обстоя-

тельствах проблема вскармливания каждого конкретного недоношенного ребенка значительно осложняется. А если не грудное молоко, то какие методы вскармливания могут дать желаемый результат у тяжело больных недоношенных новорожденных? Особенно остро стоит данная проблема у детей, родившихся до 34 недель гестации, и значимость её в Украине возросла с 1 января 2007 года, в связи с переходом на исчисление перинатального периода с 22 недель гестации.

Цель исследования – совершенствование выхаживания недоношенных новорожденных в отделении интенсивной терапии путем оптимизации их вскармливания.

Проанализировано вскармливание недоношенных новорожденных, выхаживавшихся в региональном отделении интенсивной терапии ГКРДСНС (выполняющего функцию Перинатального Центра) с 1 января по 31 декабря 2007 года.

Использован метод клинического наблюдения, лабораторные биохимические исследования, УЗИ и математическая обработка полученных данных.

Эффективность вскармливания оценивали по клиническим данным, по содержанию белка, глюкозы в сыворотке крови, показателям РН, ВЕ, содержащих К, Na, Са, а также по состоянию кровотока в мезентериальных сосудах (по данным доплерометрии).

Под наблюдением находились 268 недоношенных новорожденных – 63,8% от всех пролеченных в отделении интенсивной терапии РОИТН за 2007 г.

Всех недоношенных детей разделили на 3 группы:

I группа (140-51,5%) – дети, поступившие из акушерского стационара Перинатального Центра;

II группа (114-42,5%) – дети, поступившие из других родовспомогательных учреждений города;

III группа (15-5,5%) – дети, поступившие из районов области.

По степени недоношенности дети распределены следующим образом:

1 ст. – 35-37 недель гестации – 30 детей (11,3%);  
2 ст. – 32-34 недели гестации – 86 детей (32,5%);  
3 ст. – 29-31 неделя гестации – 94 детей (35,5%);  
4 ст. – менее 28 недель гестации – 58 детей (21,7%).

У 41 (15%) ребенка выявлен СЗВУР: у недоношенных 1 ст. (14 детей) – 46,7%; 2 ст. (11 детей) – 12,8%; 3 ст. (12 детей) – 12,7%; 4 ст. (4 ребенка) – 7%.

Все дети поступили в тяжелом и крайне тяжелом состоянии. Абсолютное большинство поступивших детей – 86% (230) находились в состоянии шока, 86,7% (233) находились на ИВЛ с рождения по поводу тяжелой перинатальной патологии, в/у инфекции.

В I группе 49 недоношенных рождены с 29 до 31 неделю гестации (35%) и 33 (23,5%) – до 28 недель гестации, т.е. – 81 (58,5%) недоношенных имели очень малую и экстремально малую массу тела (I-а группа).

В течение первых часов жизни поступили 106(75,7%) детей I группы, в том числе 61(57,5%) недоношенный I группы. Остальные 20 детей I группы поступили после 3-х суток жизни.

Первые сутки в силу тяжести состояния и значительных нарушений в кровотоке мезентериальных сосудов все недоношенные I-а группы, 76,7% детей 2 ст. недоношенных и 100% детей 1 ст. недоношенности получали лишь парентеральное питание 10% раствором глюкозы.

Со 2-3 суток пребывания в РОИТН 26,3% новорожденных I группы получали парентеральное питание 10% раствором глюкозы и аминокислотами, с 4-5 суток 11,3% детей данной группы получали в составе парентерального питания липиды.

Со 2-3 суток в I группе начато энтеральное питание специализированными смесями для недоношенных детей:

среди недоношенных 4-й ст. – у 24,2%;  
среди недоношенных 3-й ст. – у 28,6%;  
среди недоношенных 2-й ст. – у 51%;  
среди недоношенных 1-й ст. – у 85%.

Среди детей I группы грудное материнское молоко удалось включить с 4 суток в энтеральное вскармливание лишь у 4,3% (6 детей) без достоверной разницы по степеням недоношенности ( $p>0,05$ ). В данной группе в последующие дни пребывания в РОИТН количество детей получавших грудное молоко не увеличилось.

У остальных 134 матерей молозиво и грудное молоко до 4-х суток было сцежено и вылит в канализацию в связи с отсутствием в 2007 г. в Перинатальном Центре банка молока.

Среди детей II группы, рожденные с 29 до 31 недели гестации составили 34,2% (39 детей) и 19,3% (22 ребенка), рожденные до 28 недель гестации, т.е. – 53,5% (61 недоношенный) были госпитализированы с очень малой и экстремально малой массой тела (II-а группа). Остальные родились в срок гестации 32-34 недели – 37 новорожденных (32,5%) и в 35-37 недель – 16 (14%).

Дети II группы так же поступили, в основном, в 1 сутки жизни (79 детей – 69,4%), но больше, чем в I группе, – во вторые сутки 15 детей (13,2%), 7 детей (6%) поступили в 3 сутки жизни и 13 детей (11,4%) – после 3 суток жизни.

Как и дети I группы больные, II группы поступили в тяжелом и крайне тяжелом состоянии без матерей. По тяжести и характеру патологии больные достоверно не отличались от больных I группы.

С первых суток пребывания в РОИТН все больные находились на парентеральном питании 10% раствором глюкозы. Среди детей II

группы со 2-3 суток парентеральное питание дополнено аминокислотами у 29,5% (18 детей). 19,7% (12 новорожденных) данной группы в составе парентерального питания получали липиды.

Со 2-3 суток новорожденные II группы начали получать минимальное энтеральное (трофическое) питание: среди недоношенных 4-й ст. – 45,5%; среди недоношенных 3-й ст. – 48,7%; среди недоношенных 2-й ст. – 76,2%; среди недоношенных 1-й ст. – 71,4%.

Во II группе с 4 суток грудное материнское молоко начали получать 6,1% (7 детей) без достоверной разницы по степеням недоношенности ( $p > 0,05$ ).

III группу составили недоношенные дети, родившиеся в срок гестации меньше 28 недель – 2 ребенка (13,3%), 29-31 недель – 6 (40%), 32-34 недели – 4 ребенка (26,7%), 35-37 недель гестации – 3 (20%).

Дети III группы также, в основном, поступили в первые сутки жизни (10 детей), еще 4 поступили на вторые сутки жизни и 1 ребенок – после 3 суток жизни. Все дети поступили без матерей. В данной группе детей, получавших грудное молоко, не было. Принципы вскармливания детей III группы в остальном не отличались от предыдущих групп.

Одной из важных причин, препятствующих вскармливанию молозивом и грудным молоком во 2 и 3 группах, было отсутствие условий транспортировки грудного молока матерей, оставшихся за десятки и сотни километров от больных детей.

Среди тех недоношенных детей, которые лечились в РОИТН до 7 суток жизни и были переведены в стабильном состоянии в отделение выхаживания недоношенных (167 детей), к 4 суткам получали частичное парентеральное питание 100% (19 детей) 4 ст. и 100% (22 ребенка) 1 ст. недоношенности, 66,7% (39 детей) недоношенных 3 ст. и 66,7% (45 детей) 2 ст. недоношенности. Полное энтеральное питание получали 33,3% (20) детей 2 ст. и 33,3% (22) детей 3 ст. недоношенности.

Среди детей, переведенных из РОИТН в отделение выхаживания недоношенных до 14 суток (36 детей), отмечалась идентичная закономерность.

Среди 18 недоношенных, находившихся в РОИТН более 28 суток, абсолютное большинство составили дети с 4 ст. (11 больных) и 3 ст. недоношенности (5 больных), страдавшие БЛД 2-4 ст., в/у инфекцией, тяжелым геморрагическим и ишемическим поражением ЦНС и т.п., которые длительно находились на полном парентеральном питании с использованием аминокислот и липидов. 7 детей в данной группе умерли. Остальных 11 детей удалось перевести на частичное парентеральное питание к 24 суткам. Детей на полном энтеральном питании в данной группе не было.

Парентеральное вскармливание проводилось по стандартизированным протоколам МОЗ Украины.

Углеводы восполнялись в/в введением 10% раствора глюкозы со скоростью поступления глюкозы для глубоко недоношенных от 9-10 мг/кг/мин. (для детей до 28 недель гестации) до 6-7 мг/кг/мин. (для детей до 32 недель гестации). Для экстремально недоношенных новорожденных скорость поступления глюкозы снижали до 5-7 мг/кг/мин при наличии стойкой гипергликемии, с динамическим учетом уровня глюкозы в плазме крови.

Адаптированные растворы аминокислот (Аминовен-Инфант 10%) использовали в дозе с 2-3 г/кг/сутки с последующим увеличением дозы белка на 0,5 г/кг/сутки и энергетического обеспечения. Энергетическое обеспечение рассчитывали по показателям массы тела ребенка: при массе 790-1200 г, начиная с 50 Ккал/кг/сутки, с увеличением до 90-100 Ккал/кг/сутки; при массе 1250-1500 г – начиная с 50 Ккал/кг/сутки, до 100 ккал/кг/сутки; при массе более 1500 г – с 60 Ккал до 100 Ккал/кг/сутки.

Жиры с 0,5-1,0 г/кг/сут. до 2-3 г/кг/сутки в виде 10% жировых эмульсий и жирорастворимых витаминов для парентерального введения.

Энтеральное питание проводилось через зонд порционным (болюсным) способом. Вскармливание начиналось с трофического питания (минимального энтерального питания – МЭП). Метаболические потребности в это время удовлетворялись за счет парентерального питания. Расширение энтерального питания было постепенным, в среднем на 15 мл/кг под клиническим контролем и контролем кровотока в сосудах брыжейке. При достижении объема пищи 50-100 мл/кг/сут. парентеральное питание уменьшалось до 50%.

Учитывая, что обеспеченность недоношенных детей грудным молоком невысокая, возникает необходимость использования специальных смесей для преждевременно родившихся детей. Был проведен патентный поиск по вопросу оптимальной адаптированности смеси для выхаживания глубоко недоношенных новорожденных и в частности тех, кто кроме недоношенности еще имел и СЗВУР. Выбор пал на смесь «Фрисопре» компании «Frieslandfoods» (Голландия), разработанную специально для вскармливания недоношенных новорожденных и недоношенных, рожденных с СЗВУР.

Данная смесь соответствует требованиям ESGAN к смесям для недоношенных новорожденных. В состав смеси входит: 5 нуклеотидов, которые являются основой для синтеза нуклеиновых кислот, способствуют улучшению процессов пищеварения, стимулируют рост и развитие энтероцитов; олигосахариды – обладают пребиотическим эффектом; длинноцепочечные полиненасыщенные жирные кислоты – важнейший компонент ткани головного мозга, которые необ-



ходимы в условиях ограниченного синтеза у недоношенных детей [3]. Смесь «Фрисопре» содержит инозитол, ускоряющий созревание легочной ткани и оказывающий защитное влияние на хрусталик глаза. Для предотвращения окислительного стресса в смесь включено дополнительное количество витаминов С и Е и каротина. Содержит дополнительные аминокислоты: таурин, карнитин, глутамин, ускоряющий созревание кишечного эпителия и аргинин, уменьшающий аммониевую интоксикацию и повышающий биодоступность белка. В данной смеси снижено количество лактозы для поддержания оптимальной лактазной активности. Содержание белка в смеси «Фрисопре» – 2,2г/100мл (с соотношением сывороточных белков к казеину – 60:40), жиров – 4,3г/100мл, углеводов – 8,2г/100мл.

Смесь «Фрисопре» получали 110 тяжелобольных недоношенных новорожденных РОИТН. Оптимальный результат вскармливанием смесью «Фрисопре» был достигнут у 79% (87 больных): стойкая, быстрая стабилизация метаболического гомеостаза, устойчивые показатели уровня глюкозы ( $3,4 \pm 0,4$ г/л), белков ( $26,2 \pm 0,3$ г/л) в сыворотке крови, стойкая нормализация кровотока в мезентериальных сосудах, рост и развитие ребенка, соответствующие темпам внутриутробного. Эти дети не задерживались более 10 дней в РОИТН и переводились в стабильном состоянии для дальнейшего выхаживания в отделение недоношенных новорожденных.

У 13% (14) детей получен удовлетворительный результат при вскармливании смесью «Фрисопре».

У 8% (9 тяжелобольных недоношенных), получивших частичное парентеральное питание и энтеральное питание смесью «Фрисопре» не удалось получить положительного результата. Дети дистрофизировались, имели сниженную толерантность к питанию (у 3-х детей с геморрагическим поражением ЦНС и бронхолегочной дисплазией развилась постнатальная гипотрофия 1-й ст.). 7 больных из данной группы умерли. Среди недоношенных, течение заболевания, у которых осложнилось некротизирующим энтероколитом (4 ребенка), детей, получавших смесь «Фрисопре» не было.

У недоношенных, родившихся со СЗВУР не удалось получить стойких показателей темпов внутриутробного роста и развития детей, вскармливаемых грудным молоком. Согласно данным научной литературы [1,2,4], хороший результат в такой ситуации дает использование обогатителей грудного молока. В наших исследованиях апробировать методику обогащения грудного молока не удалось, т.к. в Украине дан-

ные добавки отсутствуют в продаже.

К успехам вскармливания недоношенных в РОИТН можно отнести клинические и лабораторные данные об улучшении результатов выхаживания недоношенных новорожденных при раннем начале энтерального питания грудным молоком и специализированной смесью «Фрисопре» и оптимально подобранной парентеральной терапии. О чем свидетельствует тот факт, что в 2007 г. удалось перевести до 7 суток 167 детей (62,3%) в отделение выхаживания недоношенных в стабильном состоянии, без метаболических нарушений, тогда как в 2005 г. – 90 детей (30%). При этом в 2005 г., среди 299 недоношенных, лечившихся в РОИТН, 4 степень недоношенности имели всего 4 ребенка (1,3%), а в 2007 г., из 268 – 58 (21,7%). Общая летальность в отделении в 2007г. – 11%, в группе недоношенных – 15%.

К проблемам вскармливания тяжело больных недоношенных можно отнести: отсутствие банка молока в Перинатальном Центре, что ведет к потере каждой капли молозива и грудного молока матерей, родивших детей до срока; отсутствие четкой организации немедленной транспортировки плода в утробе беременной с угрозой или начавшимися преждевременными родами в Перинатальный Центр для обеспечения ранней интенсивной терапии и вскармливания грудным материнским молоком тяжелобольных недоношенных новорожденных.

Дальнейшему улучшению вскармливания недоношенных детей может способствовать совершенствование критериев начала минимального трофического питания, организация банка грудного молока в Перинатальном Центре, совершенствование централизации перинатальной службы в регионе.

### Литература

1. Боровик Т.Э., Яцык Г.В., Ладодо К.С., Скворцова В.А. Рациональное вскармливание недоношенных детей (современные принципы) // Вопр. детской диетологии. – 2004, №6. – С. 87-94.
2. Булатова Е.М. Вскармливание детей раннего возраста в современных условиях. – Автореф. Дисс. Докт., – Ст.-Пб., 2005. – 51 с.
3. Нетребенко О.К. Некоторые эссенциальные микронутриенты в питании недоношенных детей. – М., 2004. – 136 с.
4. Скворцова В.А., Боровик Т.Э., Лукьянова О.Л. и др. Современные тенденции проблемы вскармливания недоношенных детей // Вопр. совр. педиатрии. – 2005, №2. – С. 80-86.
5. Sellmayer A., Kolezko B. Long-chain polyunsaturated fatty acids and eicosanoids in infants-physiological; and pathological aspects and open questions // Lipids. – 1999, vol. 34 (2), 3. 199-205.
6. Shulman R.J., Schandler J., Lau C. et al. Early feeding, feeding tolerance and lactase activity in preterm infants. J. Pediatr., 1998, vol. 133, p. 645-649.

### Реферат

#### ВИГОДОВУВАННЯ НЕДОНОШЕНИХ НОВОНАРОДЖЕНИХ У ВІДДІЛЕННІ ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ: УСПІХИ ТА ПРОБЛЕМИ

Ліхачова А.С., Каратай О.С., Солошенко І.В., Яценюк О.В., Кузенков Р.В.

**Ключові слова:** недоношені новонароджені, парентеральне годування, часткове парентеральне голодування, ентеральне годування, грудне материнське молоко, адаптована суміш для недоношених дітей.

У статті розглянуті проблеми вигодовування недоношених новонароджених у відділенні інтенсивної терапії. Зроблений висновок, що подальшому покращенню вигодовування недоношених дітей може сприяти вдосконалення критеріїв початку мінімального трофічного годування, організація банку грудного молока у Перинатальному Центрі, вдосконалення централізації перинатальної служби в регіоні.

### Summary

#### PRETERM NEONATES' FEEDING IN INTENSIVE CARE UNITS: PROGRESS AND SETBACKS

Lykhachova A.S., Karatay O.S., Soloshenko I.V., Yatsenuk O.V., Kuzenkov R.V.

**Key words:** preterm neonates, parenteral nutrition, partial parenteral nutrition, enteral nutrition, mother's breast milk, adapted milk formulas.

Present paper is devoted to the problems of preterm neonates' feeding in the intensive care units. The conclusion has been drawn the further improving of feeding of preterm neonates depends on the development of the most appropriate criteria to start minimal trophic nutrition, the creation of breast milk banks in perinatal centers, modernization of regional prenatal service.

УДК: 616-053.31-071.3

#### ФІЗИЧНИЙ РОЗВИТОК ДІТЕЙ, ЯКІ НАРОДИЛИСЯ ВІД МАТЕРІВ З ЕКСТРАГЕНІТАЛЬНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ

**Мизгіна Т.І., Суббота Л.Ю.**

Вищий державний навчальний заклад України „Українська медична стоматологічна академія”, м. Полтава

*Проведена оцінка фізичного розвитку дітей, які народилися від жінок з екстрагенітальною патологією. Визначено рівень та гармонійність фізичного розвитку новонароджених в залежності від гестаційного віку. Виявлено, що фізичний розвиток дітей, які народилися від жінок з екстрагенітальною патологією, незалежно від терміну гестації в більшості випадків є дисгармонійним. У передчасно народжених з гестаційним віком 29-31 тижні параметри фізичного розвитку не відповідають терміну гестації.*

**Ключові слова:** новонароджені, антропометричні показники, екстрагенітальна патологія, термін гестації

Одним з об'єктивних показників стану здоров'я новонароджених є рівень їхнього фізичного розвитку, антропометричні параметри якого вважають інтегративними характеристиками внутрішньоутробного росту. Саме фізичний розвиток є одним з найбільш значущих критеріїв оцінки, які характеризують стан здоров'я та оптимальної життєдіяльності організму індивідууму та популяції в цілому [1,6]. Фізичний розвиток дитини при народженні свідчить з одного боку, про благополуччя або несприятливий перебіг його онтогенезу у внутрішньоутробному періоді, з іншого - впливає на подальший розвиток та стан здоров'я дитини. За даними ВООЗ дві третини чинників, які формують здоров'я людини, є такими, що завдають дії в період вагітності, пологів та першого року життя. Під час внутрішньоутробного росту та розвитку негативного впливу на дозрівання плода мають обтяжуючі перинатальні чинники [3,4].

Індивідуальні параметри фізичного розвитку також пов'язані з дією певних внутрішніх (генетичних) та низки зовнішніх чинників. Генетично обумовленим є нормальний внутрішньоутробний розвиток, разом з тим, значного впливу на процеси формування та дозрівання організму мають різні зовнішні фактори (розлади стану здоров'я батьків, наявність екстрагенітальної пато-

логії, ускладнення вагітності, незбалансоване харчування, стан навколишнього середовища, тощо) [2,3,5]. Раннє виявлення новонароджених з відхиленнями у фізичному розвитку та їх індивідуальна оцінка дають можливість своєчасно створити умови для їх адекватного виходжування, попередити розвиток розладів здоров'я як у неонатальному періоді, так і в подальшому.

Метою нашого дослідження було визначення показників фізичного розвитку дітей, які народилися від матерів з екстрагенітальною патологією.

Всього було обстежено 150 дітей, які народилися від жінок з екстрагенітальною патологією. Під спостереженням перебувало 65 дітей, які народилися доношеними (1 група) та 85 немовлят, які народилися від передчасних пологів (2 група). Серед обстежених пацієнтів 1 групи було 35 хлопчиків і 30 дівчаток, які народилися в терміні вагітності 38-40 тижнів. В 2 групі було обстежено 36 хлопчиків та 49 дівчаток, які народилися в терміні вагітності 29-37 тижнів (аналіз даних обстеження цих дітей проводився із урахуванням гестаційного віку).

Проведено вивчення та аналіз перинатального та родинного анамнезу, антропометричні вимірювання. Оцінка рівня та гармонійності фізичного розвитку дітей проводилася за центильним

методом з урахуванням статі та терміну гестації. Спостереження проводилося на базі відділення екстрагенітальної патології вагітних Полтавської обласної клінічної лікарні.

Вивчення перинатального анамнезу обстежених дітей показало, що всі вони, незалежно від терміну гестації при народженні, зазнали впливу обтяжуючих перинатальних чинників.

Усі наші пацієнти народилися від жінок, які мали ту чи іншу екстрагенітальну патологію. Найчастіше у матерів обстежених дітей в обох групах зустрічалася патологія серцево-судинної системи. У матерів малюків, які народилися від передчасних пологів, вірогідно частіше спостерігалися вроджені вади розвитку, захворювання

сечовидільної системи та ураження щитовидної залози. В групі жінок, які народили доношених дітей, було вірогідно більше осіб з порушенням ліпідного обміну (табл.1).

Захворювання репродуктивної сфери до моменту теперішньої вагітності мали 24,6% жінок. Майже в третини матерів попередні вагітності завершувалися мимовільними викиднями, та/або передчасними пологами.

В переважній більшості випадків обстеженими діти народилися від вагітності, яка мала ускладнений перебіг. Найбільш частими ускладненнями були: загроза переривання, анемія, гестози. В 62 жінок було діагностовано носіння TORCH-BYI.

*Таблиця 1*

*Екстрагенітальна патологія, виявлена у матерів обстежених дітей*

Патологія	1 група N= 65 (%)	2 група N= 85 (%)	Всього N= 150 (%)
Хронічні захворювання серця та судин	41,5	48,2	45,3
Онкогематологічні захворювання	4,6	5,9	5,3
Цукровий діабет	10,8	14,1	12,7
Захворювання щитовидної залози	10,8	18,8	15,3
Порушення ліпідного обміну	18,5	8,2	12,6
Вроджені та спадкові вади і захворювання	9,2	21,2	16,0
Захворювання ЦНС	16,9	20,0	18,6
Захворювання нирок	18,5	22,4	20,7
Інші захворювання та патологічні стани	16,9	5,9	10,7

Тільки 20,7% наших пацієнтів народилися від фізіологічних пологів. Шляхом кесарівського розтину було вилучено 17,3% дітей. Не зважаючи на беззаперечну наявність впливу обтяжуючих перинатальних чинників, більшість обстежених дітей першої групи мали задовільні параметри фізичного розвитку. Маса тіла доношених дівчаток при народженні становила в середньому  $3,3 \pm 0,02$  кг. Показники маси тіла хлопчиків були в середньому вірогідно вище, ніж у дівчаток -

$3,5 \pm 0,01$  кг. Середні показники зросту вірогідно не відрізнялися і становили як у дівчаток, так і хлопчиків 51,0 см. Як видно з представлених даних, були наявні вірогідні відмінності лише між антропометричними параметрами хлопчиків і дівчаток з гестаційним віком 29-31 тижні за середніми показниками довжини тіла у дітей

Щодо дітей, які народилися передчасно, їхні показники дещо відрізнялися від антропометричних стандартів за гестаційним віком (табл.2).

*Таблиця 2*

*Антропометричні показники передчасно народжених дітей в залежності від гестаційного віку*

Показник	Стать	Гестаційний вік ( тижні)		
		35 -37	32 -34	29 -31
Маса тіла (кг)	хлопчики	$1,8 \pm 0,08$	$1,7 \pm 0,15$	$1,5 \pm 0,2$
	дівчатка	$1,85 \pm 0,2$	$1,8 \pm 0,15$	$1,5 \pm 0,1$
Довжина тіла (см)	хлопчики	$44,0 \pm 0,52$	$43,0 \pm 0,23$	$41,0 \pm 0,34$
	дівчатка	$44,2 \pm 0,43$	$44,1 \pm 0,48$	$39,1 \pm 0,56$

При оцінці індивідуальних параметрів за допомогою центильного методу були виявлені відмінності у рівні та гармонійності фізичного розвитку дітей 1 та 2 групи. Антропометричні параметри доношених новонароджених в переважній більшості хлопчиків були в межах 25–75

центилей, в дівчаток показники зросту також були середньо нормативними, але у 65% випадків показник маси тіла знаходився нижче 25 центилію. Дітей з перевищенням середніх за віком параметрів було близько 5% (табл. 3).



Таблиця 3

Оцінка маси та довжини тіла доношених новонароджених за центильним методом (%)

Стать	Показники маси та зросту в центилях	Показник	
		маса	зріст
Хлопчики	Від 25 до 75	83	90
	Нижче 25	11	8
	Вище 75	6	2
Дівчатка	Від 25 до 75	30	80
	Нижче 25	65	12
	Вище 75	5	8

Серед немовлят, які народилися передчасно, найбільш значні відхилення від стандартних за терміном гестації параметрів фізичного розвитку мали діти з гестаційним віком 29-31 тижні. У хлопчиків параметри фізичного розвитку більш ніж в половині випадків не відповідали гестаційному віку, їхні показники переважно були поза

межами 25 центилью. Однак, слід відзначити, що в третини хлопчиків показник маси тіла перевищував 75 центиль. Дівчатка вірогідно частіше мали затримку у фізичному розвитку: показник довжини тіла в 50% випадках знаходився за межами 25 центилью. Показники маси коливалися в значних межах (табл.4).

Таблиця 4

Оцінка маси та довжини тіла передчасно народжених новонароджених за центильним методом (%)

Стать	Показники маси тіла та зросту в центилях	Гестаційний вік(тижні)					
		35-37		32-34		29-31	
		маса	зріст	маса	зріст	маса	зріст
Хлопчики	Від 25 до 75	83	55	56	57	22	30
	Нижче 25	11	30	22	30	0	55
	Вище 75	6	15	22	13	78	15
Дівчатка	Від 25 до 75	30	30	50	25	55	80
	Нижче 25	65	65	25	70	10	15
	Вище 75	5	5	25	5	35	5

Оцінка гармонійності фізичного розвитку дітей, які перебували під спостереженням, показала, що переважна більшість хлопчиків в першій групі мали гармонійний фізичний розвиток, тоді як у доношених дівчаток в 44% випадків спостерігалася дисгармонійність, головним чином, за рахунок дефіциту маси тіла у відповідності до зросту.

В другій групі спостереження в цілому в хлопчиків вірогідно частіше (45,70%), ніж у дівчаток (36,7%) спостерігалася дисгармонійність фізичного розвитку. Разом з тим, в групі передчасно народжених немовлят наявні відмінності в структурі гармонійності фізичного розвитку в залежності від гестаційного віку.

Як у хлопчиків, так і у дівчаток, які народилися в терміні 35-37 тижнів, невідповідність маси тіла по відношенню до зросту була майже з такою самою частотою, як у доношених дітей. Найбільш значна частота дисгармонійності у фізичному розвитку виявлена у дітей, які народилися в терміні 29-31 тижні. В них різниця між параметрами маси відповідно до зросту становила більш, ніж два центильних коридори, та майже з однаковою частотою була обумовлена як дефіцитом так і надлишком маси.

Таким чином, діти, які народилися від матерів

з екстрагенітальною патологією, мають певні відхилення в фізичному розвитку. Майже в двох третин таких дітей спостерігається дисгармонійність фізичного розвитку. Найбільш значні відхилення від вікових стандартів фізичного розвитку мають діти, які народилися в терміні гестації 29-31 тижні.

### Література

1. Антипкін Ю.Г. Стан здоров'я дітей в умовах дії різних екологічних чинників // Мистецтво лікування . – 2005. - №2. – С. 16-23.
2. Воронов М.В.,Петрова С.Г., Осичнюк Л.М., та ін. Фізичний розвиток новонароджених, матері яких мешкають в містах з різним рівнем техногенного навантаження // Перинатология и педиатрия. - 2007. - №3(31). – С.15 -17.
3. Забор В.С. Перинатальні чинники ризику синдрому затримки внутрішньоутробного розвитку новонароджених у м. Львів та Львівській області // Буковинський медичний вісник. – 2003. - №1. – С. 28-29.
4. Крюков П.М.,Казакова Л.М.,Шабалдин А.В., Глушков А.Н. Характеристика детей раннего возраста, рожденных от матерей с привычным невынашиванием беременности// Педиатрия.- 2005.- №5.- С.113.
5. Логінова І.Ю., Муравйова Н.Т., Шевцова Т.І., та ін. Досвід виходження немовлят з екстремально низькою масою тіла ( за даними відділення реанімації та інтенсивної терапії ківського пологового будинку №6) // Сучасна педіатрія . - 2007. - №1(14). - С.143-148.
6. Санакоева Л.П.,Корюкина И.П. Клинические особенности гипотрофии у детей раннего возраста в Пермском регионе // Педиатрия. - 2006. -№2. -С.92-95.

### Реферат

ФИЗИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ ДЕТЕЙ, РОДИВШИХСЯ ОТ МАТЕРЕЙ С ЭКСТРАГЕНИТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Мызгина Т.И., Суббота Л.Ю.

Ключевые слова: новорожденные, антропометрические показатели, экстрагенитальная патология, срок гестации

Проведена оценка физического развития детей, которые родились от матерей с экстрагенитальной патологией. Определялись уровень и гармоничность физического развития детей в зависимости от гестационного возраста. Выявлено, что, независимо от

срока гестации, большинство этих детей имеют дисгармоничность физического развития. У детей, родившихся на 29-31 неделе беременности параметры физического развития не соответствуют гестационному возрасту.

### Summary

#### PHYSICAL DEVELOPMENT OF CHILDREN BORN BY MOTHERS HAVING EXTRAGENITAL PATHOLOGIES.

Myzgina T.I., Subbota L.Yu.

**Key words:** newborns, anthropometric indices, extragenital pathology, gestation term.

We estimated physical development of children born by mothers having extragenital pathologies. The level and the harmonicity of the children development in dependence of gestation term was evaluated. It has been found out that regardless of gestation term the majority of the children are characterized by disharmonious physical development. The parameters of physical development of 29–31 weeks gestation children do not correspond the parameters of the gestation term.

УДК: 616.61-053.2-092:612.39

#### **ВПЛИВ ХАРЧОВИХ ФАКТОРІВ НА РОЗВИТОК НЕФРОПАТІЙ У ДІТЕЙ**

**Одинець Ю.В., Головачова В.О., Губіна–Вакулік Г.І., Горбач Т.В., Ярова К.К.**

Харківський Національний медичний університет

*Експеримент був проведений на щурах - самицях і самцях лінії Вістар різного віку: 8-місячні (старі дорослі тварини), 3-місячні (молоді дорослі тварини), 1-місячні нащадки (еквівалентно дитячому віку), 2-місячні нащадки (еквівалентно підлітковому віку), з формуванням 4 пар тварин "контроль-основна група" з впливом на них (і на потомство) харчового барвника - тартразину. Новизна отриманих результатів полягає в тому, що у молодих тварин, які одержували разом з їжею розчин харчового барвника в адекватній дозі, відбувається збільшення вмісту γ-глобулінів в сироватці крові, в нирках спостерігається збагачення мезангіуму гломерул на макрофаги та потовщення базальних мембран капілярів. У 1-міс. тварин-нащадків тих щурів, які вживали тартразин, виявлені метаболічні порушення в нирковій тканині і прояви високої напруги гуморальних реакцій імунітету.*

**Ключові слова:** діти, нефропатії, тартразин, щури, метаболічні порушення, морфологічні зміни

Актуальність проблем етіології, механізмів розвитку і прогресування нефропатій у дітей дуже зростає [5, 8]. У теперішній час різко підвищилась захворюваність дітей на різноманітні нефропатії [7]. В умовах сучасного суспільства і впливу різноманітних несприятливих факторів дуже часто етіологічний фактор виявити не вдається, що погіршує якість лікування та прогноз, зменшує відсоток видужання [9]. Дослідженнями останніх десятиріч доведено, що певні захворювання нирок, що маніфестують у дошкільному та шкільному віці, беруть свій початок в антенатальному та пренатальному періодах [11]. Думка про приховані причини виникнення нефропатій у дітей привела до спроби оцінити дію на нирки харчової добавки — синтетичного фарбника жовтого кольору — тартразину (Е 102), що широко використовується в харчовій промисловості у виробництві безалкогольних напоїв, кондитерських виробів, морозива, карамелі, цукерок [2]. Цей експеримент мусить бути демонстрацією наявності уражуючих факторів для нирок дітей в умовах сучасного життя.

**Мета дослідження:** Вивчити вплив харчових факторів на загальний метаболізм, метаболізм нирок та морфологічні особливості тканини нирок дітей шляхом створення експериментальної моделі розвитку нефропатії.

#### **Матеріали та методи дослідження**

Експеримент був проведений на щурах - са-

мицях і самцях лінії Вістар різного віку: 8-місячні (старі дорослі тварини), 3-місячні (молоді дорослі тварини), 1-місячні нащадки (еквівалентно дитячому віку), 2-місячні нащадки (еквівалентно підлітковому віку), з формуванням 4 пар тварин "контроль-основна група" з впливом на них (і на потомство) харчового барвника (тартразину). Щури у віці 2 міс. почали одержувати протягом 1 місяця спочатку внутрішньошлунково через зонд, а потім додаючи до їжі 1 мл 0,1 % розчину тартразину (в дозах, дозволених стандартами для використання в харчовій промисловості). Щури перебували у стандартних умовах віварію. Контрольна група — інтактні тварини такого ж віку одержували 1 мл фізіологічного розчину. Частина тварин (7 самиць основної та 7 самиць контрольної груп) вивели з експерименту шляхом декапітації у віці 3 міс. Друга частина тварин (7 самиць основної та 7 самиць контрольної груп) була підсаджена до самців. Після запліднення вагітні самиці, а потім під час вигодування самиці-матері продовжували одержувати розчин тартразину. Частина потомства цих самиць була виведена з експерименту у віці 1 міс. (еквівалентно дитячому віку), зразу ж після закінчення періоду вигодування (10 щурят основної групи та 10 щурят контрольної групи). Друга частина нащадків одержувала розчин тартразину з їжею протягом 2-го місяця життя. 2-місячні щурята (еквівалентно підлітковому віку) були виведені з експерименту. Самиці-матері у віці 8

місяців, з яких протягом 6 місяців вживали тартразин, також були виведені з експерименту шляхом декапітації.

Сироватку крові та гомогенізовану тканину нирок, сечу вивчали біохімічними методами. Вміст продуктів перекисного окислювання ліпідів (ПОЛ) – малонового діальдегіду і дієнових кон'югатів визначали спектрофотометричним методом [3]. Рівень молекул середньої маси визначали спектрофотометричним методом [6]. Білковий склад сироватки крові визначали турбідиметричним методом за допомогою реагентів фірми Ольвекс (Росія). Вміст кортикостерону, тестостерону, естрадіолу - за допомогою наборів реагентів фірми "Протеїновий контур" (Росія). Вміст сечовини, креатинину та активність амінотрансфераз - за допомогою наборів реагентів фірми La Chema (Чехія). Вміст каспази—3 вивчали за допомогою наборів реагентів фірми Promega (Німеччина). Вміст у гомогенатах ниркової тканини загального білку – спектрофотометрично [10]. Вміст ліпідів (тригліцеридів, холестерину, фосфоліпідів, загальних ліпідів) - за допомогою наборів реагентів фірми Ольвекс (Росія). Активність супероксиддесмутази [1], і концентрацію АТФ [4] визначали спектрофотометричними методами.

Матеріал для морфологічного дослідження — праву нирку після фіксації в 10% формаліні заливали в парафін, а зрізи товщиною 5-6 мкм фарбували гематоксилином-еозином, пікрофуксином за Ван Гізон, галоціаніном за Ейнарсом, ставилась ШІК-реакція для чіткого виявлення базальних мембран клубочкових капілярів.

### Результати та їх обговорення

Вживання тартразину експериментальними тваринами дорослими тваринами обумовлює збільшення кількості  $\gamma$ -глобуліну ( $31,14 \pm 2,0$  % у самиць та  $28,36 \pm 1,03$  % у самців проти  $25,04 \pm 1,38$  % та  $22,17 \pm 1,33$  % у контрольної групи) в сироватці крові, що вказує на активацію гуморальної ланки імунітету. Вживання тваринами розчину тартразину не викликає збільшення рівня молекул середньої маси в сироватці крові ( $0,103 \pm 0,005$  у.о. у самиць та  $0,118 \pm 0,004$  у.о. у самців), тобто препарат не токсичний.

В сироватці крові зменшений вміст креатиніну ( $83,13 \pm 6,22$  мкмоль/л у самиць та  $80,91 \pm 7,33$  мкмоль/л у самців при  $91,35 \pm 5,17$  мкмоль/л та  $111,61 \pm 9,55$  мкмоль/л у контрольної групи), що може відбуватися в зв'язку із ураженням нирок. При цьому концентрація сечовини не відрізняється від рівня у контрольних тварин (основна група:  $5,96 \pm 0,48$  ммоль/л у самиць та  $7,42 \pm 0,63$  ммоль/л у самців, контрольна група:  $6,37 \pm 0,45$  ммоль/л та  $7,00 \pm 0,55$  ммоль/л). Як правило, зниження вмісту креатиніну відмічається при зменшенні м'язової маси. Однак в умовах нашого експерименту м'язова маса у тварин основної групи не знижується. Вірогідно, відбувається порушення синтезу креатиніну.

Зміна вмісту статевих гормонів сироватки крові – естрадіолу ( $69,13 \pm 5,03$  нМ/л у самиць та  $1,34 \pm 0,09$  нМ/л у самців) та тестостерону ( $0,29 \pm 0,01$  нМ/л у самиць та  $3,89 \pm 0,31$  нМ/л у самців) не вірогідна, а зменшення концентрації кортикостерону ( $535,24 \pm 11,86$  нМ/л у самиць та  $786,24 \pm 40,25$  нМ/л у самців при контролі  $614,05 \pm 22,14$  нМ/л та  $812,11 \pm 30,24$  нМ/л) є вірогідним як у самиць, так і у самців. Пояснення немає, хоча перед виведенням тварин із експерименту звернули увагу на загальмовану поведінку тварин основної групи на відміну від тварин контрольної групи.

В гомогенатах ниркової тканини досліджувався вміст білку, активність амінотрансфераз, каспази-3. Вміст білку в гомогенатах ниркової тканини тварин основної групи ( $2,73 \pm 0,23$  г/л у самиць та  $2,43 \pm 0,22$  г/л у самців) не відрізняється від рівня у тварин контрольної групи ( $2,65 \pm 0,17$  г/л у самиць та  $2,55 \pm 0,19$  г/л у самців). Активність амінотрансфераз (АсАТ:  $65,58 \pm 3,18$  мкмоль/л у самиць та  $64,42 \pm 3,11$  мкмоль/л у самців та АлАТ:  $54,43 \pm 2,63$  мкмоль/л у самиць та  $52,49 \pm 3,37$  мкмоль/л у самців) у щурів основної групи вірогідно вище за контроль (АсАТ:  $55,42 \pm 3,12$  мкмоль/л у самиць та  $46,84 \pm 2,55$  мкмоль/л у самців та АлАТ:  $40,45 \pm 2,63$  мкмоль/л у самиць та  $33,28 \pm 2,31$  мкмоль/л у самців), що свідчить про активацію катаболізму білку в нирках.

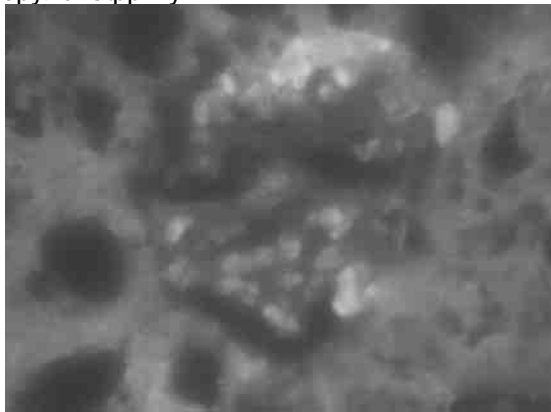
У щурів основної групи в тканині нирок вірогідно збільшена активність каспази-3 — фермента апоптотичного процесу ( $0,054 \pm 0,003$  пікомоль/хв. мл білку у самиць та  $0,065 \pm 0,004$  пікомоль/хв. у самців при контролі  $0,033 \pm 0,002$  пікомоль/хв. та  $0,039 \pm 0,003$  пікомоль/хв.). Тобто у тварин основної групи збільшена швидкість обміну білка і посилена регенерація білкових структур в нирковій тканині, що може свідчити про високу напругу функціонування і метаболічних процесів в цілому.

Глюкозаміноглікани – вуглеводний компонент протеогліканів (мукополісахаридів), що входить до складу міжклітинної речовини сполучної тканини. Збільшення їхнього вмісту в сечі свідчить про руйнування сполучної тканини. Зростання вмісту в сечі білка ( $12,48 \pm 1,08$  мг/добу. проти контролю  $9,95 \pm 0,55$  мг/добу.,  $p < 0,01$ ), креатиніну ( $15,89 \pm 1,03$  мМ/добу. проти контролю  $10,52 \pm 1,03$  мМ/добу.,  $p < 0,05$ ) та сечовини ( $475,22 \pm 20,3$  мМ/л проти контролю  $368,58 \pm 11,27$  мМ/л,  $p < 0,01$ ) при одночасному збільшенні ГАГ ( $2,45 \pm 0,25$  мг/г проти контролю  $1,34 \pm 0,18$  мг/г,  $p < 0,01$ ) може свідчити про патологічні зміни в нирках тварин.

Проведене вивчення стану систем ПОЛ – антиоксидантної системи у гомогенатах ниркової тканини показало, що вміст продуктів ПОЛ у самиць основної групи (малоновий діальдегід  $4,08 \pm 0,32$  мкмоль/л,  $p < 0,02$  та дієнові кон'югати  $17,45 \pm 1,28$  мкмоль/л,  $p < 0,05$ ) нижчий, ніж у контрольній групі (малоновий діальдегід  $5,73 \pm 0,47$  мкмоль/л та дієнові кон'югати  $20,64 \pm 1,38$

мкмоль/л), а активність каталази ( $3,75 \pm 0,23$  мккатал/г білка,  $p < 0,02$ ) та супероксиддисмутази ( $55,23 \pm 3,17$  у.о./г білка,  $p < 0,01$ ), які є компонентами антиоксидантної системи, значно вища, ніж в контрольній групі (активність каталази  $2,07 \pm 0,11$  мккатал/г білка та супероксиддисмутази  $42,17 \pm 1,48$  у.о./г білка). З огляду на те, що значний внесок у генерацію вільних радикалів, що активують процеси ПОЛ, вносить транспорт електронів у мітохондріях, можна припустити, що зниження ПОЛ у самиць основної групи зв'язане зі зниженням інтенсивності тканинного дихання. Іншою можливою причиною є висока активність антиоксидантної системи. Зниження інтенсивності тканинного дихання підтверджує зниження вмісту АТФ ( $1,56 \pm 0,13$  мкмоль/г тканини,  $p < 0,02$  при групі контролю  $2,51 \pm 0,11$  мкмоль/г тканини). Імовірно, такі зміни в енергетичному обміні пов'язані з дестабілізацією мітохондріальних мембран.

Вживання адекватної дози розчину тартразину з їжею дорослими щурами протягом 1 місяця обумовило появу морфологічних ознак підвищення морфофункціональної активності нирок з інтенсивним апоптозом та регенерацією епітелію каналців та ендотелію капілярів клубочків. Крім того, виявлено багатоклітинність клубочків, місцями потовщення базальних мембран клубочкових капілярів, розширення мезангіуму, збагачення мезангіуму на макрофаги, що є морфологічними ознаками мінімально вираженого гломерулонефриту.



Мал. 1. Велика кількість макрофагів в мезангіумі клубочка самиці основної групи у віці 3 міс. імуногістохімічна реакція з мкка і люмінесцентною візуалізацією. 36. 400.

В сироватці крові 1-місячних щурят, матері яких протягом вагітності та годування нащадків мали порушення метаболічних та морфологічних процесів у нирках, у самиць і самців основної групи ( $14,51 \pm 1,08$  % та  $18,49 \pm 1,03$  %) в порівнянні з контрольною групою ( $9,0 \pm 0,54$  % та  $13,6 \pm 0,95$  %) збільшується вміст  $\beta$ -глобулінів при суттєвому зниженні вмісту альбумінів ( $46,84 \pm 1,84$  % у самиць та  $41,36 \pm 2,05$  % у самців при групі контролю  $56,84 \pm 2,31$  % та  $52,44 \pm 3,06$  %), що можна розцінити як нефротичний тип протеїнограми.

Крім того, у самців та самиць основної групи

встановлено збільшення значення  $\gamma$ -глобулінової фракції ( $29,2 \pm 1,33$  % та  $26,13 \pm 1,38$  % при контролі  $17,17 \pm 1,14$  % та  $21,81 \pm 1,45$  %), що може бути пов'язано з активацією гуморальної ланки імунітету.

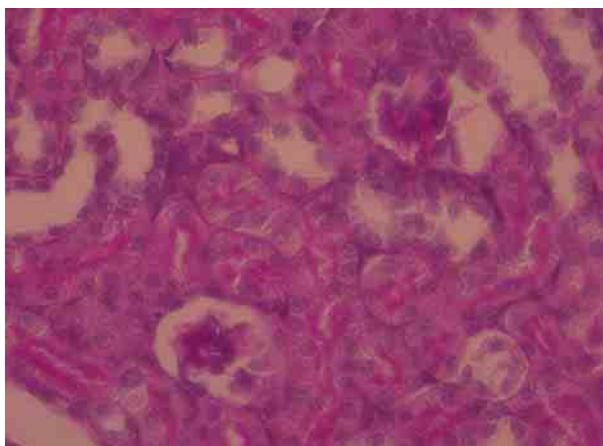
Вивчення вмісту креатиніну і сечовини в сироватці крові показало, що у самців основної групи в 80% випадків (креатинін -  $147,22 \pm 8,15$  мкмоль/л при контролі  $123,14 \pm 6,32$  мкмоль/л, сечовина -  $8,36 \pm 0,37$  ммоль/л при контролі  $6,75 \pm 0,44$  ммоль/л), а у самиць в 72% випадків в сироватці крові збільшується вміст обох речовин (креатинін -  $121,13 \pm 4,55$  мкмоль/л при контролі  $96,85 \pm 3,11$  мкмоль/л, сечовина -  $6,79 \pm 0,28$  ммоль/л при контролі  $5,64 \pm 0,37$  ммоль/л), відображуючи порушення метаболізму білків.

У самців основної групи збільшена активність АсАТ ( $59,75 \pm 3,11$  мкмоль/л при групі контролю  $51,28 \pm 1,89$  мкмоль/л) і АлАТ ( $42,61 \pm 1,55$  мкмоль/л при групі контролю  $36,43 \pm 2,0$  мкмоль/л), знижений вміст загального білку ( $1,08 \pm 0,07$  г/л при контролі  $1,89 \pm 0,12$  г/л), збільшений рівень ліпідів (переважно за рахунок тригліцеридів ( $5,89 \pm 0,31$  ммоль/л при контролі  $2,68 \pm 0,14$  ммоль/л), при зниженні вмісту фосфоліпідів ( $1,05 \pm 0,08$  ммоль/л, а у групі контролю  $2,64 \pm 0,15$  ммоль/л). Активовані процеси ПОЛ (малоновий діальдегід  $12,45 \pm 1,13$  мкмоль/л у самців при контролі  $8,36 \pm 0,62$  мкмоль/л та дієнові кон'югати  $41,55 \pm 1,89$  мкмоль/л при контролі  $30,25 \pm 2,08$  мкмоль/л).

Проведено вивчення особливостей метаболічних процесів у 2-місячних щурів - нащадків самок, що одержували за місяць до спарювання, протягом вагітності та у період вигодовування внутрішлунково тартразин. Тварини цієї експериментальної групи з моменту початку самостійного харчування також одержували тартразин.

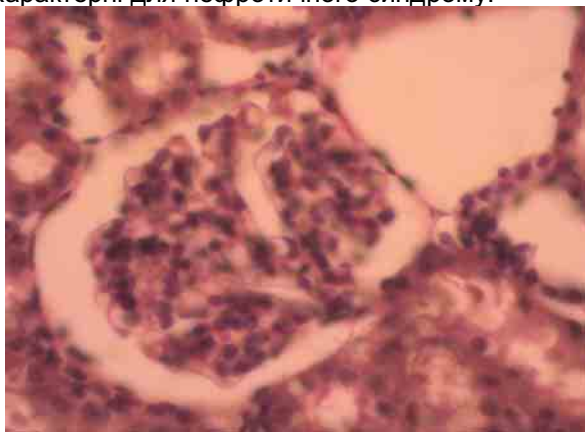
У самиць основної групи активуються як процеси ПОЛ (дієнові кон'югати  $61,34 \pm 3,42$  мкмоль/л при контролі  $45,64 \pm 1,22$  мкмоль/л), так і активність ферментів антиоксидантної системи (каталаза  $5,49 \pm 0,47$  мккатал/л при контролі  $3,85 \pm 0,25$  мккатал/л та супероксиддисмутази  $46,18 \pm 3,02$  у.о./г білка, а у групі контролю  $34,53 \pm 2,16$  у.о./г білка). Можливою причиною активації процесів ПОЛ є токсичність тартразина для тварин. Відомо, що ступінь токсичності речовини, що вводиться в організм, можна оцінити за вмістом молекул середньої маси. Вивчення цього показника в сироватці крові самок основної групи показало, що рівень молекул середньої маси у середньому в 2 рази вищий ( $0,186 \pm 0,008$  у.о.,  $p < 0,1$ ), ніж у тварин контрольної групи ( $0,095 \pm 0,004$  у.о.). Токсичне навантаження приводить до активації процесів ПОЛ, компенсаторно збільшується активність ферментів антиоксидантної системи.





Мал. 2. У нирках молодих щурів-потомків основної групи часто зустрічаються редуковані клубочки. фарб. ШІК-реакція. зб. 400.

Показником, що характеризує функціональний стан організму, є протеїнограма. Аналіз спектру білків сироватки крові експериментальних тварин показав, що у 2-місячних самиць основної групи знижена концентрація альбумінів ( $40,68 \pm 2,05$  % при контролі  $48,34 \pm 3,11$  %), виявлено деяке зниження рівня  $\gamma$ -глобулінів ( $21,44 \pm 1,08$  % при контролі  $29,83 \pm 1,37$  %), збільшення процентного вмісту  $\alpha_2$ - ( $15,35 \pm 0,68$  % при контролі  $11,14 \pm 1,02$  %) і  $\beta$ -глобулінів ( $18,43 \pm 1,19$  %), у порівнянні із тваринами контрольної групи ( $9,03 \pm 0,63$  %). Виявлені особливості протеїнограми у експериментальних тварин характерні для нефротичного синдрому.



Мал. 3. Склерозовані стінки капілярів клубочка, наявність локусів склерозу в мезангіумі у 2-місячних тварин-потомків основної групи. Фарб. пікрофуксином за ван Гізон. зб. 400.

Морфологічно виявлено, якщо внутрішньоутробно через плаценту з материнським молоком тартразин попадає до організму молодшої тварини, порушується ембріофетогенез нирок – багато клубочків виявились редукованими. Якщо

особа з внутрішньоутробним початком надходження тартразину в організм продовжує його надходження і після народження, діючі клубочки виглядають гіпертрофованими ще в більшій мірі. Причому, в них виявляється значна кількість макрофагів, зустрічаються активні фібробласти, інтенсивно йде процес склерозу як стінки капілярів, так і мезангіуму. Тобто у тварин «дитячого» віку в наявності гістологічні ознаки хронічного мезангіокапілярного гломерулонефриту.

### Висновки

Використання харчового фарбника тартразину в харчуванні експериментальних тварин в адекватних дозах приводить до порушення метаболічних процесів в нирках, що можна вважати проявом нефропатії. Одержані результати про формування хронічного гломерулонефриту та хронічного тубуло-інтерстиціального нефриту з появою ознак зменшення функціональних можливостей нирок. При внутрішньоутробному початку вживання ознаки зменшення можливостей нирок з'являються значно швидше.

### Список літератури:

1. Асатиани В.С. Ферментные методы анализа. – М.: Наука -1969. – С.613-616.
2. Булдаков А.В. Пищевые добавки: Справочник – СПб, 1996. – 240с.
3. Гаврилов Б.В., Мишкорудная М.П. Спектрофлуориметрическое определение гидроперекисей липидов в плазме крови. // Лабораторное дело. -1987. - №5 - С.335-337.
4. Ещенко Н.Д. Определение содержания АТФ в тканях. // Методы биохимических исследований /под ред. М.И.Прохоровой. —Л.: Изд-во Ленинград. ун-та. – 1982. - С.256-258.
5. Єршова І.Б., Бєлих Н.А., Ширіна Т.В. та ін. Вплив екологічних факторів на адаптацію дітей та метаболізм гомоцистеїну// Здоровье ребенка. – 2007.-№5(8). - С.55-57.
6. Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимическим исследованиям и лабораторной диагностике. – М.: Медпресс-информ - 2004. - 911 с.
7. Лесюк О.В., Багдасарова І.В. Клініко-лабораторні аспекти та ефективність лікування пієлонефриту у дітей, які проживають в різних районах Івано-Франківської області // Перинатологія та педіатрія. – 2002. - №3. – С.40-42.
8. Осадчук З.В. Стан здоров'я дітей, які проживають у різних за екологічною характеристикою регіонах України // Перинатологія та педіатрія. – 2000. - №2. – С.25-27.
9. Слимиє Акраам, Каблуківа Е.К. Современные представления о факторах хронизации и прогрессирования гломерулонефрита у детей // Перинатология та педиатрия. – 2005. - №3/4 (24). – С.210-213.
10. Чевари С., Андел Г., Штрэнгер Я. Определение антиоксидантных параметров крови и их диагностическое значение в пожилом возрасте // Лабораторное дело. – 1991. - №10. – С. 9-13.
11. Milliner D.S., Murphy M.E. Urolithiasis in pediatric patients // Mayo Clin. Proc. – 1993. – Vol. 68. - №3. – P. 313-315.

### Реферат

Влияние пищевых факторов на развитие нефлопатий у детей.

Одинец Ю.В., Головачева В.А., Губина-Вакулик Г.И., Горбач Т.В., Яровая К.К.

Ключевые слова: Дети, нефропатии, тартразин, крысы, метаболические нарушения, морфологические изменения

Эксперимент был проведен на крысах - самках и самцах линии Вистар разного возраста: 8-месячные (старые взрослые животные), 3-месячные (молодые взрослые животные), 1-месячные потомки (эквивалентно детскому возрасту), 2-месячные потомки (эквивалентно подростковому возрасту), с формированием 4 пар животных "контроль-основная группа" с влиянием на них (и на потомство) пищевого красителя – тартразина. Новизна полученных результатов состоит в том, что у молодых животных, ко-

которые получали вместе с едой раствор пищевого красителя в адекватной дозе, происходит увеличение содержания  $\gamma$ -глобулинов в сыворотке крови, в почках наблюдается обогащение макрофагами мезангиума гломерул и утолщение базальных мембран капилляров. В 1-месячном возрасте у животных-потомков тех крыс, которые употребляли тартразин, выявлены метаболические нарушения в почечной ткани и проявления высокого напряжения гуморальных реакций иммунитета.

### Summary

#### EFFECT OF NUTRITIONAL FACTORS ON THE DEVELOPMENT OF NEPHROPATHIES IN CHILDREN

Odynets Yu.V., Golovatchova V.O., Hubina-Vakulik G.I., Horbatch T.V., Yarova K.K.

**Key words:** children, nephropathy, tartazine, rats, metabolic disorders, morphological changes.

The experiment has been carried out on male and female Wistar rats of various age: 8-month (aged animals), 3-month (young adults), 1-month offsprings (that is equivalent to infancy), 2-month offsprings (adolescents). The animals were divided into 4 pairs of "control group – main group". The animals were subject to the action of tartazine food stain. The novelty of data obtained has shown the young animals that were given the solution of food stain in proper dose with food developed the increasing of  $\gamma$ -globulin contents in blood serum, while in the kidneys the enrichment of glomerular mesangium with macrophages and the thickening of capillary basal membranes were observed. 1-month offsprings of the rats fed with tartazine there have been found out metabolic disorders of renal tissue and manifestations of high stress of immunity humoral reactions.

УДК 616-056.2-053.6:613.22

#### ЗНАЧЕННЯ РАЦІОНАЛЬНОГО ХАРЧУВАННЯ ДЛЯ ЗБЕРЕЖЕННЯ ЗДОРОВ'Я ПІДЛІТКІВ

**Пархоменко Л.К., Єщенко А.В., Страшок Л.А., Завеля Е.М., Ісакова М.Ю.**

Харківська медична академія післядипломної освіти

*Представлено результати анкетування підлітків щодо кількісного та якісного складу харчування. Визначено основні порушення у харчуванні більшості підлітків. Надано рекомендації щодо дотримання принципів раціонального харчування в підлітковому віці.*

**Ключові слова:** підлітки, харчування

Здоров'я нації визначається, перш за все, здоров'ям дітей та підлітків. Здорове харчування – одна з основних складових частин здорового способу життя. Це суттєвий та постійно діючий фактор, який забезпечує адекватні процеси росту та розвитку організму. Раціональне здорове харчування забезпечує гармонійний фізичний та психічний розвиток дітей та підлітків, підвищує захист від інфекційних захворювань, стійкість до несприятливих умов зовнішнього середовища.

Великий фізіолог І.П.Павлов говорив, що харчування здійснює давній зв'язок усіх живих істот, в тому числі і людини, з усією навколишньою природою: "Їжа, яка попадає в організм і тут змінюється, розпадається, вступає в нові комбінації і знову розпадається, втілює собою життєвий процес у всьому його обсязі". Харчування в розумінні І.П.Павлова – це хімія життя. Протягом трьох тисяч років ми маємо підтвердження тези Гіпократу "Ліки повинні бути харчуванням, а їжа повинна бути ліками."

За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я саме харчування на 50-70% визначає здоров'я людини. Протягом останніх років спостерігається стійке порушення в структурі харчування населення України. Наукові дослідження та дані статистики свідчать про різке зниження споживання біологічно цінних продуктів: м'яса і м'ясопродуктів на 37%, молока і молочних продуктів на 34.8%, яєць на 37.5%, риби на 81%, овочів і фруктів на 49% при одночасному стабільно високому рівню споживання хлібопродуктів, тваринного жиру, зернобобових продуктів, картоплі. У населення України також спостерігається дефіцит у харчовому раціоні вітамінів, особ-

ливо антиоксидантного ряду (А, Е, С), макро- і мікроелементів (йоду, заліза, кальцію, фтору, селену). Дефіцит вітамінів, макро- і мікроелементів, тваринного білка став масовим постійно діючим негативним чинником. Особливо це позначається на підростаючому поколінні.

Підлітковий вік – важливий етап розвитку організму.

В цей період завершується формування скелета, розвиток внутрішніх органів та систем, бурхливо зростає маса тіла, йде перебудова нейроендокринної системи, проходить статеве дозрівання. Висока швидкість росту підлітків та інтенсивні процеси обміну речовин потребують постійного надходження з їжею достатньої кількості білків, жирів, вуглеводів, вітамінів, мінеральних солей та мікроелементів. Щоб забезпечити організм необхідним енергетичним та пластичним матеріалом, дуже важливо організувати раціональне збалансоване харчування.

В межах міжнародного проекту ВООЗ "Здоров'я та поведінкова орієнтація учнівської молоді" та розробки Європейської стратегії "Здоров'я і розвиток дітей та підлітків" велику увагу заслуговує аналіз даних наукових досліджень присвячених вивченню характеру харчування підлітків.

**Мета:** Виявити порушення харчування у підлітків шляхом проведення анкетування та дати пропозиції щодо його корекції.

Опитування підлітків дають об'єктивне підґрунтя для виявлення основних дієтичних порушень та правильного вибору стратегічних напрямків їх виправлення. Приведені дані базуються на результатах науково-дослідної роботи кафедри підліткової медицини ХМАПО та обґрунтовані

науковими даними, які одержані при поглибленому вивченні стану здоров'я підлітків з урахуванням керівних документів Міністерства охорони здоров'я України.

Опитування підлітків було проведено у формі анкетування. Учасникам опитування пропонувалось зазначити стать, вік, вагу, кратність прийому їжі за день, коли який продукт і в якій кількості вживався. Також учасники опитування вказували свій режим дня, наявність шкідливих звичок (куріння, споживання алкогольних напоїв), самооцінку якості свого харчування. Усього було опитано 96 підлітків, серед яких юнаків було 57 (59,4%), дівчат 39 (40,6%). Вік усіх опитаних - 14-18 років.

У 14 опитаних (близько 15% підлітків) були виявлені грубі відхилення у збалансованості білків, жирів та вуглеводів. У 46 опитаних (майже у половини підлітків) у раціоні спостерігається надмірна, а у 13 недостатня кількість жирів. Опитані одержують жири за рахунок м'ясних і молочних продуктів, ковбасних виробів, незначну кількість за рахунок вживання рослинної олії. Слід зазначити, що майже 73% підлітків (70 чоловік) не одержують з їжею необхідної кількості жирів рослинного походження. Основна частина білків у раціоні представлена білками тваринного походження (ковбасні вироби, творог, сир, яйця, м'ясні продукти).

24 підлітка (25%) вживають надмірну кількість вуглеводів, при цьому в раціоні 4 опитаних спостерігається недостача даної харчової речовини. Основними продуктами, за рахунок яких у підлітків задовольняється потреба у вуглеводах є хлібобулочні вироби, блюда з картоплі, різні каші, кондитерські вироби, цукор у складі різних напоїв. Підлітки з задоволенням харчуються чіпсами, сухариками, гамбургерами, хот-догами і різноманітними солодкими, кольоровими газованими напоями ("фанта", "кола", "спрайт", "пепсі" та інші) та їжею швидкого приготування. А такі продукти часто містять небезпечні інгредієнти та різні харчові домішки, рафіновані продукти, які стають причиною багатьох захворювань.

Майже 15% підлітків не вживають овочів взагалі або їдять їх дуже мало. Щодо фруктів, то майже четверта частина молоді не вживала або їла їх вкрай недостатньо. Хоча більшість респондентів розуміють потребу вживати овочі та фрукти щоденно. Більша частина підлітків (приблизно 91% опитаних) приймають їжу 3 рази на день, 9 чоловік (приблизно 9% опитаних) мають дворазове харчування.

Серйозною проблемою серед підлітків являється паління. Серед опитаних більше половини палять (юнаків 35, дівчат 15). Опитані підлітки мали досвід вживання пива та слабоалкогольних напоїв, 22% вживало їх від 1 до 3 разів на тиждень.

Ведуть здоровий спосіб життя, не палять, не вживають спиртні напої та повноцінно збалансовано харчуються 9 юнаків (15,8%) та 23 дівчини

(59%). Ці показники, безумовно, дуже низькі – теоретично будь-який підліток повинен дотримуватися принципів раціонального харчування і не повинен мати шкідливих звичок.

Тільки 46% підлітків оцінило якість свого харчування як добру. 4% юнаків і 10% дівчат харчуються погано, решта – задовільно. Тільки близько 20% опитаних були обізнані щодо основ раціонального здорового харчування.

До основних порушень здорового харчування підлітків слід віднести:

1. Недотримання режиму харчування;
2. Недотримання питного режиму;
3. Недотримання оптимальних співвідношень між основними інгредієнтами їжі;
4. Надмірне вживання рафінованих продуктів, простих вуглеводів, тваринних жирів;
5. Дефіцит рослинних олій, ненасичених жирних кислот, вітамінів, амінокислот, молочнокислих бактерій, харчових антиоксидантів;
6. Порушення в кількості та співвідношенні мінеральних елементів, що надходять з їжею;
7. Невживання перших страв.

До цього слід віднести і недосконалість сучасної системи харчування, яка може стати чинником серйозних захворювань. Це, перш за все, присутність у їжі генно-модифікованих продуктів. За даними фахівців Держпотребстандарту, генетично-модифіковані організми можуть викликати алергію, порушення обміну речовин і хвороби шлунку. Деякі з підселених в рослини генів мають властивості до пухлинної прогресії (активного нестримуваного росту). Один з найтяжчих наслідків – мутагенні ефекти. Тобто, людина і його потомство можуть отримати змінену ДНК. Адже ще невідомо, який вплив зроблять модифіковані продукти на організм через 5-10 років.

Так 1.03.2007 року Всеукраїнський державний центр стандартизації, метрології, сертифікації і захисту прав споживачів об'явив про завершення дослідження, яке підтвердило, що приблизно половина продуктів на українському ринку містять генно-модифіковані продукти. Причому в 42% з них вміст мутагенних організмів перевищує безпечну норму (0,9%) в 5 разів. Найбільш розповсюджені генетично-модифіковані соя, кукурудза, рис, буряк і картопля. Особливо небезпечними виявилися сосиски, ковбаси, пельмені і шинка. Як правило, саме в ці продукти найчастіше потрапляє генетично-модифікована соя.

Крім того, негативний вплив на структуру харчування справляє сучасна фаст-фуд промисловість. Перероблені продукти швидкого приготування містять у собі харчові домішки, консерванти та ароматизатори, що додають їжі природний смак і не тільки руйнують якість продуктів, а й можуть мати серйозні наслідки для нашого здоров'я. А реалії сьогодення - це укорінення нових харчових звичок і зміщення пріоритетів у харчуванні в сторону "швидкої їжі", "їжі на ходу". 18 % опитаних нами підлітків зазначили, що принаймні 3-4 рази на тиждень вживають чіпси. Але ж у

чіпсах дуже багато солі. Про це потрібно пам'ятати тим, хто має підвищений артеріальний тиск, страждає на хвороби нирок. Енергетична цінність пачки чіпсів (90г) - близько 550 ккал, причому досягається вона за рахунок технічного жиру, яким буквально просочені скибочки картоплі. Вітамінів і мінеральних речовин в чіпсах немає взагалі.

Очищений цукор і прихований цукор є, можливо, найбільш небезпечними інгредієнтами готових продуктів. Прихований цукор містять хліб, сухі пластівці, м'ясні продукти, особливо хот-доги і м'ясні консерви, майонези, супи, соуси, маринади, арахісове масло і більшість консервованих фруктів і овочів. Ці продукти позбавляють організм життєво важливого живлення. Зловживання цукром примушує його використовувати більше вітамінів, кальцію, магнію, цинку і хрому. Сіль виснажує запаси калія. Отже, фактично може виникнути недоїдання (полігіповітаміноз, анемія) із-за невідповідного живлення і залежності від великих кількостей очищених продуктів. Якщо раціон підлітка складається в основному з готових до вживання продуктів, позбавлених поживних речовин, цілком закономірно можуть виникнути проблеми з його здоров'ям, навчанням і поведінкою.

Велика частина штучних барвників і ароматизаторів отримана з синтетичних хімічних речовин. Передбачається, що багато з цих продуктів токсичні для організму людини, і невідомо, як вони можуть відбитися на здоров'ї в майбутньому.

Причини захворюваності серед підлітків пов'язані також і з проблемами забезпеченням чистою питною водою.

До цього треба ще додати низький рівень знань населення питань раціонального здорового харчування, як складової здорового способу життя. Основні знання про харчування підлітки одержують або з реклами, або від батьків і дуже рідко від медичних працівників чи з наукової літератури. Широке розповсюдження одержала "бездумна" реклама, яка пропагує пиво, різні енергетичні напої та інше. Особливо згубно це відбивається на дітях та підлітках, які найбільше сприйнятливі і не захищені від такого агресивного інформаційного натиску. Створення інформаційного простору – мережі Інтернет, де підлітки черпають масу інформації різного рівня і якості, в тому числі і про харчування, напої, продукти з найрізноманітнішими властивостями – також активно рекламуються і надаються рекомендації щодо їх застосування та обіцянки фантастичних результатів. І рідко де можна зустріти нагадування про необхідність проконсультуватися з лікарем з питань організації здорового харчування.

Незбалансоване харчування в дитячому та підлітковому віці є причиною багатьох захворювань. Статистика свідчить про стійку тенденцію погіршення основних показників здоров'я дитя-

чого населення. У структурі загальної захворюваності дитячого населення України хворобам органів травлення належить друге місце. Якщо поширеність хвороб системи травлення серед підлітків 15-17 років у 1995 році становила 1083,4, у 2006 вона досягла 1730 на 10 000 підлітків. З дев'яностих років також спостерігається значне зростання поширеності анемій, у т.ч. залізодефіцитних. Відмічається зростання поширеності захворювань по всіх основних класах хвороб. В 2006 році в порівнянні з 2000 роком (на 10 000 підлітків 15-17 років): новоутворення збільшилися з 59,7 до 98,8; хвороби крові і кровотворних органів – з 106 до 152; хвороби нервової системи – з 840 до 1021; травми і отруєння – з 594 до 614,8. Хвилює медиків і репродуктивне здоров'я підростаючого покоління.

Важлива роль аліментарного чинника при розвитку протиінфекційного імунітету. Має місце значна поширеність гострих та хронічних інфекційних захворювань серед підлітків України. Ще один ризик вживання генетично модифікованих продуктів – це стійкість мікрофлори людського організму, що набуває, до антибіотиків. А це, у свою чергу, викликає неможливість вилікувати багато захворювань.

Ситуація зі СНІДу на Україні найгірша серед країн Східної Європи та Центральної Азії (Л.В.Романенко, 13 Європейська конференція Міжнародної Асоціації здоров'я підлітків, м. Санкт-Петербург, 2007г.).

Основні рекомендації щодо організації харчування, реалізація яких буде сприяти створенню умов для збереження і зміцнення здоров'я дітей та підлітків:

- підготовка та підвищення кваліфікації персоналу, що бере участь в організації харчування підлітків;
- формування у підлітків принципів здорового харчування – основа здорового способу життя;
- вироблення відповідальності за власне здоров'я;
- виховання критичного ставлення до реклами продуктів харчування та харчових домішок;
- підготовка навчальних програм з раціонального збалансованого харчування дітей та підлітків;
- забезпечення високої якості і безпеки харчових продуктів, їх ідентифікації та розширення контрольованих показників;
- організація виробництва вітамінізованих лікувально – профілактичних продуктів збагачених макро- і мікроелементами;
- державне стимулювання нарощування високоякісної продукції вітчизняного виробництва, захист продовольчого ринку України від експансії зарубіжної продукції;
- оцінка перспективності, доцільності та відповідності потребам людини нових технологій виробництва продуктів харчування; харчування повинно не тільки задовольняти фізіологічні по-



треби організму людини в харчових речовинах і енергії, але й виконувати профілактичні та лікувальні функції.

Провідні дієтологи України рекомендують такий режим харчування: приймати їжу 4 рази на добу у той самий час. Сніданок повинен складати 25% раціону, обід – 35% раціону, полуденок – 15% вечеря – 25% з допустимими коливаннями  $\pm 5\%$ . Вживання фруктів у проміжок між основними прийомами їжі дозволяє запобігти можливому дефіциту незамінних харчових речовин.

Необхідно дотримуватися найважливішого принципу збалансованого харчування – це правильне співвідношення основних харчових та біологічно активних речовин. У таблиці наведені норми добової потреби харчових речовин та енергії для підлітків.

Їжа має бути не лише корисною, але й бажаною. Варто враховувати такий чинник, як мода. Замість шкідливих для шлунка чіпсів і ароматизованих сухариків ми маємо запропонувати розумну альтернативу - так само модну, але цілком безпечну і корисну страву. Уже сьогодні розробляють і пропонують дітям, приміром, піццу з різними корисними компонентами, чизбургери й гамбургери (з м'ясною котлетою й капустяним листком), хот-доги(сосиска з булочкою, але без кетчупу і майонезу), і багато інших страв. Всі ці вироби не повинні бути привізними, їх слід виробляти на місці, і вся продукція, пропонується для харчування дітей у навчальних закладах, має контролюватися санітарними службами та керівниками шкіл.

Таблиця 1.

Фізіологічні норми добової потреби підлітків у харчових речовинах та енергії

Добова потреба	Юнаки	Дівчата
Енергія, Ккал	3200	2650
Білки, г	104	86
у тому числі тваринних, г	52	43
Жири, г	94	77
у тому числі рослинних, г	20	20
Вуглеводи, г	485	403
в тому числі рафіновані (цукор), г	50–100	50–100
Харчові волокна, г	25	25
Вітаміни:		
С, мг	80	75
А, мкг	1000	1000
Е, мг	15	13
Д, мкг	2,5	2,5
К, мкг	65	55
В1, мг	1,5	1,2
В2, мг	1,8	1,5
В6, мг	2,0	1,5
В12, мкг	2,0	2,0
Фолієва кислота, мкг	200	180
РР, мг	20	17
Мінеральні речовини:		
Кальцій, мг	1200	1200
Фосфор, мг	1200	1200
Магній, мг	400	300
Залізо, мг	12	15
Селен, мкг	50	50
Мідь, мг	2,5	2,0
Цинк, мг	15	15
Йод, мкг	200	200
Вода, г	2500	2500
у тому числі у рідкій частині раціону, г	1500	1500

Розв'язання цих питань буде запорукою здоров'я наших дітей, підлітків, нації в майбутньому.

Слід підкреслити, що вищезазначені проблеми покращення здоров'я і формування здорового способу життя підростаючого покоління не можуть бути вирішені на рівні системи освіти та охорони здоров'я без суттєвої державної підтримки, без вкладання необхідних для цього ма-

теріальних засобів. Важливо усвідомити, що охорона здоров'я обходиться значно дешевше, ніж лікування та подальша реабілітація хворих та інвалідів.

Охорона здоров'я підлітків повинна стати пріоритетним напрямком в рамках державних програм, спрямованих на профілактику захворювань, збереження та зміцнення здоров'я.

### Література

1. Батурин А.К., Каганов Б.С., Шарафетдинов Х.Х. Питание подростков: современные взгляды и практические рекомендации. – Москва. – 2006. – 56 с.
2. Ванханен В.В., Ванханен В.Д., Циприян В.І. Нутріціологія: Підручник. – Донецьк: Донецчина. – 2001. – 474 с.
3. Гігієна харчування з основами нутріціології: Підручник // За ред. В.І. Ципріяна. – К.: Здоров'я. – 1999. – 568 с.
4. Кузміньська О.В., Червона М.С. Значення раціонального харчування для підтримки здоров'я молоді. Кн. 4. – Київ: Державний інститут проблем сім'ї та молоді. – 2004. – 128 с.
5. Здоровье детей и подростков в Европейском регионе. // Факты и цифры ЕРБ ВОЗ/06/05 – Копенгаген, Бухарест, 12 сентября 2005 г.
6. Норми фізіологічних потреб в харчових речовинах та енергії населення України. – Харків: ХДМУ. – 2000. – 24 с.
7. Пархоменко Л.К., Глібова Т.О., Страшок Л.А. та інші. Основи раціонального харчування здорового підлітка. Методичні рекомендації. – Харків: ХМАПО. – 2006. – 15 с.

### Реферат

#### ЗНАЧЕНИЕ РАЦИОНАЛЬНОГО ПИТАНИЯ ДЛЯ СОХРАНЕНИЯ ЗДОРОВЬЯ ПОДРОСТКОВ

Пархоменко Л.К., Ещенко А.В., Страшок Л.А., Завеля Э.М., Исакова М.Ю.

Ключевые слова: подростки, питание

Представлено результаты анкетирования подростков о количественном и качественном составе их питания. Определены основные нарушения в питании большинства подростков. Даны рекомендации по соблюдению принципов рационального питания.

### Summary

#### SIGNIFICANCE OF RATIONAL FEEDING IN THE ADOLESCENT HEALTHY LIFE STYLE

Parchomenko L.K., Yeshchenko A.V., Strashok L.A., Zaveliya E.M., Isakova M.Yu.

Key words: adolescent, nutrition.

The paper represents the results of adolescents' questioning about quality and quantitative composition of their diet. The principal nutritional disorders have been found out as well. Some advises have been offered to keep correct and regular diet.

УДК: 616-053.36-083.2

#### НУТРИТИВНОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ НОВОРОЖДЕННЫХ, РОДИВШИХСЯ ПУТЕМ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ

**Сулима\* Е.Г., Бондаренко\*\* Н.П., Жильцова\*\*\* О.В., Краснова\* Ю.Ю.**

\*Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.Л.Шупика, \*\*Национальный медицинский университет, \*\*\*Родильный дом №7 г. Киева

*Исследовали способы нутритивного обеспечения и их влияние на динамику массы тела в первые дни жизни у доношенных новорожденных, родившихся при кесаревом сечении. Выделено 4 группы "мать-дитя" в зависимости от состояния матери и ребенка. Использовали только грудное вскармливание, грудное молоко+смеси, грудное молоко+парентеральное введение нутриентов. Установлено, что вскармливание доношенных новорожденных, извлеченных путем кесарева сечения, следует проводить индивидуально с учетом состояния матери и ребенка. При правильном режиме вскармливания у доношенных новорожденных, извлеченных путем кесарева сечения, ранее прикладывание к груди и вскармливание только молоком матери обеспечивает «физиологическую» потерю массы тела и не требует дополнительного введения нутриентов.*

Ключевые слова: доношенные новорожденные, родившиеся при кесаревом сечении, способы нутритивного обеспечения новорожденных

Обеспечение нутриентами детей, родившихся путем кесарева сечения, в первые дни жизни является одной из важных задач современной неонатологии, что обусловлено достаточно высоким удельным весом этого метода родоразрешения. Так, в Украине в последние годы удельный вес кесарева сечения составляет больше 13%, а в специализированных акушерских стационарах он еще больше, превышая в некоторых 20%, то есть каждый пятый ребенок рождается путем кесарева сечения. Обследуемый нами родильный дом г. Киева принимает преждевременные роды, поэтому удельный вес кесарева сечения был выше среднесударст-

венного (таблица 1)

Как видно из представленных в таблице данных, в последние годы отмечается существенное увеличение количества детей, родившихся живыми в акушерском стационаре. Даже незначительное увеличение удельного веса кесарева сечения в последние годы при общем увеличении количества родившихся детей способствовало тому, что в роддоме ежегодно находилось больше 1000 новорожденных, родившихся путем кесарева сечения, нутритивное обеспечение которых в первые дни жизни было одной из важных проблем их ухода и лечения.

Динамика удельного веса кесарева сечения в специализированном акушерском стационаре г. Киева

Годы	Удельный вес кесарева сечения	Количество всех родившихся детей	Количество детей, родившихся при кесаревом сечении
2003	17,5%	3985	780
2004	18,5%	4582	948
2005	20,0%	4595	1029
2006	21,2%	5310	1193
2007	20,3%	5535	1184

Известно, что у детей, родившихся путем кесарева сечения, процесс перехода к внеутробному существованию проходит с определенным напряжением ранней неонатальной адаптации [1,4,5,6], что обусловлено особенностями его рождения, исключением формирования во время рождения естественным путем ряда приспособительных механизмов, выработанных в процессе эволюции. Важную роль в становлении ранней неонатальной адаптации у этих новорожденных играют и те факторы, в силу которых у женщины было произведено кесарево сечение (преэклампсия, отслойка плаценты, дистресс плода и другие), становление у него так называемого «пищевого комплекса».

Подходы к вскармливанию новорожденных в последние годы изменились коренным образом и проводятся в соответствии с рекомендациями грудного вскармливания детей, извлеченных путем кесарева сечения, определенных Приказом МОЗ Украины № 152 от 04.04.2005 года. Однако работ, посвященных исследованию способов обеспечения нутриентами новорожденных, родившихся путем кесарева сечения, недостаточно.

**Целью** нашего исследования было изучение способов нутритивного обеспечения и их влияния на динамику массы тела в первые дни жизни у доношенных новорожденных, родившихся путем кесарева сечения.

#### Материалы и методы исследования

Под наблюдением находилось 472 доношенных новорожденных, родившихся в 2007 году путем кесарева сечения. Обследованные новорожденные были разделены на 4 группы. I группу составили 160 новорожденных, состояние которых в первые дни жизни расценивалось как удовлетворительное, а в состоянии их матерей не выявлено значительных нарушений. II группу составили 120 новорожденных, состояние которых в первые дни жизни расценивалось как удовлетворительное, но у матерей имели место существенные отклонения функций жизненно важных органов. III группу составили 104 новорожденных, состояние которых расценивалось как средней тяжести, но состояние здоровья их матерей было относительно удовлетворитель-

ным. В IV группу отнесли 88 новорожденных, состояние которых в первые дни жизни было тяжелым, а их матерям проводилась интенсивная терапия по поводу основного заболевания.

Новорожденные I группы прикладывались к груди матери с первых часов жизни не менее 8 раз в сутки, вскармливались исключительно материнским молоком из груди, им не проводили дополнительного введения молока, воды. Новорожденные II группы прикладывались сразу после рождения к груди отца (при его наличии), на протяжении 2-3-х суток их 8 раз в сутки кормили смесью, поили водой с последующим переходом на материнское молоко сначала сцеженным, а потом, по мере улучшения состояния матери переходили на грудное вскармливание. Новорожденные III группы первые двое-трое суток вскармливались через зонд грудным сцеженным молоком с последующим переходом на 4-5-е сутки (с появлением сосательного рефлекса) на вскармливание грудью. Новорожденным IV группы в первые дни жизни проводилось минимальное трофическое питание, которое осуществлялось через зонд материнским молоком, а при его отсутствии или значительной медикаментозной нагрузке у матери – смесями, и полное парентеральное питание, с последующей постепенной заменой его на частичное парентеральное введение нутриентов и расширением энтерального введения материнского молока.

#### Результаты и их обсуждение

Проведенные исследования показали, что у новорожденных, родившихся путем кесарева сечения, величина и длительность потери первоначальной массы тела существенно зависит от метода обеспечения в первые дни жизни нутриентами (таблица 2)

Установлено, что новорожденные I группы, состояние которых после извлечения было расценено как удовлетворительное и состояние их матерей позволяло прикладывать детей к груди не меньше 8 раз в сутки, потеря первоначальной массы тела продолжалась в среднем на протяжении  $3,1 \pm 0,5$  дня и ее величина в конечном итоге составила  $6,7 \pm 0,3\%$ . К 5-му дню жизни первоначальную массу тела восстановили 21,4% детей.

Таблиця 2

Величина и длительность потери первоначальной массы тела у обследованных новорожденных в зависимости от метода обеспечения нутриентами

Группы обследованных новорожденных	Удельный вес потери массы тела у новорожденных (%)	Длительность потери массы тела у новорожденных первых дней жизни (дни)
I группа	6,7±0,3	3,1±0,2
II группа	*4,3±0,2	*2,3±0,1
III группа	**5,6±0,4	3,8±0,3
IV группа	***2,1±0,3	***4,2±0,2

Примечание:

\* - достоверность различий показателей между новорожденными I и II групп (p<0,05);

\*\* - достоверность различий показателей между новорожденными I и III групп (p<0,05);

\*\*\* - достоверность различий показателей между новорожденными I и IV групп (p<0,05);

У новорожденных II группы, которые после извлечения и в первые дни жизни чувствовали себя удовлетворительно, но их матери имели значительные отклонения функций жизненно важных органов и систем, и возникала необходимость использовать для интенсивной терапии медикаменты, которые не рекомендуются кормящим матерям, для кормления детей использовали смеси, а между кормлениями поили водой. У детей этой группы потеря первоначальной массы тела длилась достоверно короче по сравнению с детьми, которые вскармливались только грудью, составляя 2,3±0,2 дня ((p<0,05), величина ее составила 4,3±0,2% и была достоверно меньше в сравнении с аналогичными показателями детей I группы ((p<0,05). При таком вскармливании дети рано начинали увеличивать массу тела и к 5-му дню жизни первоначальную массу восстановили 43,5% детей.

У новорожденных III группы потеря первоначальной массы тела имела тенденцию к более длительному течению (3,8±0,4 дня), однако разница не была статистически достоверной (p>0,05). Вместе с тем, потеря первоначальной массы тела у детей III группы была меньше в сравнении с теми обследованными новорожденными, которых вскармливали только грудью (p<0,05). К 5-му дню жизни первоначальную массу тела восстановили 20,5% детей III группы.

По мнению Т. И. Красько з соав. (2007), только у здоровых новорожденных прибавка массы тела является информативным показателем нутритивного обеспечения, а у новорожденных в критическом состоянии колебания массы тела в основном отображают водно-электролитное состояние. Поскольку у новорожденных IV группы, кроме внутривенного введения нутриентов вводились и другие растворы, а с помощью минимального трофического энтерального питания материнским молоком обеспечивалось поступление незначительного количества нутриентов, то в первые дни жизни стремились не допускать колебания массы тела больше 2% за сутки. Последующий переход на преимущественно энтеральное обеспечение нутриентами определялся у каждого ребенка индивидуально в зависимости от нормализации его состояния, становления пищевого комплекса, состояния здоровья

его матери.

Как известно, при прохождении ребенка через родовые пути, у него формируется функциональная система, обеспечивающая не только становление первого вдоха, но и развитие определенного комплекса реакций, обеспечивающих адаптацию к новым внеутробным условиям существования. Исключение естественного механизма рождения обуславливает нарушение состояния ребенка в первые часы жизни, что позволило некоторым исследователям у детей, извлеченных при операции кесарева сечения, выделить особый «синдром кесарева сечения», который характеризуется затруднением становления в первые дни жизни дыхания, гемокардиодинамики, питания, терморегуляции и других [1,4,5,6].

И. П. Елизарова (1977) считает, что первоначальная потеря массы тела у новорожденного ребенка является «физиологической», так как она связана с физиологическими особенностями переходного периода от внутриутробного развития к самостоятельному существованию в условиях внешней среды. По ее мнению, показатель потери массы тела характеризует состояние адаптации ребенка к внешней среде и отражает формирование у него функциональных систем и, в частности, функциональной системы питания. Автором было показано, что формирование «пищевого комплекса» (сосание, глотание, дыхание, пищевой лейкоцитоз) заканчивается у здорового ребенка к 3 дню жизни, потеря массы тела не превышает 6,8 % от первоначальной, восстановление ее начинается с 3-4 дня и у большинства детей заканчивается к 7 дню. Во время кормления у этих детей сосательные движения и глотание согласованы. У детей, перенесших асфиксию, наблюдались как бы «реципрокные» соотношения между сосанием и дыханием – во время сосания наступало апноэ, регулярный ритм дыхания нарушался, а при восстановлении дыхания угнеталось сосание. Вследствие таких расстройств пищевого комплекса у 49% новорожденных с асфиксией средней степени потеря массы тела составила 10% от первоначальной, у 17,3 % – 15 %, и только у половины из них ее восстановление заканчивалось к 12-14 дню жизни. Можно предпо-

ложить, что у детей, родившихся с помощью кесарева сечения, у которых были исключены естественные, выработанные в процессе эволюции механизмы рождения, становление «пищевого» комплекса в первые часы жизни проходит более сложно по сравнению с детьми, родившихся естественным путем.

При оценке полученных результатов длительности и величины потери первоначальной массы тела в зависимости от различных методов вскармливания новорожденных, извлеченных при кесаревом сечении, следует учитывать, что, в соответствии с современными представлениями, нет альтернативы грудному вскармливанию. Многочисленными исследованиями установлено не только преимущество материнского молока перед всеми искусственными смесями, но и благоприятное влияние самого процесса кормления грудью на здоровье матери и ребенка. Поэтому величина и длительность потери первоначальной массы тела в ранний неонатальный период у новорожденных, извлеченных путем кесарева сечения, при исключительно грудном вскармливании, которая соответствует референтным данным, свидетельствует о том, что при наличии условий предпочтение следует отдавать кормлению этих детей грудью с первых часов жизни.

Требуют дальнейшего исследования вопросы становления микрофлоры кишечника у новорожденных, извлеченных при кесаревом сечении, в зависимости от метода вскармливания в пер-

вые дни жизни, особенностей формирования у них иммунитета.

### Выводы

1. Вскармливание доношенных новорожденных, извлеченных путем кесарева сечения, следует проводить индивидуально с учетом состояния матери и ребенка.

2. При правильном режиме вскармливания у доношенных новорожденных, извлеченных путем кесарева сечения, раннее прикладывание к груди и вскармливание только молоком матери обеспечивает «физиологическую» потерю массы тела и не требует дополнительного введения нутриентов.

### Литература

1. Голубева Е. Л. Нейро-физиологические механизмы возникновения дыхания новорожденного //Аntenатальная охрана плода. – М., 1968, – С. 157-1781.
2. Елизарова И. П. Церебральные нарушения у новорожденных, перенесших родовую травму и асфиксию. – Л.: Медицина, 1977. – 176 с.
3. Красько Т. І., Пилип'юк А. М., Кузенко О. В і інші. Нутритивна підтримка новонароджених з вродженою пневмонією в критичному стані //Матеріали І-го з'їзду неонатологів України. – м. Одеса, 24-25 жовтня 2007 р. – С. 56-57.
4. Сулима Е. Г. Состояние новорожденного при операции кесарева сечения у рожениц с предлежанием плаценты //Первая научно-практическая конференция акушеров-гинекологов Киевской области: Тезисы докладов. – К., 1972. – С. 138-139.
5. Haupt H. Das Neugeborene (Untersuchung, Diagnose, Therapie). – Stuttgart, 1971.
6. Salmoiraghi G. C., Burns Notes on mechanism of rhythmic respiration // J. Neurophys. – 1960. – V.23, №1. – P. 14-26

### Реферат

НУТРИТИВНЕ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ НОВОНАРОДЖЕНИХ, ЯКІ НАРОДИЛИСЬ ШЛЯХОМ КЕСАРСЬКОГО РОЗТИНУ.

Суліма О. Г., Бондаренко Н. П., Жильцова О. В., Краснова Ю. Ю.

**Ключові слова:** доношені новонароджені, які народились при кесарському розтині, способи нутритивного забезпечення новонароджених

Проведено дослідження способів нутритивного забезпечення і їх вплив на динаміку маси тіла в перші дні життя у доношених новонароджених, які народились шляхом кесарського розтину. Виділено 4 групи "мати-дитина" в залежності від стану матері і дитини. Використовували лише грудне вигодовування, грудне молоко+суміші, грудне молоко+парентеральне введення нутриєнтів. Встановлено, що годування доношених новонароджених, які народились шляхом кесарського розтину, слід проводити індивідуально з урахуванням стану матері і дитини. При правильному режимі вигодовування у доношених новонароджених, які народились шляхом кесарського розтину раннє прикладання до грудей і годування тільки молоком матері забезпечує "фізіологічну" втрату маси тіла і не потребує додаткового введення нутрієнтів.

### Summary

NUTRITIONAL PROVISION OF NEONATES DELIVERED BY CESAREAN SECTION

Sulyma Ye.G., Bondarenko N.P., Zhyltsova O.V., Krasnova Yu.Yu.

**Key words:** full-term neonates, neonates delivered by cesarean section, approaches in nutritional provisions of neonates.

The research discusses the up-to-date approaches of nutrition and their effect on the dynamics of body weight for the first days of full-term neonates delivered by cesarean section. The neonates were classified into 4 "mother- infant" groups depending on the general health condition of both mother and newborn. Some neonates were breast fed only, for the others such nutrition as breast milk + milk formula or milk formula + parenteral feeding was used. It has been found out the appropriate nutrition of neonates delivered by cesarean section should be chosen individually regarding the health of mother and child. Under the correct feeding regimen the early breast feeding of neonates delivered by cesarean section results in the "physiological" weight loss and does not require additional mixed feeding.



УДК:[616-053.3:616.155.194.8-084]:615.916'15

**ОПТИМИЗАЦИЯ ПРОФИЛАКТИКИ АНЕМИИ И ГИПОКАЛЬЦИЕМИИ МАЛОВЕСНЫХ ДЕТЕЙ ПУТЕМ ОБОГАЩЕНИЯ МАТЕРИНСКОГО РАЦИОНА ПИТАНИЯ ЙОДОМ**

**Траверсе Г.М., Вовк Ю.А., Аллаги Анис, Траверсе М.О.**

Высшее государственное учебное заведение Украины

«Украинская медицинская стоматологическая академия» г. Полтава

*В работе показано, что включение в питание кормящих женщин «Йодомарина – 200» на первом месяце после родов способствует оптимизации профилактики анемии и рахита у недоношенных детей, улучшению их адаптационных способностей, что проявляется активизацией эритропоэза с повышением уровня гемоглобина и эритроцитов крови, повышением уровня кальция крови, увеличением суточной прибавки массы тела ребенка.*

**Ключевые слова:** йодная недостаточность, анемия недоношенных, гипокальциемия, рахит.

Одной из важных проблем маловесных новорожденных детей является развитие у них анемии и гипокальциемии. В связи с незрелостью ростков костного мозга, а также низкой чувствительностью красного костного мозга к эритропоэтину у недоношенных детей наблюдается более низкий уровень эритроцитов и гемоглобина, что приводит к развитию ранней анемии недоношенных, которая приводит к гипоксии тканей, задержке постнатальной адаптации организма, нарушению физического развития ребенка [2].

Серьезным фактором неблагоприятного влияния на показатели детской заболеваемости и смертности является высокая распространенность рахита среди недоношенных детей, развитие которого обусловлено в большей мере гипокальциемией в неонатальном периоде. Дефицит кальция у недоношенного ребенка не только угрожает развитием рахита, но также является одним из ключевых моментов возникновения иммунной недостаточности, поскольку доказана роль кальция в процессах пролиферации, синтеза ДНК, регуляторном действии циклических нуклеотидов [6].

Однако известно, что одним из важных регуляторов обмена веществ, ossификации скелета, роста и развития, а так же формирования центральной нервной системы ребенка являются гормоны щитовидной железы. Исходными продуктами биосинтеза тиреоидных гормонов служат аминокислота тирозин и йод. Йод поступает в организм в основном с пищей в виде йодидов и органических соединений. Физиологическое действие тиреоидных гормонов разнообразно, они влияют почти на все процессы обмена и функцию многих органов и тканей. Тиреоидные гормоны ускоряют всасывание глюкозы из кишечника, повышают метаболизм углеводов, активируя как анаэробные, так и аэробные его пути, усиливают гликогенолитические процессы в печени. Они могут воздействовать на процессы, происходящие в митохондриях, клеточной мембране, в физиологических дозах стимулируют синтез белка и способствуют процессам роста, оказывая выраженное влияние на белковый обмен, а в сочетании с адреналином и инсулином способны повышать захват кальция клетками и увеличивать в них концентрацию цАМФ, а также транспорт аминокислот и саха-

ров через клеточную мембрану.

Учитывая, что в неонатальном периоде единственным рациональным продуктом питания ребенка служит грудное материнское молоко, кормящая мать, проживающая в условиях даже легкой нехватки йода и не получающая его дополнительно пропорционально возрастающей потребности, не способна обеспечить микроэлементом своего ребенка. Современными исследованиями убедительно показано, что у абсолютного большинства лактирующих женщин, не получавших во время беременности йодную профилактику, содержание йода в молозиве (уже к третьему дню после родов) резко снижено [5].

Значимость проблемы йододефицита определяется еще и тем, что йод практически повсеместно находится в крайне низком (следовом) количестве, а при отсутствии адекватных профилактических мероприятий по его восполнению дефицит йода становится стабильным компонентом биосферы, оказывающим неблагоприятное воздействие на состояние здоровья конкретного человека и нации в целом [7]. К категории населения, которые требуют повышенного обеспечения йодом относятся беременные и кормящие женщины.

Учитывая вышеизложенное, целью нашей работы было изучение влияния коррекции йодом пищевого рациона кормящей женщины на функцию кроветворения и уровень кальция в крови у ее ребенка в позднем неонатальном периоде.

Работа проводилась в отделении патологии новорожденных Полтавской детской городской больницы. Под наблюдением находилось 50 кормящих женщин и их новорожденные дети. С момента поступления в отделение 29 кормящих матерей получали препарат «Йодомарин» 200 мг в сутки (согласно рекомендациям ВОЗ, 2001), они составили первую группу наблюдения. Во вторую группу вошли 21 ребенок, чьи матери получали общепринятую профилактику гипокальциемии (витаминные комплексы, производные апилака). Наблюдаемые группы детей формировались методом случайной выборки, однако по сроку гестации группы были равноценны. Одним из основных диагнозов при поступлении в отделение патологии новорожденных у наблюдаемых детей было гипоксическое пораже-

ние центральной нервной системы, интравен-трикулярные кровоизлияния, недоношенность.

Основанием для выбора «Йодомарина» как йод содержащего препарата явилось то, что он единственный зарегистрированный в Украине, который может обеспечить суточную потребность кормящей женщины в йоде. Кроме того, калия йодит путем насыщения жирных кислот включается в синтез плацентарных и тиреоид-ных гормонов, которые прямым или опосредо-ванным путем положительно влияют на лакто-позз [4].

Статистическая обработка полученных ре-зультатов проводилась с использованием стан-дартных программ, различия в абсолютных ве-личинах оценивали по критерию t – Стьюдента – Фишера. В случаях распределения отличного от нормального использовался непараметрический метод определения медианы и ее доверитель-ного интервала (ДИ).

Анализ пренатального онтогенеза наблюдае-мых детей показал, что беременность у их ма-терей в 100% случаев протекала с осложнения-ми. На первом месте была угроза прерывания беременности (52%), на втором – фетоплацен-тарная недостаточность (42%), затем анемия беременных (20%), внутриутробная инфекция (18%), токсикоз беременных (10%), ОРВИ во время беременности (10%), пиелонефрит (8%), кольпит (6%). Физиологические роды наблюда-лись у 58% наблюдаемых женщин, роды путем кесарева сечения в 42% случаях. Таким обра-

зом, все наблюдаемые кормящие матери были из группы риска по развитию гипогалактии.

В 74% случаев роды были преждевременны-ми. В 26% случаев дети родились доношенны-ми. Среди преждевременно родившихся детей с гестационным сроком менее 32 недель было 9 человек (24,3%), 32 – 34 недели – 21 ребенок (56,7%) и 34 – 37 недель – 7 детей (18,9%). За-держка внутриутробного развития выявлена у 10 детей (20%), разной степени асфиксия отме-чена у 43 детей (86%). Учитывая малый геста-ционный возраст и тяжесть состояния при рож-дении, всего 3 ребенка (6%) были приложены к груди в первые 30 минут после рождения, 4 ре-бенка (8%) приложены к груди на протяжении первых суток. Остальные дети на протяжении 2-3 недель получали материнское молоко через зонд или соску и только при нормализации со-стояния прикладывались к груди матери для самостоятельного сосания.

Анализ лабораторных показателей наблю-даемых детей показал, что уровень гемоглобина и количество эритроцитов у детей первой груп-пы при выписке из стационара были значитель-но выше, по сравнению с таковыми у детей вто-рой группы (табл.2). Следовательно, обогаще-ние йодом рациона питания матери способству-ет активизации обмена веществ и прежде всего кроветворения у ребенка, что соответствует данным литературы о положительном влиянии гормонов щитовидной железы на эритропоэз [1,3].

Таблица 1.

Показатели красной крови и уровень кальция в крови у наблюдаемых детей в зависимости от обогащения рациона матери йодом

Лабораторные показатели	Статистические показатели	1-я группа n = 29	2-я группа n = 21	P
Hb, г/л	M±m Медиана ДИ	149,89±14,17 151,0 6,65	127,4±24,0 119,5 12,85	>0,05 <0,05
Эритроциты 10 x12/л	M±m Медиана ДИ	4,65±0,5 4,6 0,23	3,98±0,68 3,65 0,37	>0,05 <0,05
Кальций крови Ммоль/л	M±m Медиана ДИ	2,26±0,06 2,3 0,03	2,14±0,06 2,2 0,02	>0,05 <0,05

Известно, что одной из актуальных проблем для недоношенных детей является дефицит кальция в организме. Практически в 100% слу-чаев у этих детей к 2 -3 месяцам жизни разви-ваются признаки рахита. В нашем наблюдении обогащение рациона питания матери йодом по-влияло и на кальциевый обмен, что проявилось тем, что у детей первой группы медиана уров-ня кальция в крови к моменту выписки из стацио-нара была достоверно выше, чем таковая у де-тей второй группы (табл.1).

При клиническом наблюдении было отмечено, что у детей первой группы в конце первой неде-ли от начала приема матерью «Йодомарина» значительно снижались жалобы на вздутие жи-

вота, срыгивание. Что говорит о снижении веге-то-висцеральных расстройств, характерных для недоношенных детей с гипоксическим пораже-нием ЦНС.

Одним из наиболее важных показателей нор-мального развития ребенка в неонатальном пе-риоде является анаболическая направленность белкового обмена. Отражением синтетических процессов у новорожденных детей является су-точная прибавка массы тела. В нашем наблю-дении у детей первой группы, чьи матери полу-чали дополнительно «Йодомарин», медиана средней суточной прибавки массы тела была достоверно больше (табл.2).

Таблиця 2.

Средняя суточная прибавка массы тела и длительность пребывания в отделении (к/день) у наблюдаемых детей в зависимости от обогащения рациона матери йодом

Исследуемые показатели	Статистические показатели	1-я группа n = 29	2-я группа n = 21	P
Суточная прибавка массы тела, гр	M±m Медиана ДИ	39,0±8,9 38,0 4,1	29,0±5,0 27,0 3,12	>0,05 <0,05
Длительность пребывания, к/день	M±m Медиана ДИ	20,0±6,9 19 3,4	26,4±9,22 24 5,4	>0,05 >0,05

Вместе с тем длительность пребывания в стационаре детей в группах достоверно не различалась, что можно объяснить наличием у глубоко недоношенных детей тяжелых соматических заболеваний, требующих длительного лечения. Так 90% всех наблюдаемых детей имели внутрижелудочковые кровоизлияния разной степени тяжести.

Таким образом, обогащение рациона питания кормящей матери йодом способствует оптимизации профилактики анемии и рахита у недоношенных детей, улучшению адаптационных способностей их детей, что проявляется активизацией эритропоэза с повышением уровня гемоглобина и эритроцитов крови, повышением уровня кальция крови, увеличением суточной прибавки массы тела ребенка.

### Література

1. Башкирова Л., Руденко А. Біологічна роль деяких есенційних макро- та мікроелементів // Ліки України. – 2004. - №10. – С.59 -65.

### Реферат

#### ОПТИМІЗАЦІЯ ПРОФІЛАКТИКИ АНЕМІЇ ТА ГІПОКАЛЬЦІЄМІЇ У ДІТЕЙ З МАЛОЮ МАСОЮ ТІЛА ШЛЯХОМ ЗБАГАТЧЕННЯ МАТЕРИНСЬКОГО РАЦІОНУ ХАРЧУВАННЯ ЙОДОМ

Траверсе Г.М., Вовк Ю.О., Аллагі Аніс, Траверсе М.О.

**Ключові слова:** йодна недостатність, анемія недоношених, гіпокальціємія, рахіт.

В роботі показано, що включення в харчування жінок-годувальниць „Йодомарину – 200” на першому місяці після пологів сприяє оптимізації профілактики анемії та рахіту у недоношених, покращенню адаптаційних можливостей, що проявляється активізацією еритропоєзу з підвищенням рівню гемоглобіну та еритроцитів, підвищенням рівня кальцію крові, збільшенням добового збільшення маси тіла дитини.

### Summary

#### OPTIMIZATION OF ANEMIA AND HYPOCALCEMIA IN LOW WEIGHT CHILDREN BY MOTHER'S IODINE DIET CORRECTION

Traverse G.M., Vovk Yu.A., Allagi Anis, Traverse M.O.

**Key words:** iodine insufficiency, neonatal anemia, hypocalcemia, rickets.

Present research has proved the introducing of "Iodomarine-200" into the nursing mothers' diet for the first month after the delivery considerably prevents the development of anemia and rickets in premature neonates, improves their adaptation to the environment, that is marked by erythropoiesis activity with hemoglobin level growth, elevation of blood calcium level, and increasing infant body weight per day.



УДК: 616-053.31-001.8:613.2

**ПРОБЛЕМИ ХАРЧОВОЇ ІНТОЛЕРАНТНОСТІ У НОВОНАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ ІЗ ПЕРИНАТАЛЬНОЮ АСФІКСІЄЮ**

**Траверсе Г.М., Похилько В.І., Ковальова О.М.**

Вищий державний навчальний заклад України "Українська медична стоматологічна академія", м. Полтава

*У роботі проаналізовані клінічні ефекти в доношених новонароджених із перинатальною асфіксією при ранньому або відстроченому початку ентерального харчування. Отримані результати показали достовірно меншу частоту харчової інтолерантності у немовлят, які отримали раннє ентеральне харчування, більш швидке переведення дитини на повне ентеральне харчування та меншу тривалість їх інтенсивного лікування.*

**Ключові слова:** асфіксія, новонароджені, ентеральне харчування.

Нутритивній підтримці новонароджених дітей, за умови лікування їх у відділенні інтенсивної терапії, завжди приділялась велика увага науковців та лікарів-практиків. У літературі є достатньо робіт, які показують, що адекватне забезпечення калоріями, білками, вуглеводами та іншими життєво необхідними речовинами з перших годин життя обумовлює подальший розвиток немовлят, їх імунну реактивність та адаптацію [3,4]. У новонароджених високого ризику, зокрема, які мали перинатальну гіпоксію, питання нутритивної підтримки набувають особливої актуальності. Наші попередні експериментальні дослідження показали, що за умови дії гіпоксії в нейронах експериментальних тварин констатується енергетичний дистрес, при якому на тлі практично відсутності юних форм мітохондрій спостерігаються усі стадії їх загибелі – від набряку до повного розчинення, тобто поряд із кількісними змінами мітохондрій відбуваються і якісні зміни цих органел [1].

Тому у новонароджених, які зазнали дії асфіксії, дуже важливо забезпечити енергетичні потреби шляхом ентерального або повного парентерального харчування. У цих випадках перед лікарем постає ряд питань: коли розпочати ентеральне вигодовування, в яких об'ємах збільшувати його, якому виду суміші віддати перевагу? Донині залишається дискусійним питання ентерального харчування (ЕХ) у новонароджених із катетеризованою пупочною веною [3].

Інший аспект цієї проблеми полягає в тому, що дефіцит нутрієнтів може порушувати структурну цілісність шлунково-кишкового тракту шляхом зменшення: гормональної активності, росту інтестинального епітелію, активності лактази, абсорбції нутрієнтів та зниження рухової активності кишечника, що в подальшому може призвести до харчової інтолерантності [2,4,6]. У свою чергу, в новонароджених із гіпоксією харчова інтолерантність унеможливорює адекватне енергетичне забезпечення, що може призвести до розвитку катаболічних реакцій та енергетичного дистресу [5].

Тому **метою** нашої роботи було порівняти клінічні ефекти у новонароджених із перинатальною асфіксією при ранньому або відстроченому

початку ентерального харчування.

**Матеріали та методи**

Критерії включення у дослідну групу: гестаційний вік 37-41 тиждень, наявність помірної або тяжкої асфіксії. Критерії невключення до зазначеної групи: наявність вроджених вад розвитку, внутрішньоутробне інфікування, будь-які підвищення білірубіну в перші 24 години життя, гестаційний вік менше 37 тижнів, маса при народженні менше 2500 г.

До першої дослідної групи увійшли діти, які отримували мінімальне ентеральне харчування впродовж першої доби, до другої групи - новонароджені, яким розпочали ентеральне харчування після 24 годин життя. Критеріями для початку ентерального харчування були: відсутність блювоти та шлункового аспірату, який містив жовч; ненапружений м'який живіт із нормальними перистальтичними й інтестинальними шумами; частота дихання менше 80 дихань за хвилину (для зондового годування). Впродовж декількох діб проводили мінімальне ентеральне харчування через орогастральний зонд із об'ємом 10 мл/кг/добу.

Моніторинг ентерального харчування новонароджених відбувався за наступними критеріями: щоденне зважування, щотижневе вимірювання росту, контроль залишкового вмісту перед кожним годуванням, обвід живота кожні 8 годин, визначення схованої крові у всіх випорожненнях.

Критеріями харчової інтолерантності новонароджених вважали:

А. Наявність залишкового шлункового вмісту:

- якщо об'єм у 2,5 рази більший, ніж об'єм, який отримують за час при швидкості менше 2 мл/год.;
- якщо об'єм у 1,5 рази більший, ніж об'єм, який отримують за час при швидкості 2-3 мл/год.;
- якщо об'єм за годину більший, ніж об'єм, який отримують за час при швидкості 3-5 мл/год.;
- якщо залишається половина годинного об'єму за час при швидкості годування 5 мл/год.;
- якщо залишається половина об'єму,

\* Робота є фрагментом науково-дослідної роботи Інституту педіатрії, акушерства та гінекології АМН України «Розробити технології підвищення ефективності діагностики, профілактики та лікування ЦМВ інфекції та герпесу II типу у новонароджених від інфікованих матерів», № держреєстрації V01.05.Y000308.

який вводили;

- якщо об'єм перевищує 10-15 мл.

Б. Наявність патологічних домішок у шлунковому аспіраті (моніторинг проводився перед кожним годуванням) [6].

У разі отримання залишкового шлункового вмісту введення харчової суміші припиняли на 3 години за умови відсутності інших клінічних симптомів. Припинення ЕХ на більш тривалий термін здійснювали за: наявності двох та більше епізодів залишкового об'єму; збільшення розмірів живота на 2 см упродовж шести годин; розширення петель кишківника; патологічних змін на рентгенограмі; апное; сепсису; брадикардії

(до 80 уд. за хв.), що спостерігалась більше трьох разів на добу. Перерва в годуванні в таких випадках складала дванадцять годин.

Отримані результати оцінювали на підставі середніх значень, стандартних відхилень. Достовірність змін у різних групах визначали за допомогою Т-тесту.

### Результати та їх обговорення

Дослідження перинатального анамнезу в обстежених групах не виявив достовірних відмінностей, що дозволило коректно порівнювати отримані результати та мінімізувати побічні похибки (табл.1).

Таблиця 1

Демографічні показники та критерії перинатального анамнезу у немовлят обстежених груп

Критерії	I група n=44	II група n=31
Стать:		
- дівчатка	22 (50%)	13 (41,93%)
- хлопчики	22 (50%)	18 (58,07%)
Маса при народженні	3780±921	3521±1089
Кесарів розтин	9 (20,45%)	5 (16,12)
ФПН	10 (22,72%)	11 (35,48%)
Гестоз	4 (9,09%)	3 (9,67%)
Кольпит	8 (18,18%)	2 (6,45%)
Кількість ускладнень під час вагітності на одну жінку	1,1	2,03
Оцінка за шкалою Апгар на 1-й хвилині	4,73±1,59	3,75±1,56
Оцінка за шкалою Апгар на 5-й хвилині	6,7±1,34	5,7±1,4

Клінічні результати дослідження виявили, що застосування раннього ентерального харчування (впродовж першої доби) дозволяє швидше забезпечити енергетичні потреби дитини, раніше перевести немовлят на повний об'єм ентерального харчування. Крім того, отримані результати показали достовірну меншу частоту харчової інтолерантності у немовлят, які отримали ентера-

льне харчування впродовж першої доби життя (табл. 2). Так, нами отриманий високий прямий достовірний зв'язок між часом початку ентерального харчування та строком переведення дитини на повне ентеральне харчування й досягнення енергетичного забезпечення 120 ккал/кг ентеральним шляхом ( $r=0,64\pm0,03$ ).

Таблиця 2

Клінічні результати, отримані у дітей обстежених груп

Критерії	I група n=44	II група n=31
Початок ентерального харчування (годин)	16,4±6,7	31,2±8,4
День досягнення повного ентерального харчування	12±3,8	16±5,6*
День досягнення 80 ккал/кг ентерально	8,3±3,2	12±4,8*
День досягнення 120 ккал/кг ентерально	11,45±3,6	14,34±2,6*
Тривалість мінімального ентерального харчування	3,8±2,1	6,4±4,8
Використання грудного молока для першого годування	32 (72,72%)	19 (61,29%)
Кількість НЕК	0	0
Кількість харчової інтолерантності	4 (9,09%)	8 (25,8%)*
Тривалість інтенсивного лікування	10,1±2,8	17,4±3,2*
Тривалість госпіталізації	28±5,4	35±12,6*

\*  $p < 0,05$  показника дітей I-ої групи.

Застосування мінімального трофічного вигодовування у новонароджених дітей із перинатальною асфіксією дозволило підтримувати анаболізм та може зменшувати тяжкість неонатальної гіперглікемії (табл. 3). Одним із важливих

факторів метаболічної адаптації у новонароджених у стані асфіксії в структурі нервової системи є рівень сечовини. Як відомо, рівень сечовини підвищується внаслідок порушення процесів детоксикації, а саме порушення сечовиноутворюю-

чої функції печінки внаслідок гіпоксичного ґенезу. Так, нами отримані достовірно більші показники сечовини ( $p < 0,01$ ) у новонароджених, які

отримували відстрочене ентеральне харчування.

Таблиця 3

Біохімічні показники в обстежених дітей на 7 добу життя лікування у відділенні інтенсивної терапії

Показники	I група n=44	II група n=31
Глюкоза (ммоль/л)	3,73±1,09	3,98±1,2
Білок (г/л)	49,25±3,8	46,97±4,2
Білірубін (мкмоль/л)	125,21±34,8	83,2±21,9
Сечовина (ммоль/л)	6,19±1,2	8,6±3,2*
Залишковий азот (ммоль/л)	42,71±11,8	18±5,8
Креатинін (мкмоль/л)	108,01±23,6	97,6±18,4

\*  $p < 0,05$  показника дітей I-ої групи.

## Висновки

1. Отримані результати показали достовірно меншу частоту харчової інтолерантності у немовлят, які отримали ентеральне харчування впродовж першої доби життя.

2. Застосування раннього ентерального харчування дозволяє швидше забезпечити енергетичні потреби дитини та перехід на повний об'єм ентерального харчування.

3. Достовірно більш низькі показники сечовини у новонароджених, що перенесли перинатальну асфіксію при призначенні ентерального харчування з першої доби, можуть свідчити про покращення як енергетичних, так і метаболічних процесів в організмі немовляти.

4. Призначення раннього ентерального харчування дозволяє зменшити термін перебування дитини в умовах відділення інтенсивної терапії.

## Література

1. Знаменська Т.К., Похилько В.І., Ковальова О.М., Розова К.В. Морфофункціональні зміни мітохондрій нейроцитів стовбура мозку щурів в умовах експериментальної моделі гіпоксії та її корекції цереброкурином і ліпіном // Перинатологія і педіатрія. - 2006. - №4(28). - С. 83-86.
2. Catrine K. Anthropometric assessment in nutritional care of the high-risk infant. // Groh-Wargo S, Thompson M, Cox J, eds. Nutritional Care of the High-Risk Infant. Chicago, IL: Precept Press; 2000:16-17.
3. Denne S.C. et al. Nutrition and metabolism in the high-risk neonate. In Fanaroff A.A., Martin R.J. // Neonatal-perinatal Medicine of the Fetus and Infant, Vol 1, 7<sup>th</sup> ed. Mosby-Year Book, 2002. - 245 p.
4. Groh-Wargo S. Recommended enteral nutrient intakes. In: Groh-Wargo S, Thompson M, Cox J, eds. // Nutritional Care of the High-Risk Infant. Chicago IL: Precept Press; 2000:234
5. Kuzma-O'Reilly B. Effectiveness of nutrition appraisal in the NICU // Pediatr Res. - 2000. - V. 47. - P.409A.
6. Schanler R.J., Shulman R.J., Lau C. et al. Feeding strategies for premature infants: randomized trial of gastrointestinal priming and tube-feeding method // Pediatrics. - 1999. - V.103. - P.434.

## Реферат

ПРОБЛЕМЫ ПИЩЕВОЙ ЭНТОЛЕРАНТНОСТИ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДУТЕЙ С ПЕРИНАТАЛЬНОЙ АСФИКСИЕЙ

Траверсе Г.М., Похилько В.И., Ковалёва Е.М.

Ключевые слова: асфиксия, новорожденные, энтеральное питание.

В работе проанализированы клинические эффекты у доношенных новорожденных с перинатальной асфиксией при раннем или отсроченном начале энтерального питания. Полученные результаты показали достоверно меньшую частоту пищевой интолерантности у новорожденных, которые получали раннее энтеральное питание и меньшую длительность интенсивного лечения.

## Summary

PROBLEMS DEALING WITH NUTRITIONAL INTOLERANCE IN NEWBORNS WITH PERINATAL ASPHYXIA

Traverse G.M., Pokhyl'ko V.I., Kovaliyova O.M.

Key words: asphyxia, newborns, enteral feeding

Present study focuses on the clinical effects obtained as a result of the early or postponed starting of enteral feeding. Our findings have shown the significantly less frequency of nutritional intolerance in newborns who were subjected to early enteral feeding and the intensive care of not so prolonged duration.

УДК 616-053.36-08:616.155.194.8

**АЛІМЕНТАРНЕ НАДХОДЖЕННЯ НІТРОСПОЛУК ДО ОРГАНІЗМУ ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ ТА ЙОГО НЕГАТИВНІ НАСЛІДКИ**

**Фастовець М.М., Зюзіна Л.С., Гасюк Н.І.**

Вищий державний навчальний заклад України "Українська медична стоматологічна академія", м. Полтава

*Проведено оцінку стану здоров'я 68 дітей перших трьох років життя, які вживають воду і продукти харчування з підвищеним рівнем нітратів за своїм постійним місцем проживання на нітратно забрудненій території, та 34 дітей аналогічного віку, які вживали воду з централізованого водопостачання з допустимим рівнем нітратів. Аналіз перинатального анамнезу та розвитку обстежуваних дітей визначив превалювання випадків народження дітей основної групи в гіпоксичному стані та значної поширеності у них дисбіотичних порушень кишечника та патології дихальної системи і ЛОР-органів у порівнянні з дітьми контрольної групи. Наведені відмінності зумовлені негативним впливом нітратів на організм матерів і дітей основної групи шляхом тривалого надходження нітросполук до їх організму з молоком, водою та овочами за постійним місцем проживання.*

**Ключові слова:** нітрати, діти раннього віку, аліментарне надходження, стан здоров'я, вигодовування.

Останнє десятиріччя характеризується невинним погіршенням стану здоров'я дітей в Україні, що пов'язано з рядом об'єктивних факторів, які відображають рівень життя і виховання дітей. Складна соціально-економічна ситуація в Україні, неадекватне харчування вагітних і жінок-годувальниць, дітей грудного і старшого віку, забруднення навколишнього середовища – все це неповний перелік причин, що негативно впливають на компенсаторно-приспосувальні та захисні механізми інтенсивно зростаючого дитячого організму до дії несприятливих чинників довкілля [2].

Саме із забрудненням навколишнього середовища, питної води та продуктів харчування ксенобіотиками і іншими анутрієнтами пов'язується збільшення останнім часом поширеності алергічних захворювань, хронічної бронхо-легеневої патології, захворювань шлунково-кишкового тракту, васкулітів, артритів, затримки розвитку і ендокринопатій, ембріо- та фетопатій, вроджених вад розвитку у дітей [3].

У результаті проведеного нами аналізу екологічної ситуації в регіоні на підставі даних обласної СЕС було встановлено, що одним із пріоритетних забруднювачів довкілля у Полтавській області є нітрати. Внаслідок нераціонально надмірного використання в сільському господарстві нітросполук з корисних речовин трансформувалися в потужний екозабруднювач з багатогранною дією на організм. Нітрати здатні викликати у людини патологію нервової і серцево-судинної систем, рак шлунку, не-Ходжкінську лімфому, інсуліно-залежний діабет, метгемоглобінемію, апластичні процеси у кістковому мозку, навіть у ембріонів викликають ембріональну анемію [6].

Найчастіше у великій кількості нітрати містяться і виявляються у джерелах нецентралізованого водопостачання: громадських і приватних шахтних колодязях. Кількість дітей, які вживають колодязну воду, складає більше 107-ми тисяч або 35% від загальної кількості дитячого населення Полтавської області. Серед цих дітей понад 60 тисяч (56%) вживають питну колодязну воду з підвищеним вмістом нітратів.

Проблема надходження нітратів до дитячого організму набуває особливої актуальності серед дітей раннього віку, які вживають молочні суміші, розведені нітратно забрудненою водою. Діти, котрі знаходяться на штучному вигодовуванні, при вживанні води, в якій вміст нітратів знаходиться на межі рівня допустимої концентрації, вже з перших місяців життя і протягом першого року мають навантаження нітратами, яке в 1,2-2,7 рази перевищує допустиму добову дозу. З чотиримісячного віку надходження нітратів до організму дітей будь-якого виду вигодовування вже, як правило, суттєво зростає за рахунок введення до раціону харчування овочевого пюре. При цьому діти, які знаходяться на природному вигодовуванні, протягом року отримують від 68% до 94% нітратів з продуктами харчування. При штучному вигодовуванні в перші три місяці життя від 75% до 97% нітратів надходять до організму дитини з водою. У подальшому частина нітратів в їжі збільшується і до кінця першого року складає 73-92% загального їх надходження [7].

Слід відмітити, що жіноче молоко, поряд з коров'ячим, може бути джерелом надходження нітратів за умови нітратного забруднення довкілля. Якщо матері вживають овочі з високим рівнем нітратів (капуста, морква, огірки, кабачки, кріп, шпинат), то нітрати неминуче попадають у грудне молоко: молочна залоза не є бар'єром для нітратів. Кількість нітратів у молоці матері залежить від кількості і якості овочів у раціоні матері і тривалості годування дитини. Максимальний вміст нітратів у грудному молоці спостерігається в перший місяць після пологів, потім він поступово знижується.

У більш старшому віці, крім водного шляху, нітрати можуть надходити до організму дитини з продуктами харчування. До них належать продукти рослинництва, отримані з порушенням нормативів застосування мінеральних добрив; продукти тваринництва при неправильному застосуванні кормів, кормових добавок, а також консервантів (мінеральні і непротеїнові азотисті добавки, стимулятори росту, антибіотики, гормональні препарати та ін.); продукти, які містять

харчові добавки (барвники, консерванти), продукти або окремі харчові речовини (білки, амінокислоти), отримані шляхом хімічного або мікробіологічного синтезу. Найбільш високий рівень нітратів виявлено в овочах, при цьому встановлена залежність вмісту нітратів від виду, сорту та умов вирощування. З водою та овочами до організму людини надходить від 75% до 90% від загальної кількості нітратів [6].

З'ясовано, що продукти тваринного походження: м'ясні, молочні, яйця і риба містять незначні кількості нітратів. Концентрація нітратів у консервованих і копчених м'ясних продуктах змінюється в широкому інтервалі від 0 до 70 мг  $\text{NO}_2^-/\text{кг}$ . Наявність нітратів в цих видах продуктів обумовлена їх застосуванням при консервуванні м'яса як стабілізаторів кольору і консервантів.

Концентрація нітратів у молочних продуктах зазвичай не перевищує 5 мг/л. Сири, вироблені без додавання нітратів, містять малі їх кількості (1,0-5,8 мг/кг), якщо ж технологія вироблення включає додавання нітратів, рівні їх в таких продуктах можуть збільшуватися до 48 мг/кг. Концентрація нітратів у фруктах і фруктових соках зазвичай низька (до 7 мг/кг), або нітрати взагалі відсутні. Вміст нітратів і нітритів (ще більш токсичних продуктів їх синтезу) у зерні і зернових продуктах низький, коливається в межах 0,4-13 мг/кг, нітритів – 0,7-3,3 мг/кг. Підраховано, що з продуктами переробки зернових до організму людини із звичайною дієтою надходить від 1,5 до 2,7 мг нітратів на добу [7].

Враховуючи вище наведені літературні відомості про аліментарне надходження нітросполук до організму та його негативні наслідки, метою нашої роботи стала оцінка стану здоров'я дітей раннього віку, які вживають воду і продукти харчування з підвищеним рівнем нітратів за своїм постійним місцем проживання на нітратно забрудненій території.

Для вивчення стану здоров'я дітей на фоні нітратного навантаження організму було сформовано основну дослідну групу, до якої увійшло 68 дітей віком від 1-го до 3-ох років, які проживали в сільській нітратно забрудненій місцевості і вживали питну колодязну воду з підвищеним рівнем нітратів від 150 до 650 мг/л, що в 5-15 разів перевищував допустиму концентрацію в 45 мг/л. До контрольної групи входило 34 дитини аналогічного віку, які мешкали в місті Полтаві і вживали воду з централізованого водопостачання з допустимим рівнем нітратів. Групи характеризувалися достовірною статистичною однорідністю за статтю і віком.

Аналіз тривалості природного вигодовування обстежуваних дітей виявив превалювання в основній групі 9-ти місячного терміну природного вигодовування, який спостерігався в 48,5% випадків. У контрольній групі з однаковою частотою визначався 6-ти місячний термін природного вигодовування (23,5%) і змішане вигодовування з народження (23,5%). Штучне вигодовування з

народження в контрольній групі зафіксовано частіше, ніж в основній групі ( $p < 0,01$ ). Наведені відмінності мали своє відображення в загальному кількісному коефіцієнті тривалості природного вигодовування обстежуваних дітей. Даний коефіцієнт, який в основній групі дорівнював  $7,5 \pm 3,49$  місяцям, в контрольній групі –  $5,1 \pm 3,98$  місяцям ( $p < 0,01$ ) свідчить про те, що діти основної групи в більшій кількості і довше знаходилися на природному вигодовуванні, ніж діти контрольної групи.

Причиною раннього припинення природного вигодовування матерями дітей основної і контрольної груп у всіх випадках було зазначено гіпогалактію.

Враховуючи, що нітрати проникають як у грудне, так і в тваринне молоко, ми проаналізували поширеність його застосування у обстежуваних дітей. Коров'яче молоко виявилось заміником грудного молока, який найбільш широко використовувався для вигодовування дітей основної групи (47,1%). Замінник жіночого молока, який найчастіше застосовувався в контрольній групі – адаптовані молочні суміші (61,8%). Відповідно діти основної групи частіше, ніж діти контрольної групи вигодовувалися коров'ячим молоком:  $47,1 \pm 5,9\%$  проти  $11,8 \pm 2,64\%$  ( $p < 0,01$ ) і козячим молоком:  $13,2 \pm 3,46\%$  проти  $2,9 \pm 2,0\%$  ( $p < 0,01$ ) та значно рідше адаптованими молочними сумішами:  $13,2 \pm 3,46\%$  проти  $61,8 \pm 4,89\%$  ( $p < 0,01$ ). Напівадаптовані молочні суміші застосовувалися з однаковою частотою серед дітей основної і контрольної груп:  $26,5 \pm 4,58\%$  і  $2,9 \pm 2,0\%$  ( $p > 0,05$ ).

Введення продуктів додаткового харчування основній масі дітей основної і контрольної груп проводилося своєчасно; різниці між строками першого їх застосування серед обстежуваних груп нами не отримано. Так, соки (в основній групі переважно власного виробництва з власного саду, в контрольній групі – переважно промислового виробництва)  $72,1\%$  дітей основної групи і  $88,2\%$  дітей контрольної групи були введені до 3-ох місячного віку; загальний кількісний коефіцієнт першого введення соків не відрізнявся серед дітей основної і контрольної груп:  $2,6 \pm 0,9$  місяців і  $2,2 \pm 0,65$  місяців ( $p > 0,05$ ).

Овочеве пюре (в обох групах завжди власного виробництва, в основній групі з овочів з власного городу, в контрольній групі – переважно з купованих)  $88,2\%$  дітей основної групи і  $97,1\%$  дітей контрольної групи було введено до 4-ох місячного віку; загальний кількісний коефіцієнт першого введення овочевого пюре не відрізнявся серед дітей основної і контрольної груп:  $3,2 \pm 0,64$  місяців і  $3,1 \pm 0,34$  місяців ( $p > 0,05$ ).

М'ясні продукти (в основній групі завжди з м'яса власних домашніх тварин, в контрольній групі – майже завжди з купленого м'яса)  $89,7\%$  дітей основної групи і  $94,1\%$  дітей контрольної групи були введені до 7-ми місячного віку; загальний кількісний коефіцієнт першого введення м'ясних продуктів не відрізнявся серед дітей ос-



новної і контрольної груп:  $6,2 \pm 0,61$  місяців і  $6,1 \pm 0,47$  місяців ( $p > 0,05$ ).

Оцінку стану здоров'я дітей обстежуваних груп ми розпочали з аналізу їх маси тіла при народженні. Згідно з інформацією літературних джерел, до розвитку будь-якої постнатальної патології більш схильні діти, які народилися недоношеними, або навпаки, з великою масою тіла при народженні [1]. При проведенні порівняльного аналізу ваги тіла при народженні обстежуваних дітей виявилось, що більша кількість дітей основної (83,8%) і контрольної груп (94,2%) народилися з вагою у межах 3,0-4,0 кг. Недоношеність I ступеня з вагою при народженні 2,0-3,0 кг зафіксована в однаковій кількості випадків (по 2,9%) серед дітей обстежуваних груп. Відмінність показників складала діти основної групи, які народилися з великою масою тіла (4,0-5,0 кг); ( $p < 0,01$ ) відносно контрольної групи. На загальний ваговий коефіцієнт маси тіла при народженні обстежуваних дітей наведена відмінність не вплинула; він визначався однаковим у основній і контрольній групах:  $3,6 \pm 0,39$  кг та  $3,5 \pm 0,24$  кг ( $p > 0,05$ ).

Превалювання випадків народження дітей з великою масою тіла в основній групі у деякій мірі можна пояснити внутрішньоутробним нітратним навантаженням плодів. Наведене припущення нам дозволило зробити літературні відомості

про потомство, народжене в умовах хронічного впливу нітрита натрія, з більшою вагою відносно контрольної групи, як при проведенні дослідів *in vitro*, так і при проведенні досліджень *in vivo*. При досліді *in vitro* кількість потомства з нітратним навантаженням організму відповідала контролю, а вага тварин, що з'явилися на світ, дослідної групи перевищувала масу контрольних в середньому на 1,2 г (9%). Плоди *homo sapiens*, які внутрішньоутробно поглинали воду з високим рівнем нітратів, при народженні мали тенденцію до збільшення росту і маси тіла [6].

Важливим показником стану здоров'я дитини раннього віку є наявність чи відсутність у неї преморбідної патології [4], яку у дітей досліджуваних груп виявляли за анамнестичними даними та на момент даного обстеження. Різниця у поширенні ексудативно-катарального діатезу, дисбіотичних порушень кишечника та рахіту у дітей основної і контрольної груп нами не отримано; коефіцієнт достовірності у всіх випадках перевищував 0,05. Привернули увагу показники загальної поширеності дисбіотичних порушень кишечника, які визначалися у кожній третій дитині основної і контрольної груп, а також ексудативно-катарального діатезу, який зазначено у кожній четвертій дитині основної і контрольної груп (табл.1).

Таблиця 1

Поширеність преморбідної патології у обстежуваних дітей

Вид патології	Одиниці виміру	Групи спостереження		p
		Основна група n=68	Контрольна група n=34	
Ексудативно-катаральний діатез	абс.	21	9	>0,05
	%	$30,9 \pm 4,89$	$26,5 \pm 3,46$	
Дисбіотичні порушення кишечника	абс.	26	15	>0,05
	%	$38,2 \pm 5,39$	$44,1 \pm 4,24$	
Рахіт	абс.	5	—	>0,05
	%	$7,5 \pm 2,82$	—	

Відомо, що в структурі захворюваності дітей раннього віку найбільш розповсюдженою є патологія дихальної системи і ЛОР-органів [5]. Результати проведеного нами порівняльного аналізу поширеності даної патології у обстежуваних

дітей, свідчать про те, що найчастіше діти хворіють на ГРВІ: 61,8% дітей основної групи і 29,4% дітей контрольної групи мали дану патологію (табл. 2).

Таблиця 2

Поширеність патології дихальної системи та ЛОР-органів у обстежуваних дітей

Вид патології	Одиниці виміру	Групи спостереження		p
		Основна група n=68	Контрольна група n=34	
ГРВІ	абс.	42	10	<0,01
	%	$61,8 \pm 6,71$	$29,4 \pm 3,61$	
Гострий бронхіт	абс.	19	5	<0,01
	%	$27,9 \pm 4,69$	$14,7 \pm 2,82$	
Гостра пневмонія	абс.	6	2	>0,05
	%	$8,8 \pm 3,0$	$5,9 \pm 2,24$	
Гострий ларинготрахеїт	абс.	10	4	>0,05
	%	$14,7 \pm 3,61$	$11,8 \pm 2,64$	
Гострий отит	абс.	7	2	<0,05
	%	$10,3 \pm 3,16$	$5,9 \pm 2,24$	
Гострий риніт	абс.	11	6	>0,05
	%	$16,2 \pm 3,74$	$17,6 \pm 3,0$	

При цьому частота випадків захворюваності на ГРВІ серед дітей основної групи втричі перевищувала наведений показник контрольної групи ( $p < 0,01$ ). Також у дітей основної групи частіше, ніж у дітей контрольної групи, спостерігалися такі захворювання, як гострий бронхіт ( $p < 0,01$ ) та гострий отит ( $p < 0,05$ ). Випадків переважання показників поширеності захворювань дихальної системи і ЛОР-органів контрольної групи за жодною з нозологій нами не зафіксовано. Можливо, значну захворюваність дітей основної групи можна пояснити негативною дією нітросполук на їх організм, яка реалізується у вираженому погіршенні функціонування імунної системи організму.

Таким чином, аналіз перинатального анамнезу та розвитку обстежуваних дітей визначив переважання випадків народження дітей основної групи в гіпоксичному стані та значної поширеності у них дисбіотичних порушень кишечника та патології дихальної системи і ЛОР-органів на відміну від дітей контрольної групи; наведені відмінності зумовлені негативним впливом нітратів на організм матерів і дітей основної групи шляхом тривалого надходження нітросполук до

їх організму з молоком, водою та овочами за постійним місцем проживання.

### Література

1. Воронов М.В., Петрова С.Г., Осичнюк Л.М., Капранов С.В. Фізичний розвиток новонароджених, матері яких мешкають в містах з різним рівнем техногенного навантаження // Перинатологія і педіатрія. – 2007. – № 3 (31). – С. 15-17.
2. Квашніна Л.В., Маковкіна Ю.А., Костенко А.В., Калиниченко І.О. Фізична підготовленість та рівень адаптаційних можливостей у здорових дітей молодшого шкільного віку // Перинатологія і педіатрія. – 2007. – № 1(29). – С. 42-46.
3. Квашніна Л.В. Оценка физического развития ребенка // Мистецтво лікування. – 2006. – № 9. – С. 69-71.
4. Лук'янова О.М. Проблеми здоров'я здорової дитини та наукові аспекти профілактики його порушень // Мистецтво лікування. – 2005. – № 2. – С. 6-15.
5. Незгода І.І., Кириленко В.А., Южаніна В.М. Використання препарату "Цефутил" в комплексному лікуванні дітей з інфекціями дихальних шляхів та ЛОР-органів // Современная педиатрия. – 2007. – № 1 (14). – С. 43-47.
6. Gupta S.K., Gupta R.S., Gupta A.B. Recurrent acute respiratory tract infections in areas with high nitrate concentrations in drinking water // Environ Health Perspect. – 2003. – Vol. 108. – № 4. – P. 363-366.
7. Kevekordes S., Urban M., Steffens W. Et al. Nitrite formation and nitrosation potential of heterotrophic biological denitrifications of drinking water in laboratory conditions // Zentralbl Hyg Umwelt. – 2004. – Vol. 56. – P. 462-472.

### Резюме

#### АЛИМЕНТАРНОЕ ПОСТУПЛЕНИЕ НИТРОСОЕДИНЕНИЙ В ОРГАНИЗМ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА И ЕГО НЕГАТИВНЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ

Фастовец М.Н., Зюзина Л.С., Гасюк Н.И.

**Ключевые слова:** нитраты, дети раннего возраста, алиментарное поступление, состояние здоровья, вскармливание.

Проведена оценка состояния здоровья 68 детей первых трех лет жизни, которые употребляют воду и продукты питания с повышенным уровнем нитратов по своему постоянному месту жительства на нитратно загрязненной территории, и 34 ребенка аналогичного возраста, которые употребляли воду из централизованного водоснабжения с допустимым уровнем нитратов. Анализ перинатального анамнеза и развития обследованных детей обозначил преобладание случаев рождения детей основной группы в гипоксическом состоянии и значительной распространенности у них дисбиотических нарушений кишечника, патологии дыхательной системы и ЛОР-органов в сравнении с детьми контрольной группы. Приведенные отличия обусловлены негативным влиянием нитратов на организм матерей и детей основной группы путем длительного поступления нитросоединений в их организм с молоком, водой и овощами по постоянному месту жительства.

### Summary

#### ALIMENTARY INFLOW OF NITROCOMPOUNDS INTO THE INFANTS BODY AND ITS ADVERSE CONSEQUENCES.

Fastovets M.N., Ziuizina L.S., Hasiuk N.I.

**Key words:** nitrates, young infants, alimentary inflow, health condition, feeding.

We estimated the general health condition of 68 infants (1-3 year old) who resided on the nitrate polluted area and used for food drinking water and food products with increased nitrate content. We examined 34 children of the same age used drinking water and food products with permissible nitrate level. The analysis of perinatal history and the development of the children under the study pointed out the predominance of cases when the main group children were born in hypoxic condition and they had considerable frequency of intestinal dysbiosis, respiratory disorders and ENT organs in comparison with the children of control group. These distinctions are determined by prolonged incoming of nitro-compounds with contaminated drinking water, breast milk, vegetables to the children organism.

УДК: 616-053.31:613.221

**ПРЕБІОТИКИ В ХАРЧУВАННІ ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ**

**Цвіренко С.М.**

Вищий державний навчальний заклад України „Українська медична стоматологічна академія”, м. Полтава

*Проведено клінічну оцінку ефективності використання штучної молочної суміші Nutrilon 1 Комфорт для вигодовування дітей першого півріччя життя з функціональними розладами шлунково-кишкового тракту. Показано, що вигодовування дітей раннього віку з ознаками порушень травлення та дисбіотичними реакціями сумішшю Nutrilon 1 Комфорт дозволяє без медикаментозного лікування покращити процеси травлення і, завдяки пребіотичним властивостям, стимулювати ріст нормальної мікрофлори.*

**Ключові слова:** пребіотики, діти, функціональні розлади травлення, Nutrilon

Проблема становлення нормального функціонування шлунково-кишкового тракту (ШКТ) і мікрофлори у дітей перших місяців життя та корекція їх порушень є актуальним питанням останніх років. Це підтверджує значну роль мікробіоценозу у формуванні здоров'я дітей першого року життя. Значною мірою дана проблема пов'язана з умовами антенатального розвитку, перебігом перинатального періоду, часом першого прикладання дитини до грудей, тривалістю природного вигодовування, харчуванням дітей на першому році життя [5].

Грудне вигодовування є ідеальним способом вигодовування немовлят, необхідним для становлення в морфологічному і функціональному розумінні травного тракту, формування нормальної мікрофлори кишечника.

Мікробіоценоз ШКТ є необхідним компонентом імунних і регуляторних механізмів як у самій системі травлення, так і організму дитини в цілому [1]. Основними представниками мікробіоценозу кишечника є лактобактерії та біфідобактерії [1,3].

Чисельні дослідження вказують на значно вищу захворюваність на кишкові та респіраторні інфекції дітей, що знаходяться на штучному вигодовуванні, значне поширення у цих немовлят алергічних станів, розладів у функціонуванні ШКТ функціонального характеру, що визначає соматичний і фізичний розвиток дитини, емоційний стан в родині.

Більше, ніж півстоліття відомо про біфідогенний ефект олігосахаридів (пребіотичний компонент) грудного молока. Їх сумарна концентрація в молоці сягає 1,0-1,2 мг/100 мл. До групи складних азотовмісних вуглеводів належить важливий у функціональному відношенні компонент, як біфідофактор. Він має здатність інтенсивно стимулювати ріст певної сапрофітної для грудної дитини бактеріальної флори - *Lactobacillus bifidus*. Його наявність в грудному молоці та ШКТ дитини визначається виключно швидка і тотальна колонізація кишечника новонародженого цієї флорою і відповідний захист кишечника від інфікування патогенною флорою. Біфідофактор становить велику групу складних азотовмісних вуглеводів жіночого молока і нараховує близько 25 різних сполук. В його хімічній структурі визначаються в різних співвідношеннях лактоза, галактоза, фукоза, N-

ацетілглюкозамін і N-ацетилнецтрамінова (сіалова) кислота. Харчове значення біфідофактора не встановлено. Це дослідження стало основою для вивчення різних видів олігосахаридів у штучних замінниках грудного молока [1].

Фірмою Nutricia запатентована унікальна суміш галакто- та фруктоолігосахаридів (Immuno-fortis), які подібно до олігосахаридів грудного молока, стимулюють ріст власних корисних бактерій, запобігають розвитку патогенних бактерій в кишечнику, зменшують ризик алергічних і інфекційних захворювань та зміцнюють імунітет дитини. Дана суміш олігосахаридів складається з галактоолігосахаридів (GOS) і фруктоолігосахаридів (FOS) у співвідношенні 9 : 1. Особлива хімічна структура GOS і FOS забезпечує їх нечутливість до травних ферментів, вони є кислотнотабільними при pH - 1-5, не гідролізуються лактозою і ферментами 12-палої кишки. Таким чином, вони досягають відділів товстого кишечника в незміненому стані і діють в якості пребіотика. Біфідогенний ефект кожного компоненту пребіотика – GOS і FOS був підтверджений *in vitro* і *in vivo*. Спираючись на дослідження, ведучою формулою була вибрана концентрація олігосахаридів 0,4 г/100 мл. Ця концентрація є оптимальною для забезпечення оптимального пребіотичного ефекту, подібного до дії олігосахаридів грудного молока [4].

Ця суміш олігосахаридів і введена до складу високо адаптованих молочних сумішей (Nutrilon 1, 2, 3) для вигодовування здорових дітей та сумішей лікувальної спрямованості (Nutrilon Комфорт 1, 2, Nutrilon Гіпоалергенний 1, 2).

Метою нашої роботи була оцінка ефективності використання суміші лікувальної спрямованості Nutrilon 1 Комфорт в харчуванні дітей перших 6 місяців життя з функціональними розладами ШКТ.

Дана суміш є високоадаптованою, її склад наближений до складу жіночого молока. В 100 мл суміші міститься 1,7 г (з додаванням таурину), який представлений у вигляді гідролізату сироваткового білка і не навантажує нирки дитини.

Вуглеводи суміші представлені лактозою у зниженій кількості, 2,9 г/100 мл, що покращує процеси травлення і розвиток сапрофітної мікрофлори в кишечнику дитини. Жировий компонент – 3,3 г/100 мл ( $\omega$ -6 :  $\omega$ -3 = 5:1).

Дана суміш найбільш повно покриває енерге-

тичні потреби дитини. Вона має високий вміст кальцію, заліза. Доведено, що всмоктування кальцію з суміші становить 62,5%, що є близьким до всмоктування кальцію у плода [4].

Адекватна калорійність, мінеральний і вітамінний склад суміші, низька осмолярність відповідає міжнародним стандартам і рекомендаціям, стимулює прибавку в масі при мінімальних кількісних і фізіологічних властивостях [1].

Унікальним компонентом даної суміші є висока концентрація пребіотичних волокон олігосахаридів (OS-FOS) в концентрації 0,8 г/100 мл.

Дане дослідження проведено на базі поліклінічного відділення №1 дитячої клінічної лікарні міста Полтави. Основну групу спостереження склали 24 дитини у віці 2-4 місяців, які вигодовувалися сумішшю Nutrilon 1 Комфорт. Групу порівняння складали 25 дітей, які знаходилися на штучному вигодовуванні іншими сумішами.

Діти обох груп, які знаходилися під нашим спостереженням мали ознаки функціональних розладів ШКТ. Діти групи порівняння за віком були співставлювані з дітьми основної групи. До початку спостережень ніхто з дітей не хворів і не отримував антибактеріальних препаратів, пробіотиків чи пребіотиків.

Всі немовлята обох груп народилися доношеними. Фізіологічні пологи були у 58% матерів, шляхом кесарева розтину у 42% випадків. Аналіз антенатального розвитку дітей показав, що у 39% матерів вагітність протікала фізіологічно, у 43% жінок спостерігалася фето-плацентарна недостатність, у 23% випадків мала місце загроза переривання вагітності, 24% перенесли інфекційні захворювання під час вагітності, токсікоз вагітних мав місце у 11%. Всі діти, що народилися від фізіологічних пологів прикладалися до грудей матері в пологовому залі.

У 33% спостережень на виключно грудному вигодовуванні діти знаходилися протягом першого місяця життя. З другого місяця всі діти з різних причин переводилися на штучне або на змішане вигодовування, але наближене до штучного. Діти, народжені шляхом кесарського розтину отримували докорм штучними сумішами з перших днів життя і практично на штучному вигодовуванні опинилися з 2-3 місяця життя.

Клінічний моніторинг обстежених дітей включав аналіз диспепсичних проявів (анамнестично і клінічно). При обстеженні всіх дітей обох груп визначалися ознаки розладів травлення. Всі діти мали ознаки функціональних розладів ШКТ. Метеоризм та помірно виражений та виражений больовий синдром (кишкові кольки) мали місце у 100% немовлят. Дискінетичні розлади ШКТ (зригування) спостерігалися у 85% дітей, у 77% малюків виявлено відсутність самостійних випорожнень протягом 24-48 годин.

Наші спостереження включали в динаміці оцінку функціонування ШКТ (вище вказаних проявів), визначення фізичного і соматичного статусу, даних копрограми, вивчення мікробіоценозу

кишківника.

Діти першої групи нами переводилися на суміш Nutrilon 1 Комфорт на початку спостережень. В наших спостереженнях медикаментозної терапії у вигляді пробіотиків, ферментів дітям не призначалося, тобто ми оцінювали лише впливи суміші на процеси травлення та мікрофлору кишківника. Як „невідкладна допомога” при кишкових кольках використовувався еспумізан у вікових дозах.

Аналіз копрограм на початку наших спостережень, показав, що у всіх дітей виявлено стеаторею, у 85% дітей - креаторею, у 74% дітей - амілорею. Дані зміни свідчать про дефіцит травних ферментів, який має місце при штучному вигодовуванні. Аналіз випорожнень на дисбактеріоз дозволив нам виявити прояви дисбактеріозу I ступеню на початку наших спостережень у всіх дітей. У мікробному пейзажі дітей на тлі дещо зниженої кількості біфідо- та лактобактерій визначався *Enterobacter* у 8 немовлят, *Citrobacter* – у 6, *Klebsiella* – у 5 немовлят, *Proteus* – у 3 дітей.

Клінічні спостереження показали гарну переносимість суміші Nutrilon 1 Комфорт у всіх дітей. Появи алергічних реакцій чи прогресування розладів травлення на тлі переводу дітей на суміш Nutrilon 1 Комфорт ми не виявили. Нашу увагу привернула позитивна динаміка клінічних проявів функціональних розладів ШКТ. Вже з 5-7-го дня вигодовування сумішшю Nutrilon 1 Комфорт у 17 (70%) обстежених дітей відмічалася покращення стану. У решти дещо пізніше – на другому-третьому тижні спостережень.

Всі батьки вказували на покращення апетиту у дітей, зменшення інтенсивності і частоти абдомінального синдрому, діти ставали помітно спокійнішими. Патологічні кишкові прояви практично зникали з 20-24 день вигодовування сумішшю Nutrilon 1 Комфорт. На 14-16 день спостережень у дітей основної групи з закрепамі мали місце самостійні випорожнення, і більшість батьків відмічали відсутність кишкових кольок протягом кількох днів. Динаміка маси тіла в наших спостереженнях у всіх дітей відповідала віковим стандартам.

Дані копрограми в кінці наших спостережень мали суттєву позитивну динаміку. Ми не виявили амілореї ні у кого із обстежених дітей, креаторею спостерігалася у 8 (28%) дітей, у 7 (29%) мала місце помірна стеаторея наприкінці терміну спостереження. Подібну динаміку показників копрограми можна пояснити покращенням процесів травлення у дитини з одного боку за рахунок якісного складу молочної суміші Nutrilon 1 Комфорт (часковий гідроліз білка, знижений вміст лактози), а з другого боку – покращенням мікробіоценозу кишківника і участю мікрофлори у обмінних процесах і травленні.

Аналіз мікробіологічних досліджень калу у дітей обстежених мав суттєві відмінності на початку та наприкінці спостережень. Результати до-

сліджень показують, що вигодовування дітей штучними молочними сумішами, збагаченими волокнами з пребіотичними властивостями, якою є суміш „Nutrilon 1 Комфорт”, супроводжується достовірним підвищенням концентрації біфідо- і лактобактерій, зменшенням умовно-патогенної мікрофлори. Умовно-патогенна фло-

ра у дітей основної групи в динаміці наших спостережень визначалася у допустимих кількостях, а патогенна флора не визначалася. Наводимо показники мікробіоцинозу кишечника дітей основної групи і групи порівняння в динаміці наших спостережень.

**Таблиця 1**  
**Показники мікробіоцинозу у обстежених дітей**

	Початкові показники (n=49)	Показники в динаміці спостережень	
		Основна група (n=24)	Група порівняння (n=25)
Біфідобактерії (*10 <sup>9</sup> клітин)	8,79±1,38	11,29±1,42	8,88± 1,23
Лактобактерії (*10 <sup>6</sup> клітин)	44,8±1,23	51,6±1,2	44,9±1,24
Кишкові палички (типов.) (*10 <sup>6</sup> клітин)	45,4±3,2	55,2±2,2	4,6±2,2
Стафілокок золотистий (*10 <sup>3</sup> клітин)	5,09± 0,35	3,36 ±1,14	4,9±0,7
Гриби роду Candida (*10 <sup>3</sup> клітин)	3,8± 1,25	2,2± 0,35	4,2± 0,35

### Висновки

Таким чином, проведений нами аналіз ефективності вигодовування дітей першого півріччя життя молочною сумішшю з пребіотиками Nutrilon 1 Комфорт показав її високу ефективність при функціональних порушеннях травної системи і мікроцинозу. Особливо складним є перше півріччя життя дитини, коли ще є фізіологічна незрілість всіх функціональних і регуляторних систем немовляти і її висока чутливість до специфічного харчування. Грудне молоко є ідеальною їжею, що забезпечує фізіологічне дозрівання і становлення організму дитини. При організації штучного вигодовування дітей з функціональними розладами ШКТ необхідно надавати перевагу сумішам, що містять біологічні фактори (галакто- та фруктоолігосахариди Immunofortis), які повторюють регуляторний вплив грудного молока.

Вигодовування дітей раннього віку з ознаками

порушень травлення та дисбіотичними реакціями сумішшю Nutrilon 1 Комфорт дозволяє без медикаментозного лікування покращити процеси травлення і, завдяки пребіотичним властивостям, стимулювати ріст нормальної мікрофлори.

### Література

1. Бережной В.В., Крамарев С.А., Мартынюк В.Ю. Микробиологические нарушения у детей и современные возможности повышения эффективности их коррекции //Здоровье женщины. - №4(12). - С.79-92.
2. Ладодо К.С. Кисломолочные продукты и пребиотики в питании детей раннего возраста //Детский доктор. - 2001. - №2. - С.71-74.
3. Няньковский С.Л. Профилактичне і лікувальне харчування дітей раннього віку. - Львів: Кварт, 2005. - 145 с.
4. Отт В.Д., Муквіч О.М. Клінічна та біологічна роль пребіотиків в дитячому харчуванні //Перинатологія та педіатрія. - 2004. - №2. - С.52-55.
5. Хавкин А.И. Бельмер С.В. Жихарева Н.С. Пищевые волокна в коррекции микробиологических нарушений у детей //Лечащий врач. - 2002. - №6. - С.21-26.

### Реферат

#### ПРЕБИОТИКИ В ПИТАНИИ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Цвиренко С.Н.

**Ключевые слова:** пребиотики, дети, функциональные нарушения пищеварения, Nutrilon

Проведена клиническая оценка эффективности использования искусственной молочной смеси Nutrilon 1 Комфорт для вскармливания детей первого полугодия жизни с функциональными нарушениями пищеварения. Показано, что вскармливание детей раннего возраста с признаками нарушения пищеварения и дисбиотическими реакциями смесью Nutrilon 1 Комфорт позволяет без медикаментозного лечения улучшить процессы пищеварения и благодаря пребиотическим свойствам, стимулировать рост нормальной микрофлоры.

### Summary

#### PREBIOTICS IN INFANT FEEDING

Tsvirenko S.N.

**Key words:** prebiotics, infants, functional digestive disorders, Nutrilon.

The present paper highlights the clinical estimation of the effectiveness of artificial milk formula Nutrilon 1 Comfort in feeding infants having functional digestive disorders for the first six months. It has been shown the feeding infants with this milk formula allowed to correct digestion using no medication and due to the prebiotic characteristics to stimulate the growth of normal microflora.



## ТЕЗИ КОНФЕРЕНЦІЇ

УДК 616.361/366.008.8435

**К ВОПРОСУ ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С БИЛИАРНЫМИ ДИСФУНКЦИЯМИ.**

**Бабаджанян Е.Н., Волошина Л.Г., ШUTOва Е.В.**

Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков

Магний является универсальным регулирующим фактором, нормализующим функциональное состояние практически всех органов и систем ребенка. В том числе, магний способствует торможению сократительной активности гладких и поперечно-полосатых мышц.

В природных условиях значительное количество магния содержится в отрубях и зародышах пшеницы, какао, семенах подсолнечника, орехе, бобовых, сое, банане, морепродуктах; все эти продукты редко входят в рацион питания детей, что вызывает дефицит данного микроэлемента. Учитывая возможный дефицит магния, мы в комплексную терапию детей со смешанным (гипокинетически-гипертонический – 27 детей и гиперкинетически-гипертонический – 15 детей) типом билиарных дисфункций добавляли витаминно-минеральные комплексы, в состав которых входил магний и витамин В<sub>6</sub>, который способствует повышению всасывания магния в кишечнике, улучшает его поступление в клетки и накопление в них. Клинические наблюдения за группами детей, которые получали магний в физиологической возрастной дозе 100 – 200 мг и витамин В<sub>6</sub>, показали хорошую переносимость препарата, отсутствие аллергических реакций и побочных действий.

В процессе лечения на фоне традиционной патогенетической терапии, сочетавшейся с назначением препаратов магния, было отмечено более быстрое купирование болевого и диспептического синдромов, тонуса сфинктерного аппарата. Таким образом, полученные в ходе исследования результаты выявили положительное влияние витаминно-минеральных комплексов, содержащих магний и витамин В<sub>6</sub>, и могут быть рекомендованы для включения в схему терапии билиарных дисфункций.

УДК: 616.34 – 036.1:616.9

**СУЧАСНІ АСПЕКТИ КОРЕКЦІЇ ВТОРИННОЇ ФЕРМЕНТОПАТІЇ ПРИ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЯХ У ДІТЕЙ**

**Безкаравайний Б.О., Сабадаш Є.Є., Рецікова Н.О.**

Луганський державний медичний університет, Луганськ.

Одним із доволі частих ускладнень гострих кишкових інфекцій (ГКІ) у дітей є вторинні ферментопатії. Метою дослідження було вивчення ефективності застосування сучасної адаптованої суміші для вигодовування дітей хворих, на ГКІ, ускладнених вторинною ферментопатією. В дослідженні приймало участь 30 дітей, хворих на ГКІ, у віці 1-6 місяців. Методом випадкового вибору всі діти були розподілені на дві групи. В першій групі (15 дітей) в якості дієтичного харчування була використана суміш «NAN безлактозний». В другій групі (15 дітей) діти вигодовувалися іншими адаптованими сумішами. Для корекції дисбіозу призначався мультипробіотик «Симбітер». З метою визначення ефективності застосування суміші «NAN безлактозний» та мультипробіотика «Симбітер» в динаміці хвороби визначали такі критерії, як загальний стан дитини, апетит, зміна маси тіла, дисфункція кишечника, показники копрограм, протеолітичної активності калу та рівень SIgA у фекаліях. У дітей першої групи на 3-5 добу відновлювався апетит, нормалізувалась температура, зникали диспепсичні симптоми, вірогідно підвищувалась протеолітична активність калу, діти більш динамічно набирали вагу в порівнянні з другою групою. Рівень SIgA у фекаліях дітей при надходженні в стаціонар був зниженим в обох групах, в той час, як в динаміці лікування підвищувався, але вірогідніше в першій групі. Таким чином, для відновлення нормальної ферментації вуглеводів у дітей, хворих на ГКІ з вторинною ферментопатією доцільне призначення низьколактозних сумішей та проведення корекції дисбіозу.

УДК 613.221

**ВПРОВАДЖЕННЯ ДОСЯГНЕНЬ ДИТЯЧОЇ НУТРИЦІОЛОГІЇ У ЛІКУВАЛЬНЕ ХАРЧУВАННЯ ДІТЕЙ ГРУДНОГО ВІКУ**

**Безрук В.В., Нечитайло Ю.М., Регульська І.Б.\*, Дроздова А.В.\***

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Міська дитяча клінічна лікарня, м. Чернівці\*

Вигодовування немовлят грудним молоком в перші 6 місяців життя є повноцінним, фізіологічним, а також гіпоалергенним видом харчування. Реальний стан здоров'я дітей грудного віку ускладнюється нераціональним їх вигодовуванням, майже 60% дітей першого року життя знаходиться на штучному вигодовуванні.

Грудне молоко є «золотим» стандартом у вигодовуванні немовлят та за своїми характеристиками має переваги понад будь-якими сумішами для дитячого харчування. Ми спостерігали за немовлятами з особливими потребами (51 дитина з пренатальним дефіцитом заліза та 20 дітей з проявами atopії), у яких підтримка природного вигодовування була невдалою. Для цих дітей ми використовували суміші «NAN» і «NAN 1 H.A.» (Nestle, Швейцарія). В нашому дослідженні високий рівень засвоєння заліза із суміші «NAN» дозволив ліквідувати латентний дефіцит заліза без застосування суплементції ( $p < 0,05$ ) та сприяв покращенню імунологічного захисту обстежених дітей ( $p < 0,05$ ). Застосування суміші «NAN 1 H.A.» у дітей грудного віку з дебютом atopії нівелювало клінічні прояви і дозволило уникнути прогресування захворювання ( $p < 0,05$ ). Вигодовування дітей першого року життя з особливими потребами сумішами «NAN» та «NAN 1 H.A.» покращує їх антропометричні показники та пропорційність розвитку ( $p < 0,05$ ).

Таким чином, застосування сумішей «NAN» та «NAN 1 H.A.» у харчуванні дітей грудного віку з особливими потребами, за нашими результатами, дає змогу відкоригувати наявні відхилення у стані здоров'я дітей та забезпечити раціональне харчування немовлят, наближене до грудного.

УДК: 616.33-008.1-053.2

**ПИЩЕВАРИТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ У ДЕТЕЙ: КЛАССИФИКАЦИЯ, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ.**

**Белюсов Ю.В.**

Медицинская академия последипломного образования, Харьков, Украина

В клинической практике врач-педиатр нередко наблюдает синдром недостаточности пищеварения (НП), клинические признаки которого могут отмечаться в различные возрастные периоды. Диагностика и коррекция НП требует определенных знаний и навыков, поскольку она представляет собой сложное многокомпонентное состояние, обусловленное нарушением разнообразных процессов, участвующих в пищеварении. По аналогии с недостаточностью других органов и систем (сердечно-сосудистой, дыхательной, мочевыделительной) выделяют варианты НП в зависимости от «виновного» органа: секреторная недостаточность желудка, недостаточность экзокринной функции поджелудочной железы, кишечная недостаточность (малассимиляция), билиарная недостаточность (холестаз), печеночно-клеточная недостаточность, недостаточность вследствие нарушения транзита по пищеварительному каналу. НП клинически проявляется диспептическим синдромом: нарушение аппетита, тошнота, рвота, метеоризм, нарушения стула, чаще с преобладанием поноса. Этот синдром в различных сочетаниях и с различной степенью выраженности отмечается при недостаточности любого пищеварительного органа, однако при билиарной и печеночной недостаточности преобладают тяжелые проявления, обусловленные холестазом и дистрофическими изменениями гепатоцитов.

Диагноз НП устанавливается с учетом органа-мишени. Коррекция клинических проявлений требует в каждой конкретной ситуации индивидуального подхода; заместительная терапия должна быть дифференцированной, ее проводят на фоне диетических мероприятий (в ряде случаев - элиминационной диеты) в сочетании с коррекцией нарушений иммунитета, дисбиоза кишечника на фоне лечения основного заболевания.

УДК: 616-053.2+616.34.008.14

**РОЛЬ АЛИМЕНТАРНОГО ФАКТОРА В РАЗВИТИИ ХРОНИЧЕСКОГО ЗАПОРА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА.**

**Белюсова О.Ю.**

Медицинская академия последипломного образования, Харьков

Хронический запор у детей раннего возраста в подавляющем большинстве случаев носит алиментарный характер. Среди факторов риска его развития следует назвать неправильный режим питания кормящей матери, недостаточный питьевой режим при искусственном вскармливании, быстрый пере-

ход на искусственное вскармливание, использование молочных смесей с высоким содержанием железа, частый переход с одной смеси на другую, пищевую аллергию (непереносимость белка коровьего молока, сои, глютена).

В основе профилактики хронического запора у ребенка раннего возраста лежит прежде всего сбалансированное рациональное питание, соответствующее возрасту ребенка и воспитание культуры гигиенических навыков, в том числе акта дефекации. Чтобы предотвратить развитие запора у грудного ребенка, следует как можно дольше сохранить грудное вскармливание. Чрезвычайно важно соблюдение основных правил и техника естественного вскармливания, в том числе питьевой режим. Не следует стремиться к раннему (до 5-6 месячного возраста) введению прикорма, вводить в рацион соки ранее 4-х месяцев. В качестве первого прикорма целесообразно назначать овощное пюре, а спустя 3-4 недели – злаковый прикорм (молочная каша). При невозможности наладить грудное вскармливание приходится прибегать к искусственным смесям. При склонности к запору целесообразно использовать специальные лечебные смеси, содержащие пищевые волокна, лактулозу или адаптированные кисломолочные смеси («НАН кисломолочный» и др.).

Препаратом выбора для лечения запоров у детей является лактулоза. При спастическом запоре у детей раннего возраста используют спазмолитики. При явлениях дисбактериоза назначают пробиотики.

УДК 616.61-008.64-036.12-053.2+615.874.2

#### **ДИЕТОТЕРАПИЯ КАК МЕТОД РЕНОПРОТЕКЦИИ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ**

**Борисова Т.П., Герасименко О.Н., Бурбело Е.Н.**

Национальный медицинский университет им. М.Горького, г. Донецк

Адекватная диетотерапия входит в состав ренопротекции, которая дает возможность увеличить диализный период и замедлить прогрессирование хронической почечной недостаточности (ХПН).

У больных с ХПН на додиализном этапе рекомендуется соблюдение малобелковой диеты: при II-III стадиях ХПН количество белка - 0,6-0,3 г/кг/сут в сочетании с кетоаналогами незаменимых аминокислот (Кетостерил®, фирмы «Fresenius Kabi»). Это позволяет нормализовать аминокислотный состав крови, поддерживать показатели углеводного, липидного, фосфорно-кальциевого обмена на оптимальном уровне. Диализным больным для предотвращения развития белково-энергетической недостаточности в связи с потерей аминокислот в диализирующий раствор необходима повышенная потребность в пищевом протеине (1,2 г/кг/сут).

При дислипидемии и инсулинорезистентности у детей со II - IV стадией ХПН показано обогащение диеты полиненасыщенными жирными кислотами и преимущественное потребление сложных углеводов, что также дает возможность поддержания энергетической ценности рациона. Потребление натрия при II - IV стадии ХПН следует уменьшить до 2-6 г/сут, за исключением больных с сольтеряющим синдромом. При гиперфосфатемии (III-IV стадии ХПН) показано ограничение продуктов с высоким фосфорно-белковым коэффициентом: молоко, сыр, творог, рыба, мясо, орехи, бобовые.

Соблюдение диетотерапии позволяет отсрочить начало диализной терапии на несколько лет и стабилизировать нутритивный статус больных с ХПН.

УДК: 616-007.1-08:613.22

#### **ОСОБЛИВОСТІ ХАРЧОВОГО СТАТУСУ У ДІТЕЙ ІЗ ЗАТРИМКОЮ РОСТУ**

**Воронцова Т.О., Балацька Н.І., Кубей І.В., Лучишин Н.Ю., Кібар О.Д.**

Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я.Горбачевського, м. Тернопіль

При досліджуванні причин затримки росту дітей неендокринного ґенезу залишається актуальним питання особливостей харчового статусу цих дітей. Вперше було проведено соціальне анкетування батьків і дітей. Опитування проводилося за допомогою анкет, розроблених на кафедрі, згідно з якими вивчався соціальний, економічний рівні родини, харчовий статус дитини. Виявлено, що однією із проблем цих дітей є нераціональне харчування. При збиранні харчового анамнезу виявлено неповноцінне харчування в 87 % дітей. Із скарг превалювала скарга на зниження апетиту або відмова від певних харчових продуктів. Найчастіше це є молочні та м'ясні продукти. Відмічено підвищену самооцінку батьків щодо харчування своїх дітей. 68,0 % опитуваних оцінили харчування своїх дітей як задовільне, хоча ці діти гарячу їжу з першим та другим блюдами отримували лише 1 раз в другій половині дня, шкільні обіди являли собою вживання бутербродів чи пиріжків. Відповідно до анкетування, у дітей відмічалася в основному вуглеводно-молочне харчування. Рибу, а саме морську, та інші про-

дукти моря, опитувані діти отримували нерегулярно. Регулярне вживання полівітамінів відмітили лише 28,0 % опитуваних. Протягом року майже всі діти отримували недостатню кількість соків та фруктів.

Нестача в раціоні необхідної кількості білків, жирів, дефіцит мікроелементів, вітамінів, мінералів погіршує соматичний стан дитини, призводить до дефіциту не лише росту, але і маси тіла.

УДК 616.341-007.23-053.37.616-083.2

**ПРИНЦИПИ НУТРИТИВНОЇ ПІДТРИМКИ ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ЦЕЛІАКІЮ**

**Гнатейко О.З., Гдиця О.В.**

ДУ "Інститут спадкової патології АМН України", м. Львів

Відповідно до сучасних уявлень, целіакія є найбільш частою причиною синдрому мальабсорбції і являє собою хронічне, полісиндромне, генетично детерміноване захворювання, яке характеризується постійною непереносимістю білка злакових – глютену, внаслідок чого розвивається атрофія слизової тонкого кишечника. Існують чотири основні теорії патогенезу целіакії: дипептидазна, імунологічна, рецепторна, вірусна. Так чи інакше, в результаті кожної з них відбувається пошкодження слизової, порушення кишкового всмоктування, що призводить до метаболічних розладів.

В основі лікування целіакії лежить строга агліадинова дієта, яка передбачає позиттєве виключення з раціону хворих продуктів, які містять злакові. Зі сторони лікаря контроль за дотриманням дієти можна проводити шляхом контролю динаміки антигліадинових антитіл, а також з допомогою контрольних біобсій, для відслідковування відновлення слизової. Дієтотерапія при целіакії потребує врахування багатьох особливостей пацієнта і окремого підходу, залежно від стадії ушкодження слизової та віку дитини.

Метою нашого дослідження було вивчити ефективність ентерального харчування у дітей, хворих на целіакію, протягом перших двох років життя.

Під нашим спостереженням знаходилося 57 дітей. Серед них 21 дитина, які вперше поступили на стаціонарне лікування зі скаргами на блювоту, пронос, метеоризм, сповільнення темпів набирання маси тіла, поліфекалію, стеаторею. Середній вік дітей становив 1,8 років.

Для встановлення діагнозу целіакія ми проводили визначення рівня антигліадинових антитіл (АГА IgA АГА IgG), рівня антиендомізивних антитіл (АЕМА), та морфологічного дослідження біоптатів з нижнього відділу дванадцятипалої кишки.

Ентеральне харчування призначали, залежно від толерантності до їжі, з першого-третього днів. Ми використовували гідролізовану суміш Алфаре у дітей хворих на целіакію в активній стадії захворювання, як альтернативу або паралельно з парентеральним харчуванням. У 6 дітей була гіпотрофія III ступеню, а у 11 – II ступеню. Діти з гіпотрофією III ступеню отримували суміш в кількості 10-20% від необхідного об'єму харчування з поступовим збільшенням до 70-80% на протязі 7-10 днів з подальшим переходом на вікову дієту, та суміші, які не містять лактозу (НАН безлактозний). Поряд з ентеральним харчуванням проводилася інфузійна терапія (глюкоза, ізотонічний розчин хлориду натрію) і часткове парентеральне харчування (набори амінокислот). Діти з гіпотрофією II ступеню отримували суміш Алфаре в кількості 50% від необхідного об'єму харчування із збільшенням до 80% на протязі 4-5 днів з подальшим переходом на вікову дієту, та суміші, які не містять лактозу (НАН безлактозний). Інфузійна терапія з ціллю корекції водно-електролітних розладів проводилася не більше 3-х днів. Парентеральне введення амінокислотних препаратів не застосовувалося.

Ентеральне харчування проводилося відповідно до контролю маси тіла, рівня білка (загальний білок та білкові фракції) в крові та електролітів крові.

Використання напівелементної суміші Алфаре сприяло:

- 1) зменшенню тривалості і об'єму парентерального харчування, а в деяких випадках взагалі не вимагало його застосування;
- 2) забезпеченню більш адекватного надходження в організм незамінних нутрієнтів (в т.ч.білка);
- 3) швидкому відновленню маси тіла;

Таким чином, використання напівелементних сумішей в комплексі лікувальних заходів забезпечує добрі результати при виходжуванні дітей з целіакією.

УДК: 17.024.4.004.14:613.221

**ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ МОЛОЧНОЇ СУМІШІ „NAN КИСЛОМОЛОЧНИЙ” У ДІТЕЙ ГРУДНОГО ВІКУ**

**Дука К.Д., Єфанова А.О., Шевченко Л.М.**

Дніпропетровська державна медична академія, Дніпропетровськ

Особливості становлення кишкової мікрофлори у новонароджених залежить від мікроекологічної ситуації зовнішнього середовища, стану здоров'я матері та характеру вигодовування дитини. Грудне вигодовування є найкращим способом харчування маляти, воно сприяє заселенню шлунково-кишкового тракту біфідофлорою. Часто трапляються ситуації, коли виникає необхідність переведення дитини на штучне вигодовування та доцільного підбору суміші для цього. У неврологічному відділенні для дітей раннього віку було проведено комплексне клініко-мікробіологічне обстеження 28 дітей віком від 1 до 6 місяців. Метою обстеження було вивчення ефективності використання адаптованої суміші „NAN кисломолочний” (фірми Нестле) у якості дієтотерапії у дітей з клінічними проявами дисбіозу кишечника. Групу порівняння склали 20 дітей віком 1-6 місяців, які отримували адаптовані молочні суміші, що не містять живих біфідобактерій. На 5-8 добу у дітей на тлі харчування «NAN кисломолочним» спостерігалась позитивна динаміка щодо клінічних проявів: нормалізувався характер випорожнень, зникли загальні занепокоєння та явища метеоризму, зменшилась кількість зригувань. У 26 дітей була позитивна динаміка щодо збільшення маси тіла в дослідженні калу на дисбіоз у 75,5% бактерій були в межах вікової норми.

У дітей з групи порівняння клінічні прояви дисбіозу зникли на 10-12 діб пізніше, ніж у дітей, які отримували «NAN кисломолочний».

Таким чином, «NAN кисломолочний» з біфідобактеріями має перспективу використання в якості дієтотерапії для корекції дисбіотичних порушень шлунково-кишкового тракту у дітей, що знаходяться на штучному вигодовуванні.

УДК: 616.8:613.221:612.648]-053.2/.3-08

**ЗАСТОСУВАННЯ МОЛОЧНОЇ СУМІШІ «НУТРИЛОН КОМФОРТ 1» В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ДІТЕЙ З ПЕРИНАТАЛЬНИМИ УРАЖЕННЯМИ ЦНС**

**Дука К.Д., Мишина Н.В., Єфанова А.О., Македонська І.В., Марченко Е.Є.**

Дніпропетровська державна медична академія, Дніпропетровськ

Перинатальне ураження нервової системи займає найважливіше місце серед патологій дітей першого року життя. В останні роки розроблено чимало ефективних методик лікування та реабілітації дітей з перинатальним ураженням нервової системи. Доведено, що у таких дітей часто відзначаються порушення функціонування шлунково-кишкового тракту, у тому числі дисбіотичні розлади кишечника, які призводять до порушень обміну речовин, що впливають на стан нервової системи, це ускладнює проведення лікувальних та реабілітаційних заходів.

Метою дослідження була оцінка ефективності застосування сучасної адаптованої молочної суміші «Нутрилон Комфорт 1» (фірми Нутриція) у дітей з перинатальним ураженням ЦНС та дисбіозами кишечника. Під наглядом було 39 дітей віком від 1 до 6 місяців, які одержували «Нутрилон Комфорт 1». До складу суміші входять олігосахариди, які забезпечують не лише нормалізацію функціонування кишково-шлункового тракту, але й покращують стан імунної системи, стимулюють місцевий імунний захист. Групу порівняння склали 18 дітей, віком від 1 до 6 місяців, які отримували адаптовані молочні суміші, що не містять олігосахаридів.

Застосування суміші «Нутрилон Комфорт 1» дозволило суттєво (з 78,2% до 50,6%) знизити кількість проявів дисбіозу кишечника: зригувань, закріпів, нестійких випорожнень, метеоризму, патологічних змін у випорожненнях та позитивний вплив на стан нервової системи. У дітей покращився апетит, сон, колір шкіри, тургор м'яких тканин, відмічалась позитивна динаміка маси тіла, загального стану дитини.

Таким чином, використання спеціалізованих високоадаптованих молочних сумішей, таких як «Нутрилон Комфорт 1», може бути одним з ефективних заходів в лікуванні дітей з перинатальною патологією ЦНС.



УДК: 616.8-009-053.2:647.258

**РАЦІОНАЛЬНІ ПІДХОДИ ДО ВИГОДОВУВАННЯ ДІТЕЙ З ПЕРИНАТАЛЬНИМИ УРАЖЕННЯМИ ЦНС**

**Дука К.Д., Мишина Н.В., Македонська І.В.**

Дніпропетровська державна медична академія, Дніпропетровськ

Загальновідомий довгостроковий вплив вигодовування немовлят щодо фізичного розвитку, стану здоров'я, коефіцієнту інтелектуального розвитку у наступні роки життя (І.М.Воронцов, 1998). Тільки грудне молоко забезпечує дитину необхідним та оптимальним для нього вмістом нутрієнтів і має не-оціненну біологічну роль. При штучному вигодовуванні питання строків введення і видів прикормів ще складніше, ніж при грудному, тим більше у дітей з різноманітною супутньою патологією на фоні перинатального ураження ЦНС.

Враховуючи гострі потреби таких дітей у нестандартному підході до їх вигодовування, ми склали деякі алгоритми призначення окремих замінників грудного молока та продуктів прикорму. Для оптимального розвитку нервової системи використовували введення сумішей NAN класу преміум, безмолочні каші з природно високим вмістом вітамінів групи В, заліза та йоду: «Овсяная», каші «Помогайка «Счастливых снов» 5 злаков с липовым цветом с пре- и пробиотиками»; молочні каші, такі як: «Овсяная с грушей и бананом» та ін. При гіпотрофіях нейрогенного генезу тяжкого ступеню – суміш «Alfare», при досягненні ефекту – pre NAN з підвищеним рівнем білку, з переходом на NAN – 1,2, а для дітей старших 1 року – «Clinutren Junior». При дисбіозах – «NAN кисломолочний», кисломолочна каша 8 злаків. При спастичних та атонічних запорах ми рекомендували різноманітні овочеві та фруктові соки, овочеві та фруктові пюре, м'ясні та рибні пюре, сирки, йогурти та вершки Нестле, а також безмолочні і молочні каші: «Гречневая с черносливом», «Помогайка Овес, пшеница с черносливом с пре- и пробиотиками».

При дефіцитних анеміях використовували продукти прикорму з природно високим вмістом білка, заліза, вітамінів групи В, фолієвої кислоти.

УДК: [616-053.31-001.8:612.015.1]-07

**ЗМІНИ РІВНЯ ЛАКТАТДЕГІДРОГЕНАЗИ, НЕЙРОСПЕЦИФІЧНОЇ ЕНОЛАЗИ У НОВОНАРОДЖЕНИХ З АСФІКСІЄЮ НА ФОНІ ЛІКУВАННЯ ЦЕРЕБРОКУРИНОМ® Й ЛІПІНОМ**

**Знаменська Т.К., Похилько В.І., Ковальова О.М., Костюкова К.О.**

Інститут, педіатрії акушерства та гінекології АМН України м. Київ,

Вищий державний навчальний заклад України "Українська медична стоматологічна академія", м. Полтава

В останні роки проведені цікаві різноманітні дослідження, присвячені визначенню так званих «біохімічних маркерів» ураження ЦНС при травматичних, гіпоксичних та ішемічних ураженнях, оцінці рівня їх в різних біологічних рідинах. Однак прогностична цінність вищеперерахованих методів досить варіабельна. Тому, метою нашого дослідження було дослідити рівень лактатдегідрогенази (ЛДГ), нейроспецифічної енолази (НСЕ) в сироватці крові у доношених новонароджених, що перенесли перинатальну асфіксію, оцінити клінічну ефективність лікувального комплексу з цереброкурином® та ліпідом, порівняно із стандартними схемами лікування. Проведене комплексне обстеження 102 доношених новонароджених, серед яких 30 немовлят були здорові, 30 - отримували стандартне лікування, 13 (31%) дітей мали тяжку та 29 (69%) помірну асфіксію та додатково отримували цереброкурин® й ліпін. Під час проведеного дослідження було виявлено, що у новонароджених із тяжкою асфіксією на третю добу життя відбувається достовірне збільшення ЛДГ, НСЕ, в той час як у здорових немовлят ці показники достовірно знижуються. У новонароджених із помірною асфіксією, які отримували цереброкурин® й ліпін, спостерігається достовірно нижчі показники активності ЛДГ та рівня НСЕ порівняно з показниками у дітей, які отримували стандартне лікування. У немовлят із тяжкою асфіксією додаткове призначення цереброкурин® й ліпіну не призводило до достовірного зниження рівня НСЕ та активності ЛДГ на третю добу життя. Все вищенаведене свідчить про подальшу необхідність вивчення цих питань з метою розробки нових заходів з мінімізації постгіпоксичних мозкових уражень у новонароджених.

УДК 616.314.9-053.3:613.221

**ГРУДНЕ ВИГОДОВУВАННЯ – ЗАПОРУКА ЗДОРОВ'Я ТИМЧАСОВИХ ЗУБІВ У ДІТЕЙ**

**Каськова Л.Ф., Шепеля А.В.**

Вищий державний навчальний заклад України “Українська медична стоматологічна академія”, м. Полтава

На сьогодні одним із найпоширеніших стоматологічних захворювань у дітей є карієс зубів, який характеризується невинною тенденцією росту його інтенсивності, зокрема щодо тимчасових зубів (Хоменко Л.А., Кононович Е.Ф., Ель Муттаки Фатима Захра, 2001; Каськова Л.Ф., 2003; Чижевський І.В., 2004).

Зважаючи на інтенсивність процесів росту і розвитку дитини на першому році життя одним із визначальних факторів збереження стоматологічного здоров'я є вигодовування (В.Г.Майданник, 2002; О.К.Нетребенко, 2003; О.І.Капранова, 2004; В.Д.Отт, 2004; Salis B., Muir C., 1997). Більшість авторів одностайні – грудне вигодовування є найбільш оптимальним: при ньому показники поширеності та інтенсивності карієсу значно нижчі (40,74% при інтенсивності 1,71), ніж у дітей на штучному (при використанні частково адаптованих сумішей – 55,57% при інтенсивності 2,79), проте суттєво не відрізняються від показників дітей при використанні високо адаптованих сумішей – 40,68% при інтенсивності 1,49 (Н.І.Смоляр, І.С.Дубецька, 2006). Суперечливість даних спостерігається відносно тривалості природного вигодовування: на думку одних, показники поширеності та інтенсивності карієсу збільшуються при тривалому (більше 1,5 років) вигодовуванні – до 52,79% при інтенсивності 2,79 (Н.І.Смоляр, І.С.Дубецька, 2006), а інших – не мають суттєвих відмінностей (Чижевський І.В., 2004; Joylyn Fowler, 2002).

Використання пляшечки сприяє тривалій затримці суміші у порожнині рота (через коротку чи неанатомічну соску, неактивне смоктання), що погіршує стан гігієни останньої. При грудному вигодовуванні тривалість контакту молока з зубами значно менша, оскільки дитина вимушена обов'язково ковтати в процесі смоктання (Joylyn Fowler, 2002).

УДК 616.379-008.64-06: 616.36.369]-092-085

**ФУНДАМЕНТАЛЬНІ ТА ПРИКЛАДНІ АСПЕКТИ НУТРИЦІОЛОГІЧНОЇ КОРЕКЦІЇ ДІАБЕТИЧНОЇ ГЕПАТОПАТІЇ**

**Клименко М.О., Герасименко С.В., Фролова Т.В.**

Харківський національний медичний університет МОЗ України

Принциповими положеннями корекції інсулінодієтотерапії є намагання забезпечення нормоглікемії, що має фізіологічний сенс лише у випадках, коли вона може бути досягнута без супутньої периферичної гіперінсулінемії. Це можливо у хворих з залишковою секрецією ендогенного інсуліну, тоді як серед хворих без ендогенної секреції інсуліну нормоглікемія досягається за рахунок введення значно меншої дози інсуліну до порталльної системи. Важливою обставиною нутриціологічної корекції є обґрунтування залежності дози інсуліну від вуглеводної частки раціону, що є фактором запобігання розвитку гепатопатій, сприяє компенсованому перебігу цукрового діабету I типу (ЦД I).

У відповідності до норм фізіологічних потреб у харчових речовинах та енергії населення України, введено співвідношення нутрієнтів, згідно з яким питома вага білкової частки становить 13%, жирової – 27%, вуглеводної – 60%, виходячи з принципів забезпечення фізіологічно повноцінного харчування, у т.ч. і нутриціологічної корекції дієтотерапії хворих на ЦД I. За дослідницькими даними, Середня забезпеченість вуглеводами по прийомам їжі становить  $(88,0 \pm 7,7)\%$ , а показник збалансованості, який характеризується коефіцієнтом варіації вуглеводного забезпечення по прийомам їжі, становить 20,2. Вказані показники свідчать про значні коливання вуглеводної частки у харчовому раціоні хворих на ювенільний діабет. А при таких коливаннях, за умов сталих схем інсулінозабезпечення, формуються передумови для відносного передозування інсуліну, клінічним еквівалентом яких є так звані лабільні форми ЦД I. У кінцевому розвитку, стійка неадекватність вуглеводного забезпечення по прийомам їжі та при сталій схемі інсулінозабезпечення переростає з фізіологічної у клінічну проблему – формування діабетичної гепатопатії.

УДК 616.34 – 008.314.4 – 053.36 - 092

**ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ ПРИЗНАЧЕННЯ ФЕРМЕНТНИХ ПРЕПАРАТІВ ПРИ ЗАТЯЖНІЙ ДІАРЕЇ У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ**

**Ковальчук А.А., Дюкарева С.В.**

Державна установа “Інститут педіатрії, акушерства та гінекології” АМН України, м. Київ.

**Актуальність.** Успіхи в діагностиці і лікуванні гострих кишкових інфекцій, що займають друге місце у загальноосвітній структурі захворюваності, а також збільшення в останній час затяжних і хронічних форм діарей, обумовлюють актуальність даної проблеми в сучасній дитячій гастроентерології. Загальною ланкою в складному патогенезі затяжних діарей є не тільки дисбаланс кишкової мікрофлори, всезростаюча роль вірусів і грибів, а й особливості клінічного перебігу, частоти і характеру ускладнень, залучення в патологічний процес інших відділів ШКТ, зокрема підшлункової залози.

**Мета роботи.** Підвищення ефективності діагностики затяжних діарей та обґрунтування комплексного лікування з диференційованим використанням ферментотерапії.

**Методи та результати.** Оцінка стану зовнішньосекреторної функції підшлункової залози проведена у 40 пацієнтів віком від 3 міс. до 15 міс., які були розподілені в три групи: I група – 9 дітей з функціональною діареєю без клінічних ознак залучення в процес підшлункової залози; в II групу – 14 дітей і в III групу – 17 дітей з середнім і тяжким перебігом діареї, клінічними ознаками зовнішньосекреторної недостатності підшлункової залози, копрологічними та ехографічними змінами в ній. Рівень фекальної еластази – 1 до лікування був наступним: у I групі –  $293, 3 \pm 2,06$  мкг/г, у II групі –  $181,8 \pm 5,98$  мкг/г, у III групі –  $157, 1 \pm 5, 76$  мкг/г (нормою є  $\geq 200$  мкг/г). Корекцію здійснювали призначенням відповідної дієти і раціональним підбором ферменту Креон (1000 – 1500 МО ліпази кг/на добу) в залежності від ступеню порушення функції підшлункової залози тривалістю 21 день.

Після лікування не тільки покращилися клініко – параклінічні показники, а і збільшився рівень фекальної еластази: у II групі –  $251, 3 \pm 1, 4$  мкг/г, у III групі –  $229, 8 \pm 1,6$  мкг/г. Між показниками до – і після – лікування визначалася достовірна різниця (у II групі  $t = -13, 87$ ;  $P < 0, 001$ ; у III групі  $t = -10, 04$ ;  $P < 0, 001$ ).

**Висновки.** Результати проведених досліджень констатують не тільки виражену клініко – параклінічну ефективність ферментних препаратів на функцію підшлункової залози, а й позитивну дію на гальмування мікробної контамінації УПБ слизової оболонки кишечника, що підвищує ефективність комплексної терапії діарей з середньотяжким і тяжким перебігом в 1, 46 рази.

УДК 616.5-053.2-085.874.2

**ОСОБЛИВОСТІ ХАРЧУВАННЯ ДІТЕЙ МОЛОДШОГО ШКІЛЬНОГО ВІКУ У СУЧАСНИХ УМОВАХ**

**Ковтюк Н.І.**

Буковинський державний медичний університет, м.Чернівці

Одним із пріоритетних напрямків профілактичної педіатрії є організація повноцінного харчування дітей, що забезпечує оптимальний їх розвиток та якомога більш високу якість життя.

Нами було проанкетовано 78 дітей молодшого шкільного віку м.Чернівці. Робили акцент на характері та збалансованості харчування. Статистична обробка матеріалу проводилася з обрахуванням коефіцієнта кореляції Персона з показниками фізичного та розумового розвитку, а також середніх величин за загальноприйнятим рівнем вірогідності ( $p < 0,05$ ).

При вивченні регулярності вживання їжі відмічено, що близько 7% першокласників харчуються 2 рази на день, 29,5% - 3-х рази, 35% частіше 3-х раз та 32,5% харчуються за принципом „коли захочуть”. „Вільний” режим з однієї сторони свідчить про те, що матеріальні аспекти харчування для певної частини школярів не є проблемою, а з іншої сторони – про хаотичність, безсистемність та розбалансованість вживання їжі, що негативно відображається на роботі шлунково-кишкового тракту.

Значна кількість школярів ранком, йдучи до школи, не снідає (14%). Серед першокласників у школі снідають 26% дітей, а вдома 62%. Дещо інша ситуація складається з обідами у школі. Більша частина дітей обідає у шкільній їдальні (82-85%) та 4-6% беруть їжу з собою з дому.

В раціоні дітей не витримується принцип збалансованості. Близько 48% щоденно вживають продукти із групи „не улюблені” та 54% прагнуть змінити своє харчування на краще. Отримані результати вказують на необхідність поглибленого вивчення питання збалансованості харчування школярів, як однієї із складових якості життя дітей.

УДК 616-053.32

**ПРОБЛЕМИ ЕНТЕРАЛЬНОГО ХАРЧУВАННЯ НЕДОНОШЕНИХ ДІТЕЙ**

**Мавропуло Т.К., Остромецька В.М., Христосова І.М.**

Кафедра госпітальної педіатрії 2 і неонатології ДДМА

Дитяча міська клінічна лікарня №6, м.Дніпропетровськ

Досягнення неонатології збільшили виживаємість новонароджених дітей, особливо глибоконедоношених. Ці діти потребують особливих режимів харчування внаслідок незрілості шлунково-кишкового тракту, відносно вищих темпів росту, високої захворюваності та частих ускладнень при лікуванні.

Серед недоношених малюків, які щороку знаходяться у відділенні другого етапу виходжування недоношених дітей, третину складають немовлята з вагою при народженні менше 1200 г. 80 % з них на момент надходження у відділення (3-5 доба життя) у зв'язку з тяжкістю стану повинні знаходитись на парентеральному харчуванні. 70 % дітей відновлюють ентеральне харчування протягом 1-2 тижнів. Для вигодовування використовується материнське молоко, в разі його відсутності - суміші для недоношених дітей. На цьому етапі не було виявлено вірогідної переваги використання сумішей-гідролізатів.

Приблизно 30 % дітей цієї групи вподальшому демонструють знижену толерантність до ентерального харчування (залишковий об'єм у шлунку >50% від введенного у дитини старше 7 діб, зелений колір шлункового залишку, здуття живота, блювота, погіршення загального стану, збільшення кількості апное й епізодів брадикардії) й необхідність повторних епізодів відміни ентерального харчування. При можливості поновлення ентерального харчування більш ефективним у цих немовлят було використання сумішей-гідролізатів.

Тактика ведення таких дітей потребує використання додаткових методів обстеження для своєчасної діагностики ранніх стадій некротичного ентероколіту (особлива увага варіанту підгострого перебігу та характерній для глибоконедоношених дітей обтураційній формі НЕК), регламентації «агресивної» практики ентерального харчування та використання лікувальних сумішей при повторних відмінах ентерального харчування.

УДК 616.8-053.3

**ОСОБЛИВОСТІ ВИГОДОВУВАННЯ НОВОНАРОДЖЕНИХ, ЯКІ ОПЕРОВАНІ З ПРИВОДУ ВАД РОЗВИТКУ КИШЕЧНИКА**

**Македонський І.О., Плеханова Т.М., Самоваров Л.С., Яременко Ю.О.**

Дитяча клінічна лікарня № 3 м.Дніпропетровськ

Кафедра госпітальної педіатрії 2 і неонатології ДДМА

При вроджених вадах кишечника виникає тимчасова функціональна недостатність ділянок кишечника внаслідок вторинних змін, пов'язаних з вадою. Це потребує певного режиму вигодовування. Досвід ентерального харчування у оперованих дітей (45) дозволяє зробити наступні висновки. При таких вадах, як атрезія стравоходу (8 дітей), аноректальні вади (9 дітей), які не супроводжуються порушенням функції кишечника ЕХ починалося на 2-3 добу після операції. Критеріями початку ЕХ були відсутність патологічних домішок у шлунку, відновлена перистальтика кишечника. Годувати починали грудним молоком, або високоадаптованими сумішами "NAN", "PRE-NAN". Використовувалася методика повільного дробного годування. При вадах, які супроводжувалися дуоденальною непрохідністю (9 дітей), перші 3 тижні після оперативного втручання ЕХ проводилося через назоеюнальний зонд, який вводився інтраопераційно на 20 см за анастомоз. При цьому, живлення проводилося безперервним методом із застосуванням сумішей-гідролізатів "ALFARE", "PEPTI-JUNIOR". Після відновлення функції шлунку і 12-палої кишки здійснювали поступовий перехід на гастральне харчування сумішами "NAN", "НЕСТОЖЕН". При атрезіях тонкого (6 дітей) і товстого (4 дітей) кишечника з накладанням стом ЕХ розпочиналося після відновлення моторно-евакуаторної функції. Дебютували з гідролізованих сумішей "ALFARE", "PEPTI-JUNIOR", методом крапельного введення з поступовим збільшенням швидкості годування та переходом на суміші "NAN", "НЕСТОЖЕН". Аналогічна схема годування при вадах кишечника, які супроводжуються, підгострим перебігом перитоніту: гастроентерошизис (7), ембріональні кили (2).

УДК 613.221+613.953.1-053.32

**ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ СУМІШІ “НЕНАТАЛ” ДЛЯ ЗМІШАНОГО ТА ШТУЧНОГО ВИГОДОВУВАННЯ НЕДОНОШЕНИХ ДІТЕЙ**

**Марушко Т.Л., Місник В.П., Фисун В.М.**

ДУ «Інститут педіатрії, акушерства та гінекології АМН України», м. Київ

Рациональне вигодовування – важливий компонент виходжування недоношених дітей. Найкращим видом вигодовування для передчасно народжених дітей є вигодовування материнським молоком, яке задовольняє потреби дитини в поживних речовинах, допомагає більш швидкому одужанню та покращує віддалені результати лікування. Але досить часто виникає необхідність в змішаному або штучному вигодовуванні у зв'язку із тяжким станом матері, запізненим початком або недостатнім об'ємом лактації, протипоказаннями з боку дитини. В такому випадку необхідним є правильний вибір молочної суміші, яка б найбільш повно задовольняла потреби дитини, виконувала функції лікувального харчування, не викликала ускладнень.

Метою даної роботи була оцінка ефективності застосування молочної суміші “Ненатал” (Нутріція) для змішаного та штучного вигодовування недоношених новонароджених дітей.

В дослідженні взяли участь 45 новонароджених дітей з гестаційним віком 31-35 тижнів і масою тіла при народженні від 1500 до 2500 г, які були переведені на другий етап виходжування із ВРІТ новонароджених. Серед них: 25 дітей знаходились на змішаному, 20 – на штучному вигодовуванні. Критеріями ефективності використання суміші були прийняті: реакція дитини на введення суміші, динаміка маси тіла, загальний стан дитини, стан системи травлення, частота та характер випорожнень. Крім клінічного моніторингу, визначали рівень гемоглобіну, еритроцитів периферичної крові та загального білку сироватки крові в динаміці (вихідні дані та дані через 2 тижні після початку застосування суміші).

Як показали дослідження, молочна суміш «Ненатал» має гарні органолептичні властивості, добре переноситься та засвоюється новонародженими, не викликає функціональних порушень з боку травної системи дитини. Не було відмічено жодного випадку появи алергічних реакцій. У всіх новонароджених відмічено зникнення або суттєве зменшення частоти зригувань та кишкових кольок, нормалізація характеру випорожнень у відповідь на введення суміші. Молочна суміш «Ненатал» забезпечує недоношених дітей достатньою кількістю білка, про що свідчать хороше середньодобове зростання маси тіла ( $22,8 \pm 3,7$  г на добу) та збільшення рівня загального білку крові (від  $54,9 \pm 3,0$  г/л до  $61,4 \pm 2,2$  г/л). Відмічено також покращення показників рівня гемоглобіну та еритроцитів крові в динаміці.

Таким чином, молочна суміш «Ненатал» (Нутріція) оптимально адаптована для вигодовування недоношених дітей і може бути рекомендована для широкого застосування.

УДК 613.2-08-084:612.015.348

**АДАПТИРОВАННЫЕ СМЕСИ ОТЕЧЕСТВЕННОГО ПРОИЗВОДСТВА НА ОСНОВЕ ГИДРОЛИЗОВАННЫХ БЕЛКОВ ЖИВОТНОГО И РАСТИТЕЛЬНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ В ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКОМ ПИТАНИИ ДЕТЕЙ**

**Отт В.Д., Коваленко Г.Б., Мисник В.П.**

ДУ «Інститут педіатрії, акушерства та гінекології АМН України», Київ

Особую актуальность в современных условиях приобретает создание специализированных продуктов для детей с аллергией ввиду постоянно нарастающей частоты и тяжести аллергических и заболеваний желудочно-кишечного тракта среди детского населения, отсутствия в арсенале отечественной диетологии крайне необходимых продуктов лечебного питания.

Традиционная гипоаллергенная диета требует длительной элиминации из детского рациона причастных аллергенов, часто жизненно необходимых для организма белков животного происхождения. Альтернативными продуктами при данных состояниях у детей являются специализированные смеси на основе растительных белков. Однако у 15-20 % детей отмечается непереносимость соевых смесей. При этом в рацион детей включаются смеси на основе расщепленного белка – смеси-гидролизаты. В ИПАГ АМН Украины совместно с технологами ИТТФ НАН Украины впервые разработаны сухие адаптированные смеси на основе гидролизovaných белков животного и растительного происхождения (3 варианта), отличающиеся по углеводному составу. Промышленное производство их освоено на Хорольском молочно-консервном комбинате детского питания.

**Цель работы** – изучить эффективность отечественных продуктов на основе гидролизovaných белков в питании детей с аллергией, заболеваниями желудочно-кишечного тракта.

**Материалы и методы исследования:** дети раннего возраста с пищевой аллергией, кишечным дисбактериозом, нарушениями процессов пищеварения обследованы клинически с использованием бактериологических, биохимических, иммунологических и антропометрических методов.

**Результаты исследований.** Включение смесей в рацион питания детей с аллергией к белкам коровьего молока, сои, хроническими заболеваниями пищеварительного тракта и групп риска по развитию пищевой аллергии свидетельствуют о хорошей переносимости смеси, отсутствии отрицательных воздействий, положительной клинико-метаболической эффективностью (физиологические темпы



увеличения массы тела, нормализация белок-синтетической функции печени, регрессия аллергических проявлений по данным индекса SCORAD, нормализация характера испражнений и микробиоценоза кишечника).

**Выводы.** Создание отечественных продуктов питания позволит усовершенствовать принципы профилактики и терапии детей с аллергией за счет обеспечения их потребности в полноценном белке, эссенциальных жирных кислотах, пре- и пробиотического воздействия на микробиоценоз кишечника. Расширение ассортимента продуктов пищевого рациона у данной категории детей окажет положительное влияние на их здоровье, снижение частоты и тяжести аллергических заболеваний.

УДК: 611.611.– 073.432.19

### **СИСТЕМНА ДИСПЛАЗІЯ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ У ДІТЕЙ ТА ПІДЛІТКІВ: ПРИНЦИПИ АЛІМЕНТАРНОЇ ПРОФІЛАКТИКИ**

**Оханкіна О.В., Климовська Л.О., Фролова Т.В.**

Харківський національний медичний університет МОЗ України

Всього комплексно обстежено 1126 дітей: 516 постійних мешканців Харкова та 610 дітей, які мешкають у сільських районах області. Програма експедиційного обстеження структурно складалась із кількох фрагментів: клініко – анамнестичного тестування, антропометрії, вивчення аліментарного забезпечення нутрієнтного гомеостазу, кількісної денситометрії.

У порівняльному аспекті із застосуванням методу добового відтворення раціону досліджено особливості харчування дітей та підлітків, зокрема його забезпечення мінеральними речовинами. Досліджено елементний склад мінеральних речовин, значимих для оцінки фізіологічної повноцінності раціону, що дозволяє опрацьовувати схеми корекції нутрієнтно-залежних порушень. Досліджено формули розладів аліментарного забезпечення мінеральними речовинами та виявлені віко – статеві особливості дисбалансу раціону по мінеральних речовинах. Доведено, що харчування дітей та підлітків не спрямоване на профілактику диспластичних та остеопенічних порушень, у структурі дисбалансу мінерального складу раціону хлопчиків 9-12 років переважає кальцій – 18,0%, цинк – 17,0%, йод – 17,0%; тоді як у 13-16 річних дітей дисбаланс мінерального складу раціону на 23,0% формується за рахунок кальцію, на 22,0% - йоду, на - 21,0% цинку, що необхідно враховувати при проведенні первинної та вторинної профілактики дисметаболічних порушень.

Подальші дослідження щодо впливу характеру харчування та аліментарних факторів повинні бути спрямовані на вивчення частоти нутрієнтно-залежних розладів в популяції для визначення територій ризику, груп ризику та обґрунтування програм з первинної і вторинної аліментарної профілактики остеопенічного синдрому у їх системному взаємозв'язку.

УДК 616.342-008.811.9-036-072.1-053.2

### **ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ЦИНКА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ДЕТЕЙ С ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ДЕСТРУКЦИЕЙ**

**Павленко Н.В., Ганзий Е.Б.**

Харьковская медицинская академия последипломного образования

Эпидемиологические исследования последних лет свидетельствуют о росте деструктивной патологии гастродуоденальной зоны у детей. В то же время до конца не ясны причины увеличения числа и прогрессирования этих заболеваний. Немногочисленными исследованиями показана роль эссенциальных микроэлементов в патогенезе гастроэнтерологических заболеваний. Наибольшее значение придается цинку (Zn). Известно, что Zn принимает активное участие в поддержании гомеостаза и крайне необходим для обеспечения нормальной работы иммунной системы. Выраженный дефицит Zn отмечают у детей с язвенной болезнью (ЯБ) и эрозивным гастродуоденитом (ЭГД). Дефицит Zn стимулирует язвообразование в гастродуоденальной стенке. Антиульцерогенные свойства Zn обусловлены как его ингибирующим действием на желудочную секрецию, так и способностью блокировать высвобождение гистамина, участвующего в нарушении трофики слизистой оболочки желудка и ДПК при ЯБ.

Под наблюдением находились 36 пациентов в возрасте 9-17 лет с ЭГД и ЯБ, которым в периоде стихания обострения и на этапах реабилитации в комплекс лечения включали Zn в виде препарата «Цинктерал» или биологически активных добавок «Спирулина с Zn», «Пивные дрожжи с Zn» в течение 25-30 дней. У 30 (83,3%) детей отмечали полноценную репарацию деструкции в физиологические сроки, ликвидацию воспаления на СОЖ и ДПК. У 12 (33,3%) пациентов, получавших препараты Zn дважды в год, отмечали стойкую ремиссию (более 1 года).

Таким образом, использование Zn в комплексном лечении детей с гастродуоденальной деструкцией на различных этапах наблюдения является патогенетически обоснованным и целесообразным.

УДК 616.37 – 053.2/5

**ПАНКРЕАТИЧЕСКАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ У ДЕТЕЙ И ЕЕ КОРРЕКЦИЯ**

**Пархоменко Л.К.**

Харьковская медицинская академия последипломного образования

Панкреатическая недостаточность (ПН) – это нарушение деятельности поджелудочной железы, не сопровождающееся, как правило, воспалительной реакцией, но имеющее определенную клинико-лабораторную симптоматику.

В педиатрической практике чаще встречается вторичная или относительная недостаточность поджелудочной железы (панкреатопатия), вызываемая, как правило, приемом необычной пищи, ее избыточным количеством и временными расстройствами функционирования поджелудочной железы. Вторичная ПН может проявляться в любом возрасте, как на фоне алиментарных погрешностей, так и при различных воспалительных заболеваниях верхних отделов пищеварительного тракта. Эти состояния требуют применения заместительной терапии ферментами. Они должны соответствовать ряду требований: обладать устойчивостью к воздействию соляной кислоты и пепсинов, содержать достаточное количество ферментов, иметь животное происхождение. Форма препарата должна способствовать его эвакуации вместе с пищей. Необходимо отметить и такие позиции, как качество, безопасность и соотношение стоимости/эффективность.

Таким требованиям отвечает ферментный препарат Креон (Solvay Farma), представляющий собой микрогранулированную лекарственную форму с оптимальным размером минимикросфер, обладает высокой кислотоустойчивостью, хорошо растворим, обеспечивает быстрое высвобождение ферментов (через 45 минут) при pH 5,5 и выше, чем превосходит в этом отношении другие препараты. У детей в большинстве случаев используется препарат Креон 10000, содержащий 10000 ед. Ph. Eur. липазы, 8000 ед. Ph Eur. амилазы и 600 ед. Ph Eur. протеаз, который и является оптимальным.

УДК 616.8-053.3

**ЕНТЕРАЛЬНЕ ХАРЧУВАННЯ НОВОРОДЖЕНИХ З НЕКРОТИЗУЮЧИМ ЕНТЕРОКОЛІТОМ**

**Плеханова Т.М, Белозьорова В.Л.**

Дніпропетровська державна медична академія

Дитяча клінічна лікарня № 3 м.Дніпропетровськ

Відновлення повного ентерального харчування (ЕХ) у новонароджених з НЕК – стратегічне завдання нутритивної підтримки. НЕК призводить до порушень моторно-евакуаторної, перетравлювальної функцій ШКТ, до змін біоценозу.Здебільшого, це відбувається на тлі незрілого кишковика.Початок ЕХ,обсяги та темпи збільшення, вибір харчової суміші вирішуються індивідуально,в першу-чергу, за відсутністю клініко- R-логічних протипоказань до ЕХ.Спостереження за 94 новонародженими з НЕК,які лікувалися в неонатальному центрі дозволило встановити деякі закономірності.Дітям з НЕК на стадії продрома (37дітей) ЕХ розпочиналося на 3-5 добу захворювання, стартували переважно з цільного грудного молока,або високоадаптованої суміші ("НАН","пре-НАН"),темпи нарощування обсягів дозволяли повністю відновити ЕХ через 3-5 діб. При наявності стадії клінічних проявів (48 дітей) ентеральна пауза зберігалась до 7-10 діб, дебютна суміш – грудне молоко (1:1) або НАН-безлактозний, відновлення повного ЕХ відбувалося на 10-14 добу.У 6 дітей (18%) відмічалися повторні епізоди гастроінтестинальних порушень, що вимагало змін режимів ЕХ, зміну стартової суміші ("Альфаре").У дітей з НЕК 3 стадії (передперфоративна) (9 дітей ) ППХ проводилося до 14діб,початок ЕХ після R-логічного обстеження, у всіх випадках годування починали з гідролізованих сумішей ("Альфаре"), методикою постійного зондового харчування з поступовим переходом на грудне молоко або суміш. Тривалість адаптаційного етапу складала 18-21 добу.

Таким чином, відновлення повного ЕХ, перш за все, залежить від стадії НЕК.

УДК 616-053.36:613.953

**СТАН ЗДОРОВ'Я ДІТЕЙ ПЕРШОГО РОКУ ЖИТТЯ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ТРИВАЛОСТІ ПРИРОДНОГО ВИГОДОВУВАННЯ**

**Рубіна О.С.,Добіжа М.В.,Гомон Р.О.,Іщук К.А.,Неживенко Т.П.,  
Токарчук Н.І.**

Вінницький національний медуніверситет ім. М.І.Пирогова,

Вінницька обласна дитяча клінічна лікарня

Грудне вигодовування на першому році життя є важливим фактором для розвитку дитини. Серед його переваг: висока харчова цінність материнського молока, імунобіологічні властивості, наявність

гормонів, ферментів тощо, також воно пов'язане з аспектом психофізіологічного зв'язку між матір'ю і дитиною.

В ході нашого дослідження було обстежено 102 дитини, які народилися від доношеної вагітності в період з вересня 2006 р. до січня 2007 р. в пологовому будинку №2 м.Вінниці, який має статус „Лікарня, доброзичлива до дитини”. Серед них 59 дівчаток і 43 хлопчики, всі діти народилися з масою тіла від 2600г до 4400г. Здоровими народилося 89 дітей (87,25%), а 13 дітей (12,75%) мали помірну асфіксію. Всі діти були прикладені до грудей в пологовому залі і протягом перших трьох діб отримували материнське молоко. 95 дітей (93,14%) були виписані з пологового будинку на 4 добу, а 7 (6,86%) - в інші терміни в зв'язку з патологією матері (3,92%) чи патологією дитини (2,94%). Із 102 досліджуваних: 12 дітей (11,76%) перебували на грудному вигодовуванні до 2 тижнів, 14 (13,73%) - до 1 місяця, 22 (21,57%) - до 3 місяців, 4 (3,92%) - до 6 місяців і 50 дітей (49,02%) - понад 6 місяців.

Основними причинами відмови від природного вигодовування були гіпогалактія і лактостаз. Діти, які отримували материнське молоко менше 6 місяців, склали I групу, що налічувала 52 дітей, решта - 50 дітей - II група. Досліджували захворюваність дітей першого року життя на рахіт, залізодефіцитну анемію (ЗДА), алергічний діатез (АД), дисбіоз кишківника (ДК), пневмонії, гостру респіраторну вірусну інфекцію (ГРВІ).

В результаті дослідження встановили такий рівень захворюваності відповідно в I та II групах: рахіт 42,31% та 44,0%; ЗДА - у 30,77% та 16,0%; АД 15,38% та 12,0%; ДК 11,54% та 12%; пневмонії 1,92% та 2,0%, ГРВІ - у 92,31% та 80,0%.

Отже, можна зробити висновок, що такі захворювання, як ЗДА, АД, ГРВІ рідше зустрічаються у дітей на природному вигодовуванні, а захворюваність на рахіт, дисбіоз, пневмонії суттєво не залежить від тривалості грудного вигодовування.

УДК 616-056.43-053.3-084:613.221

### **ВОЗМОЖНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ГИПОАЛЛЕРГЕННЫХ СМЕСЕЙ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОЙ АЛЛЕРГИИ У ДЕТЕЙ**

**Савво В.М., Лупальцова С.Е., Филонова Т.А.**

Харьковская медицинская академия последипломного образования Украина

В последние годы отмечается рост аллергических состояний, связанных с пищевой сенсibilизацией, особенно у детей раннего возраста, вынужденно находящихся на искусственном и смешанном вскармливании.

В этой связи нами была изучена эффективность использования питательной смеси «NAN Н.А.2-гипоаллергенный» (Nestle) в питании 25 детей в возрасте 6-12 месяцев с клиническими проявлениями пищевой аллергии с преимущественным поражением кожных покровов. Показанием для применения смеси «NAN Н.А.2» явилась непереносимость белков коровьего молока, большинство детей имели отягощенный аллергологический анамнез. Критериями оценки эффективности питания через 4 недели от начала диетотерапии были: показатели толерантности к новой пище (аппетит, диспептические нарушения, характер каловых масс), динамика общего состояния ребенка, сроки регрессии кожных проявлений аллергии. В результате исследования установлено, что все дети хорошо адаптировались к смеси «NAN Н.А.2». Срыгиваний, отказа от приема данной пищи, гастроинтестинальных нарушений в виде колик, метеоризма, дисфункции кишечника у наблюдаемых детей не выявлено. Установлено значительное уменьшение клинических проявлений пищевой аллергии (снижение отеков и гиперемии кожных высыпаний, уменьшение и у 8 детей исчезновение аллергической сыпи).

Таким образом, результаты проведенных исследований свидетельствуют, что смесь «NAN Н.А.2» (Nestle) хорошо переносится и может быть рекомендована для использования в питании детей с проявлениями интерстициальной аллергии или риском ее развития.

УДК 613.221

### **ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ СУМІШІ NESTOGEN-1 ДЛЯ ШТУЧНОГО ВИГОДОВУВАННЯ НЕМОВЛЯТ**

**Садова О. М., Короляк О. Я.**

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького, м. Львів

Функціональні розлади травлення спостерігаються у 80 % немовлят і можуть мати найрізноманітніші прояви, найчастішими з яких є зригування та функціональний закреп. Відомо, що у дітей, які вигодовуються природнім способом, функціональні розлади травлення спостерігаються рідше. Пояснюється це, зокрема, особливим білковим складом материнського молока, наявністю в ньому олігосахаридів-

пребіотиків, низьким вмістом фосфору. При потребі штучного вигодовування правильний вибір суміші дає змогу уникнути небажаних наслідків, пов'язаних з недостатньою адаптацією продукту до складу материнського молока.

Метою нашої роботи було вивчення частоти функціональних розладів травлення у немовлят, які вигодовувалися штучно високоадаптованою сумішшю Nestogen-1, збагаченою пребіотичним комплексом PREBIO. Під спостереженням було 28 дітей віком від 1-го до 6-ти місяців, серед яких були як практично здорові діти, так і діти з різним преморбідним фоном. До уваги бралися наявність зригувань, кратність та характер випорожнень, динаміка маси тіла, наявність алергічних реакцій. Результати спостереження показали, що практично всі діти добре толерували суміш. Частота зригувань була меншою, ніж в групі дітей, які одержували інші суміші, в двох випадках мали місце закрепи, по причині яких суміш була відмінена. Таким чином, з метою зменшення частоти функціональних розладів травлення у немовлят перших місяців життя доцільно застосовувати збагачену пребіотичним комплексом високоадаптовану суміш Nestogen.

[УДК 616.33/34 - 053.2 : 613.292](#)

**ПРИМЕНЕНИЕ БАД В ДЕТСКОЙ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИИ.**

***Солодовниченко И.Г.***

Харьковская медицинская академия последипломного образования,

Одним из важнейших факторов, определяющих состояние здоровья детей, является рациональное питание. Современные методы медикаментозного лечения в детской гастроэнтерологии позволяют достаточно быстро купировать обострение заболевания, однако после их отмены ребенок еще длительно нуждается в мягкой, поддерживающей терапии, которая обеспечила бы легкий противовоспалительный, спазмолитический, иммунологический эффекты, а также способствовала коррекции сопутствующих нарушений вегетативной нервной системы. Этим требованиям полностью отвечают биологически активные добавки к пище (БАД), применение которых является перспективным методом в профилактике и реабилитации после перенесенных заболеваний. Для решения этих задач используют БАД разнокомпонентного действия: белково-витаминно-минеральные питательные комплексы, полиненасыщенные жирные кислоты, ферменты, эубиотики, регуляторы моторики, гепатопротекторы, желчегонные средства. Они применяются как в комплексе с лекарственными препаратами в периоде обострения, так и как монотерапия в периоде реабилитации и противорецидивного лечения заболеваний гастродуоденальной зоны, печени, кишечника, желчного пузыря и ферментативной недостаточности поджелудочной железы.

Несмотря на накопленный клинический опыт по применению БАД, существует много нерешенных проблем, наиболее важными из которых являются: дозирование БАД с учетом возраста пациента, взаимодействие между ингредиентами БАД и лекарственными препаратами и определение длительности приема, что диктует необходимость построения системы образования в рамках нутрициологии.

[УДК616-053.32](#)

**ЗНАЧЕНИЕ РАННЕГО ЭНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ В ФОРМИРОВАНИИ БРОНХОЛЕГОЧНОЙ ДИСПЛАЗИИ У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ**

***Степаненко Т.И., Тищенко В.А., Буяльский А.С.***

Кафедра госпитальной педиатрии №2 и неонатологии ДГМА

Детская городская клиническая больница № 3

До настоящего момента недостаточно изучено роль раннего трофического питания в формировании бронхолегочной дисплазии (БЛД) у недоношенных детей, что явилось целью нашей работы.

Под нашим наблюдением находилось 72 новорожденных детей со сроком гестации от 24 до 28 недель, лечившихся в ОРИТ по поводу респираторного дистресс-синдрома. Все дети не имели пороков развития желудочно-кишечного тракта, получали респираторную поддержку, препараты сурфактанта. Наблюдавшиеся дети были разделены на три группы в зависимости от начала минимального энтерального питания: 1 группа – 15 (20,8%) детей, кормление которых начато в первые 3 сутки жизни; 2 группа – 31(43%) ребенок, кормление начато с 3 по 10 сутки жизни; 3 группа – 26(36,2%) ребенка, кормление которых начато после 10 суток жизни. Оценивали темпы прибавки массы тела, электролиты крови, газы крови, кислотно-основное состояние (КОС), уровень глюкозы в крови, исходы РДС. Минимальное трофическое питание начинали внутривенной инфузией смеси «Пренан» с постоянной скоростью из расчета 10 мл/кг/сут с постепенным увеличением объема питания.

Сравнительный анализ результатов исследования показал, что в сравнении с 1 группой у детей 2 и 3 групп были не стабильными прибавки массы тела, в 1,5 и в 2,7 раза, соответственно, чаще развивались нарушения водно-электролитного обмена, колебания уровня глюкозы крови, в 2,3 и в 4,2 раза,

соответственно, чаще развилась БЛД.

Таким образом, введение раннего трофического питания способствовало не только предупреждению нарушений водно-электролитных и обменных нарушений, но и оказывало влияние на формирование БЛД у недоношенных детей.

УДК 616.61.-008.9

### **РОЛЬ ПИТАНИЯ В ПРОФИЛАКТИКЕ ВТОРИЧНОЙ ГИПЕРОКСАЛУРИИ У ДЕТЕЙ**

**Стоева Т.В.**

Одесский государственный медицинский университет, г. Одесса

Полигенный характер наследования дисметаболических нефропатий определяет высокую частоту вторичных гипероксалурий в популяции. Уровень оксалурии в структуре нефрологической патологии составляет 30-46%. Развитие данного состояния определяют как генетические так и средовые факторы, среди которых особое значение придается характеру и особенностям питания. Традиционно считается, что увеличение экскреции оксалата обусловлено избыточным употреблением оксалогенных продуктов, в том числе листовных овощей, увеличением в рационе содержания витамина С, кальция. Однако соблюдение соответствующих диетических рекомендаций, существенно обедняя пищевой рацион ребенка, не всегда приводит к стабильному снижению экскреции оксалатов.

Для изучения особенностей питания детей с дисметаболическими нефропатиями было проведено анкетирование с оценкой образа жизни и пищевых приоритетов в семьях пациентов. По результатам проведенного исследования было выявлено, что несоблюдение режима и кратности приема пищи отмечалось в семьях у 60% обследованных, регулярное употребление пищи типа «Fast-food» зарегистрировано у 40% детей, избыточное употребление поваренной соли у 12%, употребление сладких газированных напитков с большим содержанием углеводов у 72%, несоблюдение адекватного питьевого режима у 68% пациентов. Родители 44% обследованных считали имеющийся режим питания адекватным.

Таким образом в основе профилактики вторичной гипероксалурии лежит не только регулярное использование лечебной диеты, но и формирование рациональных пищевых приоритетов, предусматривающих полноценное питание.

УДК 616.8-053.3

### **НУТРИЦІОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ НОРМАЛЬНОГО ПСИХІЧНОГО ТА ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОГО РОЗВИТКУ ДІТЕЙ**

**Тіщенко В.А.**

Дніпропетровська державна медична академія, м.Дніпропетровськ

Найважливішим саме для росту і розвитку головного мозку дитини є універсальний принцип - принцип передзабезпечення плоду харчовими інгредієнтами. В останні тижні вагітності проходить таке попереднє накопичення нутрієнтів, яке гарантує подальше зростання і розвиток дитини. Нераціональне харчування матері і дитини може сформувати стійкі харчові дефіцити і порушити диференціювання мозку і інших органів. Виділяють період особливо важливий для росту і диференцировки головного мозку - "період мозкового спурту" - від 25 тижня внутрішньоутробного розвитку до віку дев'яти місяців. Для забезпечення мозкового спурту інтенсивно накопичуються субстрати мозкової ткани, в першу чергу, ліпіди. Вони необхідні для мієлінізації мультіплікації нейронів, абсорбції дендритів, формування контактів між нейронами. Велике значення для росту і розвитку мозку мають амінокислоти, особливо таурін. Це нейромодулятор розвитку ЦНС. В формуванні аномалій розвитку нервової системи особливо переконливо показана роль дефіцитів фолієвої кислоти, цинку, вітаміну В<sub>12</sub>, С, рибофлавіну. Вражає, що навіть невеликі мультивітамінні дотації у вагітних можуть в кілька разів зменшити ризик аномалій головного мозку дитини.

Згідно з концепцією програмування розвитку за допомогою харчування, саме внутрішньоутробний і ранній постнатальний період є критичним періодом для метаболічного імпрінту. Характер харчування в цей період має безповоротний вплив на об'єм мозку, число нейронів, поведінку, пам'ять і інші показники розвитку нервової системи.



УДК 616-053.36:613.22(043.2)

**АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ ЛІКУВАЛЬНОГО ХАРЧУВАННЯ ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ**

**Траверсе Г.М., Козакевич В.К., Горішніа О.В., Лазоренко І.М.,  
Козакевич О.Б.**

Вищий державний навчальний заклад України “Українська медична стоматологічна академія”, м. Полтава

За даними вітчизняних вчених, на момент виписки з пологового будинку тільки 30% дітей мають нормально сформовану флору кишечника і ротоглотки. У дітей, які страждають на харчову алергію, відзначається дуже висока частота дизбіозів – до 100%. Компанією Нутрітек (Росія) створені суміші „Нутрілак Біфі” і „Нутрілак КМ”, які належать до групи продуктів пробіотичної дії.

Введення до складу продукту „Нутрілак Біфі” біфідобактерій *B.lactis* у кількості  $10^9$  живих клітин у 100 г сухого продукту має сприятливий вплив на склад кишкової мікрофлори і сприяє зміцненню імунного захисту. Це єдина на нашому ринку прісна суміш, збагачена біфідумбактеріями, яку можна застосовувати для вигодовування дітей з народження.

Кисломолочна суміш „Нутрілак КМ” отримана шляхом ферментації штамами молочнокислих бактерій (*L. acidophilus*, *Str. termophilus*). У процесі молочнокислого бродіння відбуваються: часткове розщеплення білка, зниження його алергенності та гідроліз жиру, що полегшує їх всмоктування. Створюються сприятливі умови для засвоєння кальцію, фосфору, заліза.

Вказані продукти призначені для харчування дітей першого року життя з різними порушеннями процесів травлення, дисбактеріозом, а також для поновлення нормальної мікрофлори кишечника після антибіотикотерапії та перенесеної кишкової інфекції.

Таким чином, використання в педіатричній практиці дитячих спеціалізованих сумішей, отриманих із застосуванням сучасних технологій, дозволяє організувати патогенетично обґрунтоване лікувальне харчування.

УДК 613.221 + 613.287

**ОЦІНКА КЛІНІЧНОЇ ЕФЕКТИВНОСТІ АДАПТОВАНОЇ МОЛОЧНОЇ СУМІШІ НІРР 2**

**Тяжка О.В., Горобець Н.І., Сміхульська Р.І., Сидоренко В.В., Левадна Л.О.**

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, м.Київ

В теперішній час існує велика кількість високоадаптованих молочних сумішів, що застосовуються для змішаного та штучного вигодовування дітей першого року життя. Одна з них - Нірр-2, рекомендована для вигодовування дітей з 5-го місяця життя.

Мета роботи: оцінка клінічної ефективності та переносимості адаптованої суміші Нірр 2.

Під спостереженням знаходилося 55 дітей з залізодефіцитною анемією віком від 5 місяців до 1 року. Вигодовування сумішшю тривало 5-6 тижнів. Оцінку ефективності вигодовування проводили за динамікою гематологічних, клінічних та антропометричних показників, даних копроцитограми, бактеріологічного аналізу випорожнень, переносимості суміші за оцінкою стану шкіри, діяльності шлунково-кишкового тракту тощо.

За період вигодовування сумішшю у 54 дітей приріст гемоглобіну склав в середньому 9 г/л. У 27 дітей середній приріст сироваткового заліза склав 3,36 мкмоль/л

Збільшення числа еритроцитів в середньому на  $0,24 \times 10^{12}$ /л спостерігалось у 44 дітей. Зникли нестійкі випорожнення, схильність до закрепів, кишкові кольки, метеоризм, зригування. В випорожненнях зникли слиз, зелене забарвлення та неперетравлені рештки їжі, виявлена тенденція до нормалізації біоценозу кишечника. У дітей спостерігалась позитивна динаміка показників маси та довжини тіла, які збільшились в середньому на 936,7 грама та 2,2 см., відповідно. У всіх дітей відмічено добру переносимість суміші, побічних ефектів не спостерігалось.

Таким чином, результати свідчать, що Нірр 2 - високоефективна суміш, що добре переноситься дітьми, сприяє покращанню травлення, не викликає побічних ефектів, позитивно впливає на обмінні процеси, зокрема заліза, і може бути рекомендована для профілактики залізодефіцитних станів у дітей, які отримують змішане або штучне вигодовування та в якості лікувальної суміші з метою корекції харчування при залізодефіцитній анемії I ступеня.

УДК 616-053.36:613.221

**СПЕЦІАЛІЗОВАНЕ ХАРЧУВАННЯ ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ**

**Тяжка О.В., Починок Т.В., Горобець Н.І., Васюкова М.М., Лайко Л.І.,  
Фік О.Л. Сміхульська Р.І., Гаврилова О.В., Муканська Л.В.,  
Горобець А.О., Горобець Н.М.**

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, Київ

Переваги грудного вигодовування, пов'язані з особливостями складу материнського молока, на сьогодні доведені і не викликають будь-яких сумнівів. Але нерідко існують ситуації, коли потрібне профілактичне та лікувальне харчування дитини у зв'язку з тими чи іншими особливостями організму дитини. Правильно організоване харчування є невід'ємною частиною комплексної терапії дітей при багатьох захворюваннях, а при деяких спадково зумовлених хворобах – єдиним методом лікування, здатним попередити на ранніх стадіях розвиток тяжких ускладнень, розумового та фізичного відставання, інвалідності та смертності дітей. Спеціалізовані продукти лікувального харчування призначають хворим дітям за суворо медичними показаннями з урахуванням специфіки захворювання та індивідуальних особливостей дитини.

Найчастіше для вигодовування недоношених немовлят та новонароджених дітей з малою вагою тіла застосовують Ненатал, Алпрем, Хумана 0, Фрісопре або безлактозні суміші Енфалак, Мамекс тощо.

Для дітей, які страждають на алергію до білків коров'ячого молока альтернативними продуктами є суміші на основі білка сої, а при непереносимості і соєвих сумішей, суміші виготовлені на напівелементній основі, тобто на основі розщепленого білка, отриманого за допомогою методу ферментативного гідролізу молочної сироватки або казеїну, а також на основі солоду гороху – Нутрилон-1 і Нутрилон-2 з пробіотиками, ХіПП 2 з пробіотиками, NAN кисломолочний, NAN з біфідобактеріями, Детолакт-біфідус, Semper Bifidus тощо.

Для дітей з лактазною недостатністю (вродженою або набутою) та хворих на галактоземію застосовують низьколактозні суміші (частіше при вторинній) та безлактозні (при первинній). До них відносяться: Нутрилон-Низьколактозний, AL 110, Детолакт - Низьколактозний, Нутрі-Соя, ХіПП ГА 1, ХіПП ГА 2, AISOY, ALFARE, NAN – гіпоалергенний, Детолакт-соє, Humana SL, Humana HA-1, Humana HA-2, Енфаміл Соя, Нутраміген. У зв'язку з непереносимістю лактози коров'ячого молока каші готують на воді, овочевому відварі, м'ясному бульйоні.

В останні роки все частіше у дітей раннього віку діагностують целиакію та целиакоподібний синдром, що розвивається після тяжких інфекцій (особливо кишкових) на тлі нераціональної антибіотикотерапії та неадекватного лікування. Таким дітям дозволяється вживати продукти, які не містять глютену: рис, гречану крупу, кукурудзяне та соєве борошно, овочі, м'ясо, рибу, яйця, сир, олію, вершкове масло, фрукти, цукор. Промисловість випускає великий асортимент каш, фруктових, овочевих, м'ясних пюре без глютену, які не потребують варення. Відсутність глютену в продуктах позначається на етикетці (перекреслений колосок або напис про те, що продукт не містить глютену). При більш тяжкому перебігу захворювання рекомендуються суміші на основі гідролізатів білка. При виснаженні хворих на целиакію можна застосовувати лікувальні суміші на основі гідролізатів білка з доданням тригліцеридів з середньою довжиною ланцюжка. Успіх подальшої терапії залежить від ретельності дотримання агліадинової дієти. При целиакоподібному синдромі розширювати дієту можна тільки після проведення спеціального обстеження слизової оболонки тонкої кишки і не раніше, ніж через 3-5 років після призначення агліадинової дієти.

УДК : 616-056.54-085.874.25]-053.2

**ЛІКУВАЛЬНЕ ХАРЧУВАННЯ ДІТЕЙ З ГІПОТРОФІЄЮ**

**Федорців О.Є., Ворона М.Т.**

Медичний університет імені І.Я.Горбачевського, Тернопіль, Україна

Найважливішою ланкою лікування дітей з гіпотрофією є харчування. Труднощі в забезпеченні дієтичного лікування хворих на гіпотрофію тим більші, чим глибші порушення трофіки. Вони зумовлені, в першу чергу невідповідністю між збільшеними потребами в енергії, пластичних речовинах і зниженими можливостями травлення і засвоєння їжі. Лікувальне харчування будь-якої форми гіпотрофії передбачає дотримання основних принципів: принципу „омолодження” їжі, тобто використання жіночого молока або, при його відсутності, високоадаптованих або спеціальних сумішей, призначених для дітей більш раннього віку; принципу встановлення толерантності до їжі з врахуванням індивідуальних особливостей організму; принципу оптимального харчування, що задовольняє процеси репарації, росту і розвитку дитини.

Найкращою їжею для дитини з гіпотрофією є материнське молоко. При штучному та змішаному вигодовуванні перевагу слід надавати високо-адаптованим та спеціальним молочним сумішам, призна-

ченим для вигодовування дітей з малою масою тіла.

При гіпотрофії аліментарного генезу, зумовленої недоїданням, призначається харчування, що відповідає ступеню гіпотрофії та віку; при порушенні збалансованості за хімічним складом (однобічне або нераціональне штучне вигодовування) в дієтотерапії вносяться відповідні зміни.

При гіпотрофії, зумовленій ферментопатіями, призначається дієта з елімінацією речовин, які метаболізуються заблокованою ферментною системою.

Ефективність лікувального харчування контролюється загальним станом дитини та типом кривої наростання маси. Кожних 7-10 днів проводяться розрахунки та аналіз хімічного складу раціону, при необхідності вносяться відповідні корекції.

Таким чином, лікувальне харчування дітей з гіпотрофією є важливою складовою терапії, що вимагає врахування не тільки ступеня тяжкості розладу живлення та віку дитини, але і основного фактора розвитку гіпотрофії, індивідуальних особливостей, типу кривої наростання маси тіла.

**УДК 613.22..612.392.7**

**ПИЩЕВЫЕ ДОБАВКИ В ДЕТСКОМ ПИТАНИИ**

***Шадрин О.Г., Басараба Н.М.***

Отделение проблем питания и соматических заболеваний детей раннего возраста Государственного учреждения Института ПАГ АМН Украины

Сегодня в Украине, как и во всем мире, в качестве пищевых красителей применяют как природные, так и синтетические вещества. Под термином “пищевая добавка” могут скрываться сотни химических соединений. Некоторые из них не усваиваются, а откладываются в печени, становясь причиной “желтого” цвета лица, заболеваний желудочно-кишечного тракта, почек, гепатита, аллергии. Химические соединения могут непосредственно воздействовать на печеночную клетку, что сопровождается нарушением проницаемости мембран с выходом в кровь ферментов и уменьшением синтеза белка. Существенное значение имеет и аллергический механизм поражения с развитием токсического гепатита. В настоящее время своевременное лечение обычно приводит к довольно быстрому выздоровлению (через 2-4 нед) с восстановлением функции печени.

Течение токсического гепатита обычно доброкачественное, и после устранения вредного фактора возможно полное выздоровление, однако в некоторых случаях отмечается развитие хронического гепатита и цирроза печени.

Поэтому, “безопасное” питание – один из путей к решению таких проблем, как высокая пораженность детского населения заболеваниями органов пищеварения в более старшем возрасте и предупреждение хронических заболеваний взрослого периода жизни.

Необходимо помнить, что применения химических консервантов, красителей, вкусовых добавок (аспартам, глютаминовая кислота и ее соли, яблочная кислота, нитрат калия) и сахара в производстве детского питания запрещено. В развитых странах в продуктах специализированного детского питания (т.е. продуктах питания детей первых трех лет) разрешено применение лишь нескольких наименований - лимонная кислота, ванилин, загустители (пектин, карагенан, гуаровая камедь). Современные технологии тепловой обработки и вакуумная упаковка обеспечивают возможность длительного хранения продукта без применения дополнительных добавок.

**УДК 616. 34-009.11-053.36**

**КЛІНІЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ КАМЕДЬВМІСНИХ СУМІШЕЙ У ДІТЕЙ ГРУДНОГО ВІКУ З ФУНКЦІОНАЛЬНИМИ ЗАКРЕПАМИ.**

***Шадрін О.Г. Чернега Н.Ф.***

Відділення проблем харчування та соматичних захворювань дітей раннього віку.

ДУ „Інститут педіатрії, акушерства і гінекології АМН України”.

Найбільш частою причиною виникнення функціональних закрепів у дітей першого року життя є аліментарні порушення. Тому одним із основних принципів лікування функціональних закрепів у грудних дітей є дієтотерапія, яка забезпечується в першу чергу продуктами, що вміщують значну кількість харчових волокон. До числа харчових волокон, які стимулюють перистальтику, мають певні сорбційні властивості і застосовуються у дітей грудного віку, належить клейковина бобів рожкового дерева (камедь), яка входить до складу антирефлюксних сумішей.

На ринку України широко представлені адаптовані суміші, які вміщують камедь. Нами було використано суміш „Фрисовом”. Дана суміш вміщує клейковину в кількості 6г/л, при цьому кількість харчових волокон становить 5г/л. Ця суміш може бути рекомендована як в повному обсязі, так і частково, в кіль-

кості 1/3-1/2 від необхідного об'єму в поєднанні зі звичайною адаптованою молочною сумішшю до появи стійкого терапевтичного ефекту.

Метою нашої роботи було вивчення клінічної ефективності сумішей, що містять камедь в лікуванні дітей грудного віку з функціональними закрепамі.

Проведене нами клінічне дослідження камедьвмісної суміші у 30 дітей віком від 4-х до 12 місяців показало достовірний позитивний клінічний ефект при функціональному закрепі. Нормалізація випорожнень у обстежених дітей супроводжувалась покращенням стану мікробіоценозу та слизового бар'єру (за показниками термоденатурації білків) кишечника. Для досягнення стабільного клінічного ефекту рекомендовано тривалість прийому суміші не менш як 30 днів.

УДК 616-053.3:613.221

### **ОРГАНІЗАЦІЯ РАЦІОНАЛЬНОГО ХАРЧУВАННЯ ЯК ВАЖЛИВИЙ ФАКТОР ПОКРАЩЕННЯ НАДАННЯ НЕВРОЛОГІЧНОЇ ДОПОМОГИ ДІТЯМ ІЗ ЕКСТРЕМАЛЬНО НИЗЬКОЮ МАСОЮ ТІЛА ПРИ НАРОДЖЕННІ: ПРОБЛЕМИ ТА РІШЕННЯ НА РІВНІ УПРАВЛІННЯ**

**Шкробанець І.Д., Фокіна С.Є.**

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Одним із важливих факторів, який впливає на формування здоров'я дитини є харчування. Перехід України до виходжування дітей масою від 500 г, призвів до ряду проблем та наслідків, одним з яких є, нажаль, почастищення неврологічних порушень в новонароджених. Однією з цих проблем є організація відповідного догляду за дитиною, у тому числі їх раціонального харчування із збереженням умов для зцідження молока, оптимального штучного вигодовування, фортифікація сумішей відповідно до гестаційного віку. Тому метою нашого дослідження було оцінка особливостей вигодовування дітей, які народились із екстремально низькою масою тіла та із ознаками неврологічної патології, окреслення кола проблем на сучасному етапі, що потребують вирішення на рівні прийняття управлінських рішень. Матеріал та методи: було проведено дослідження результатів анкетування неврологічної служби Чернівецької області, записи в обмінних картах, історіях пологів та історіях розвитку дітей, звіти центру антенатальної охорони плоду. Проводили анкетування головних лікарів, заступників з охорони материнства та дитинства, головних неврологів (дитячих неврологів), головних спеціалістів управлінь охорони здоров'я. За отриманими результатами, питома вага виключно грудного вигодовування є достатньо низькою, що можна пояснити як загальним станом здоров'я дитини, так і матері після народження. У зв'язку з цим необхідно вжити заходів щодо створення та розширення мережі закладів охорони здоров'я, де надається медична допомога дітям і матерям, які відповідають статусу «Лікарня, доброзичлива до дитини», впровадження критеріїв оцінки фізичного розвитку дитини, рекомендованих ВООЗ. Потребує також вирішення питання безоплатного забезпечення продуктами дитячого харчування таких дітей та наукове обґрунтування вибору фортифікатів грудного молока.

УДК: 616.053.3/50.01.084.08:613.22

### **РОЛЬ І МІСЦЕ КЛІНІЧНОГО ХАРЧУВАННЯ В ПРОФІЛАКТИЦІ І ЛІКУВАННІ ПОЛІОРГАННОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У ДІТЕЙ**

**Шкурний Д.А.**

Вищий державний навчальний заклад України "Українська медична стоматологічна академія", м. Полтава

Організація клінічного харчування критичних хворих представляє значну наукову і практичну проблему, що обумовлено виразними змінами метаболізму, наявністю функціональної недостатності багатьох органів і систем і, відповідно, високим ступенем ускладнень і летальності цієї категорії пацієнтів. В дитячому віці ця проблема набуває більших масштабів через наявні анатомо-фізіологічні особливості.

Сучасна концепція клінічного харчування має полягати в ранньому початку ентерального харчування і застосуванні спеціалізованих функціональних засобів для ентерального введення.

Узагальнюючи дані літературних джерел і спираючись на результати власних досліджень можна стверджувати, що забезпечити ефективність профілактики і лікування поліорганної недостатності в дитячому віці можна лише за умови комплексного підходу. Одним з ключових засобів корекції поліорганної недостатності є правильна організація клінічного харчування. Ефективність клінічного харчування визначається раннім його початком, адекватним моніторингом і вибором засобів енергопластичного забезпечення. Разом з тим, ефективність клінічного харчування при поліорганній недостатності у дітей можливо забезпечити лише за умови паралельного використання в інфузійній терапії гіпертонічних поліелектролітних розчинів з додаванням багатоатомних спиртів, забезпечені енергетичної підтримки за рахунок енергомістких розчинів, нормалізації параметрів системної гемодинаміки.

УДК 613.22:616-053.31/32

**ОЦІНКА БІЛКОВО – ЕНЕРГЕТИЧНОГО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ У НЕДОНОШЕНИХ НОВОНАРОДЖЕНИХ.**

**Яблонь О.С., Биковська О.А.**

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, м. Вінниця

Незважаючи на нові досягнення неонатології, однією з важливих клінічних проблем залишається проблема затримки постнатального фізичного розвитку у недоношених дітей. Останнім часом увагу дослідників все більше привертає проблема впливу якості вигодовування недоношених новонароджених на показники фізичного розвитку даної категорії дітей.

Метою дослідження було вивчення особливостей фізичного розвитку недоношених дітей в постнатальному періоді в залежності від білково-енергетичного забезпечення. Під нашим спостереженням знаходились 54 недоношених дитини. Всі діти на момент народження мали фізичний розвиток, відповідний гестаційному вікові. Дітей було розподілено на 2 групи: 1 група (n=26) отримувала збагачене грудне вигодовування, 2 група (n=28) знаходилась на виключно грудному вигодовуванні. Немовлята 1 групи отримували у перші тижні життя білків від  $3,0 \pm 0,39$  до  $3,5 \pm 0,27$  г/кг/добу, енергії від  $127,9 \pm 28,8$  до  $143,5 \pm 17,6$  ккал/кг/добу. Споживання білків у дітей 2 групи становило від  $2,3 \pm 0,48$  до  $2,9 \pm 0,29$  г/кг/добу, енергії від  $112,8 \pm 25,1$  до  $131,5 \pm 11,5$  ккал/кг/добу. Визначали масу тіла, довжину тіла, обвід голови в динаміці, починаючи з 1 тижня життя до досягнення постконцептуального віку 37-38 тижнів. Отримані результати порівнювалися зі стандартами згідно постконцептуального віку.

Показники фізичного розвитку (маса, довжина тіла, обвід голови) в 37-38 тижнів постконцептуального віку у 16 (61,6%) дітей 1 групи знаходилися між 10 та 50 перцентилями, у 3 (11,5%) відповідали 50 перцентилю і ще у 3 (11,5%) – між 50 і 90 перцентилями, у 4 (15,4%) відповідали 10 перцентилю. Тобто, розвиток всіх дітей відбувався в межах 10 – 90 перцентилів, хоча кількість дітей з показниками, які відповідали при народженні 50 – 90 перцентилю, зменшилась вдвічі. При досягненні постконцептуального віку 37-38 тижнів в 2 групі у 5 (17,9%) дітей показники фізичного розвитку перемістилися нижче 10 перцентиля, лише у 3 (10,7%) досягли 50 перцентиля та перевищили його у 2 (7,1%) немовлят. Тобто, кількість дітей, які мали на момент народження розвиток 50 перцентилів і більше, зменшилась у 3,5 рази.

Таким чином, поліпшення білково – енергетичного забезпечення дозволило наблизити показники фізичного розвитку дітей 1 групи до закономірностей внутрішньоутробного росту.



## КЛІНІЧНА МЕДИЦИНА

УДК: 616.351/.352-008.22-089.001.76

**ШЛЯХИ ПОЛІПШЕННЯ ФУНКЦІЇ АНАЛЬНОГО СФІНКТЕРА У ХВОРИХ ПІСЛЯ ВИКОНАННЯ ЧЕРЕВНО-АНАЛЬНОЇ РЕЗЕКЦІЇ ПРЯМОЇ КИШКИ.**

**Березницький Я.С., Гапонов В.В., Маліновський С.Л., Ющенко І.В..**

Дніпропетровська державна медична академія, Україна.

*Проведений аналіз ефективності застосування техніки Біофідбек у хворих після черевно-анальної резекції прямої кишки. Встановлено, що техніка Біофідбек дозволяє значно покращити показники відновлення замикаючої та утримуючої функції анального сфінктера.*

**Ключові слова:** черевно-анальна резекція прямої кишки, анальний сфінктер, техніка Біофідбек.

### Вступ

У пізньому післяопераційному періоді у хворих, яким виконані резекції прямої кишки зі зведенням ободової кишки, погано відновлюється утримувальна функція сфінктера прямої кишки, яка остаточно відновлюється після черевно-анальної резекції прямої кишки протягом 12 місяців. Відновлення функції сфінктера заднього проходу у значній мірі зумовлені методикою виконання операції. За даними одних авторів, нормальна континенція визначається тільки у 10% оперованих, у той же час інші дослідники відзначають добре утримання калу у 90% оперованих [1,2,4,5,9]. Для кращого відновлення функції утримання застосовуються спеціально розроблені для цих цілей лікувальні фізичні вправи (вольове стискання та розслаблення сфінктера з різним темпом і тривалістю), зовнішня або внутрішньоанальна електростимуляція, або механобаростимуляція [3,6,10].

При лікуванні анальної інконтиненції добре зарекомендував себе метод Біофідбек, що дозволяє швидко відновити порушену функцію утримання кишкового вмісту. Він базується на розвитку нових зворотних фізіологічних зв'язків, тобто розробки специфічних форм поведінки, щоб шляхом тренування виробити здатність контролювати соматичні функції. Хворий, спостерігаючи на моніторі криву нормального вольового скорочення анального сфінктера, намагається шляхом тривалих, точно дозованих тренувань досягти поліпшення функції сфінктера, маючи можливість постійно бачити результати своїх зусиль. Техніка Біофідбек полягає у введенні в задній прохід еластичного балону для створення певного внутрішньоанального тиску. Хворий на-

магається стискати своїми м'язами цей балон, що і записується на моніторі. В інших методиках використовують подразнення м'язів сфінктера електричним струмом для навчання і перенавчання сфінктера контролювати дефекацію [3,6,8,10].

**Мета.** Оцінити ефективність застосування техніки Біофідбек для поліпшення функції утримання кишкового вмісту у хворих після виконання черевно-анальної резекції прямої кишки.

### Об'єкт і методи дослідження

Дослідження проведено на базі областного колопроктологічного відділення клінічної лікарні №6 м. Дніпропетровськ, яке є базою кафедри факультетської хірургії та хірургії інтернів ДДМА. Під наглядом знаходилось 25 хворих (жінок – 13, чоловік – 12) після черевно-анальної резекції прямої кишки терміном до 12 місяців після операції

Для відновлення функції утримання кишкового вмісту всім хворим призначали комплекс фізичних вправ для м'язів промежини та черевного преса з метою досягнення гіпертрофії м'язових волокон анального сфінктера і підвищення його скорочувальної активності. Для розширення дистальної ділянки зведеної кишки з метою формування ампулоподібного розширення призначали клізми

У 14 пацієнтів (основна група), крім вищезначених заходів, застосовували техніку Біофідбек для повноцінного відновлення функції утримання. У контрольну групу увійшло 11 пацієнтів, яким призначали тільки фізичні вправи та клізми.

Тренування за методикою Біофідбек виконувалося на апараті для вимірювання моторної ак-

тивності порожнинних органів Електроніка А - І.

Для оцінки скорочувальної функції сфінктера використовували браншевий сфінктерометр. Дослідження проводилося на 3-9 і 6-12 годинах за циферблатом годинника у положенні хворого на спині. При цьому визначали тонус сфінктера у спокої, максимальне зусилля та вольове скорочення сфінктера заднього проходу, показники вимірювалися у Ньютонах (Н).

#### **Результати дослідження і їх обговорення**

В основній групі дослідження скорочувальної функції сфінктера прямої кишки через 3 місяці після операції проведено 14 пацієнтам, через 6

місяців - 11, через 12 місяців - 5. У контрольній групі дослідження скорочувальної функції сфінктера прямої кишки через 3 місяці було виконано у 9 пацієнтів, через 6 місяців - у 11, через 12 місяців - у 6.

Для оцінки та порівняння відновлення скорочувальної функції анального сфінктера у післяопераційному періоді у 14 пацієнтів було проведено дослідження скорочувальної функції сфінктера у передопераційному періоді (норма). Дані сфінктерометричного дослідження через 3 місяці після операції наведені в таблиці 1.

*Таблиця 1*

*Показники тону й вольового скорочення сфінктера заднього проходу через 3 місяці після операції*

Показники	Норма (Н)	Основна група (Н)	Контрольна група (Н)
3 – 9 тонус	3,34±0,04*	1,83±0,05*	1,35±0,04*
3 – 9 вольове	1,92±0,04*	1,15±0,03*	0,93±0,06*
6 -12 тонус	3,13±0,07*	1,71±0,07*	1,32±0,04*
6 -12 вольове	1,93±0,06*	1,14±0,04*	0,89±0,07*

Примітка: \* при  $p < 0,05$ .

На підставі результатів відновлення тону та вольового скорочення сфінктера через 3 місяці після операції встановлено, що в основній групі тонус сфінктера на 3-9 і 6-12 годинах досягав 54,7% і 54,6% від передопераційного рівня, вольове скорочення - 59,8% і 59%, тоді як у конт-

рольній групі показники тону на 3-9 і 6-12 годинах відповідали 40,4% і 42,1%, а вольового скорочення - 48,4% і 46,1%.

У таблиці 2 наведено дані дослідження скорочувальної функції сфінктера прямої кишки через 6 місяців після операції.

*Таблиця 2*

*Показники тону й вольового скорочення сфінктера заднього проходу через 6 місяців після операції*

Показники	Норма (Н)	Основна група (Н)	Контрольна група (Н)
3 – 9 тонус	3,34±0,04*	2,89±0,06*	1,79±0,17*
3 – 9 вольове	1,92±0,04*	1,46±0,05*	1,0±0,05*
6 -12 тонус	3,13±0,07*	2,66±0,09*	1,68±0,19*
6 -12 вольове	1,93±0,06*	1,48±0,05*	1,02±0,05*

Примітка: \* при  $p < 0,05$ .

Через 6 місяців після операції в основній групі спостерігалось відновлення тону сфінктера до 86,5% і 84,9% від передопераційного рівня, вольового скорочення - до 76% і 76,6%. У контрольній групі показники тону досягали 53,5% і

53,6%, вольового скорочення - 52% і 52,8%.

Дані відновлення скорочувальної активності м'язів анального сфінктера через 12 місяців після операції наведені в таблиці 3.

*Таблиця 3*

*Показники тону й вольового скорочення сфінктера заднього проходу через 12 місяців після операції*

Показники	Норма (Н)	Основна група (Н)	Контрольна група (Н)
3 – 9 тонус	3,34±0,04*	3,04±0,11*	2,22±0,27*
3 – 9 вольове	1,92±0,04*	1,65±0,08*	1,17±0,17*
6 -12 тонус	3,13±0,07*	2,85±0,15*	2,0±0,12*
6 -12 вольове	1,93±0,06*	1,70±0,12*	1,18±0,14*

Примітка: \* при  $p < 0,05$ .

Через 12 місяців після операції тонус і вольове скорочення сфінктера заднього проходу у хворих основної групи досягали 91% і 91,1%, 85,9% і 88% відповідно, у контрольній групі ці показники були менше і відповідали 66,4% і 66,8%, 60,9% і 61,1%.

Нами встановлено, що основне відновлення

тону та вольового зусилля сфінктера прямої кишки у хворих основної і контрольної груп відбувалося протягом перших 6 місяців після операції. Відзначено, що у хворих основної групи показники відновлення скорочувальної активності м'язів анального сфінктера достовірно вище і в остаточному підсумку до 12 місяців після опе-

рації показники тонусу і вольового зусилля сфінктера на 3-9 і 6-12 годинах досягали 91% і 91,1%, 85,9% і 88% від передопераційного рівня, у той час як у хворих контрольної групи ці показники відповідали 66,4% і 66,8%, 60,9% і 61,1%.

Клінічну оцінку утримувальної функції виконано за тестами Федорова В.Д. (1984): функція добра - утримує кал і газ, задовільна - не утримує

рідкий кал, незадовільна - не утримує твердий кал [7].

Оцінка утримувальної функції через 6 місяців проведена в основній групі у 11 пацієнтів, через 12 місяців - у 5, у контрольній групі через 6 місяців - у 11, через 12 місяців - у 6 хворих. Показники утримувальної функції у хворих основної і контрольної груп наведені в таблиці 4.

Таблиця 4

Порівняльна характеристика показників утримувальної функції анального сфінктера в основній і контрольній групах

Період спостереження	Утримувальна функція					
	Добра		Задовільна		Незадовільна	
	Основна група	Контрольна група	Основна група	Контрольна група	Основна група	Контрольна група
6 місяців	5 (45,5%)	-	5 (45,5%)	7 (63,6%)	1 (9%)	4 (36,4%)
12 місяців	5 (100%)	-	-	5 (83,3%)	-	1 (16,7%)

Через 6 місяців після операції в основній групі добре утримували кишковий вміст 45,5% хворих, задовільно - 45,5%, незадовільно - 9%, тоді як у контрольній групі 63,6% хворих - задовільно і 36,4% - незадовільно. Через 12 місяців після операції усі пацієнти (100%) основної групи добре утримували кишковий вміст, у контрольній групі функціональні результати були гірше: у 83,3% хворих відзначалося задовільне утримання кишкового вмісту, а 16,7% пацієнтів були незадоволені функцією утримання.

#### Висновки.

1. Встановлено, що основне відновлення тонусу та вольового зусилля сфінктера прямої кишки відбувалося протягом перших 6 місяців після операції.
2. Використання фізичних вправ і техніки Біофідбек у прооперованих хворих дозволяє значно поліпшити показники відновлення функції сфінктера і тим самим досягти доброї утримуючої функції.
3. Для покращення функціональних результатів черечно-анальної резекції прямої кишки доцільно призначати хворим у післяопераційному періоді тренування анального сфінктера за технікою Біофідбек.

#### Реферат

ПУТИ УЛУЧШЕНИЯ ФУНКЦИИ АНАЛЬНОГО СФИНКТЕРА У БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ВЫПОЛНЕНИЯ БРЮШНО-АНАЛЬНОЙ РЕЗЕКЦИИ ПРЯМОЙ КИШКИ.

Березицкий Я.С., Гапонов В.В., Малиновский С.Л., Ющенко И.В.

Ключевые слова: брюшно-анальная резекция прямой кишки, анальный сфинктер, техника Биофидбек.

Проведен анализ эффективности использования техники Биофидбек у больных после брюшно-анальной резекции прямой кишки. Установлено, что техника Биофидбек позволяет значительно улучшить показатели восстановления замыкательной и удерживающей функции анального сфинктера.

#### Summary

METHODS CONSIDERABLY FUNCTIONS OF ANAL SPHINCTER AT PATIENTS AFTER ABDOMINO-ANAL RESECTION OF RECTUM.

Bereznitskiy J., Gaponov V., Malinovskiy S., Ushchenko I.

Key words: abdominal-anal resection of rectum, anal sphincter, training by Biofidback.

We have carried out the analysis of effectiveness of Biofeedback method in patients subjected to abdomino-anal resection of rectum. It has been found out the Biofeedback method considerably improve the outcomes of closing and retaining functions of anal sphincter.

#### Література.

1. Топузов Э.Г., Плотников Ю.В., Шишкина Г.А. и др. Брюшно-анальная резекция прямой кишки (показания, техника, непосредственные и отдаленные результаты) // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова.- 2003.-Т.162, № 3.- С.46-48.
2. Захараш М.П., Мельник В.М., Пойда О.І. Профилактика та лікування ускладнень після виконання відновних операцій на товстій кишці // Харків. хірургічна шк.-2005.-Т.17, № 2.-С. 135-141.
3. Колопроктология и тазовое дно. Патофизиология и лечение / Под ред. М.М. Генри, М. Своша.- М: Медицина, 1988. - 464 с.
4. Непосредственные и отдалённые результаты лечения рака прямой кишки / Винник Ю.А., Куций А.С., Котенко А.Е. и др. // Тез. II съезда онкологов стран СНГ. - К., 2000. - С. 712.
5. Рак прямой кишки / Под ред. В.Д.Федорова. 2-е изд. перераб. и доп. - М.: Медицина, 1987.-320 с.
6. Ривкин В.Л., Бронштейн А.С., Файн С.Н. Руководство по колопроктологии.- М.: Медпрактика, 2001.-300 с.
7. Федоров В.Д., Дульцев Ю.В. Проктология.-М.: Медицина, 1984.- 384 с.
8. A prospective randomized trial comparing four biofeedback techniques for patients with faecal incontinence / Heymen S., Pikarsky A.J., Weiss E.G. et al. // Colorectal Disease.- 2000.-№ 2.-P.88-92.
9. Brown S.R. Preservation of rectal function after low anterior resection with formation of neorectum // Semin.Surg.Oncol.-2000.-Vol. 14, N 4.-P.376-385.
10. Fecal incontinence following anal sphincter rupture: influence of the aetiology on the repair results / Martel P., Malafosse M., Lecomte P., Gallot D. // Ann Chir.-2004.-Vol.129, № 1.-P.20-24.

УДК 616.98-036.12-071

## КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНА ХАРАКТЕРИСТИКА ХРОНІЧНОЇ АКТИВНОЇ ЕПШТЕЙНА-БАРР ВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ

Боднар В.А., Литвиненко Ю.В.

Вищий державний навчальний заклад України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

*Проведені дослідження показали, що клінічна картина хронічної активної Епштейна-Барр вірусної інфекції характеризується маніфестним перебігом, поліморфізмом проявів, типовими ознаками реактивації ЕБВ-інфекції, вираженими астено-вегетативним, абдомінально-больовим, диспепсичним, артралгічним синдромами, можливою генералізацією процесу та у більшості супроводжується лімфоцитозом і характерними ознаками диспротеїнемічного, холестатичного та цитолітичного синдромів.*

**Ключові слова:** Епштейна-Барр вірусна інфекція, хронічна, активна форма, клініка, діагностика.

## Вступ

Епштейна-Барр вірусна (ЕБВ) інфекція є найбільш поширеною з герпес-вірусних інфекцій у світі і в Україні зокрема [2,6,7]. Її епідеміологічне значення визначається захворюваністю переважно осіб працездатного віку, а також ризиком виникнення персистентних хронічних форм, що провокують пролонгований імунodefіцитний стан [1]. Однак на сьогодні питання про перебіг саме хронічної Епштейна-Барр вірусної інфекції залишається не повністю з'ясованим.

**Мета дослідження** – вивчити клініко-лабораторні характеристики хронічної активної Епштейна-Барр вірусної інфекції (ХАЕБВІ).

## Матеріали та методи дослідження

Для реалізації поставленої мети обстежили 35 хворих з реплікативною формою ХАЕБВІ (чоловіків – 19, жінок – 16) віком від 18 до 48 років (середній –  $38,55 \pm 2,25$ ).

Діагноз ХАЕБВІ встановлювали на підставі комплексу клінічних, серологічних і молекулярно-біологічних досліджень [3,4,5] та підтверджували виявленням специфічних серологічних і молекулярно-біологічних маркерів ЕБВ (anti-VCA IgM, anti-VCA IgG, anti-EA IgG, anti-EBNA IgG) методом ІФА (тест-системи DSL (США) та ДНК ЕБВ у сироватці крові методом ПЛР (тест-системи «Ампли-Сенс TV 9-100», Росія).

Всім проведено ретельне загальноклінічне обстеження, проаналізовані дані амбулаторних карт, виконані біохімічні дослідження, які включали визначення активності аланін- (АлАТ) і аспартатамінотрансфераз (АсАТ), гамаглутаміл-транспептидази (ГГТП), лужної фосфатази (ЛФ), вмісту білірубину та його фракцій, загального білка та білкових фракцій, сечовини, сечової кислоти, креатиніну, холестерину та тригліцеридів на автоматичному біохімічному аналізаторі «SUPER Z-818» (Японія) (реактиви компанії «HUMAN», Німеччина).

Ультразвукове дослідження виконувалося стосовно еталонного середовища на ультразвуковому сканері «Toshiba SSA-220A» (Японія) з ви-

користанням загальноприйнятої поліпозиційної методики огляду.

Для статистичної обробки результатів дослідження використовували методи описової статистики – t-критерій Стьюдента. У випадках, коли результати мали дискретний характер розподілу, їх аналізували із застосуванням непараметричного методу – критерію Манна-Уїтні. Відмінності вважали достовірними при  $p < 0,05$ .

## Результати дослідження та обговорення

Поглиблений аналіз клінічних характеристик ХАЕБВІ показав, що її перебіг був маніфестний, з типовим поліморфізмом проявів та можливою генералізацією процесу.

Так, у обстежених виявлялися типові ознаки реактивації ЕБВ-інфекції: лихоманка з явищами інтоксикації, лімфаденопатія, тонзилофарингіт, гепато-, спленомегалія або їх поєднання тощо (табл.1).

Таблиця 1.  
Основні клінічні симптоми та синдроми у хворих з ХАЕБВІ

Симптоми/синдроми	ХАЕБВІ, n=35	
	абс	%
Лихоманка	29	82,8
Генералізована лімфаденопатія	31	88,5
Тонзилофарингіт	23	65,7
Гепатомегалія	28	80,0
Спленомегалія	14	40,0
Астенічний	30	85,7
Диспептичний	20	57,1
Абдомінально-больовий	20	57,1
Артралгічний	8	22,8

Як видно з даних, наведених у табл.1, лихоманка діагностована майже у всіх хворих з ХАЕБВІ – у 29 (82,8%) обстежених. Як правило, температура підвищувалася до субфебрильних цифр (у 77,1%), однак у 2 (5,7%) хворих вона досягала  $39^{\circ}\text{C}$ . У всіх лихоманка супроводжувалася загальною слабкістю, головним болем, погіршенням сну, пітливістю, а у хворих з фебрильною тем-

\* Робота є фрагментом НДР академії «Вірусні гепатити В і С сполучені з вірусом герпесу: клініко-патогенетичні особливості, підходи до діагностики та лікування». № державної реєстрації 0103U001313



пературою – ще й ознобом та вираженими явищами інтоксикації.

Генералізована лімфаденопатія також діагностована майже у всіх обстежених нами хворих – у 31 (88,6%). Частіше збільшеними виявлялися задньо-шийні, передньо-шийні, підщелепні та пахвинні лімфовузли, розмірами до 1,5-2,0 см, рухливі, з незміненою шкірою над ними, пальпація яких у 4 (11,4%) хворих супроводжувалася болючістю.

Ознаки тонзилофарингіту, які характеризувалися гіперемією, зернистістю слизової оболонки ротоглотки, гіпертрофією мигдаликів зі збільшеними фолікулами по задній стінці глотки та супроводжувалися болем у горлі, виявлялися у переважної більшості обстежених (23, або 65,7%) з ХАЕБВІ.

Гепатомегалію діагностували також у значної частини хворих – 28 (80%). Край печінки виступав з-під реберної дуги на 1-2 см у 22 (62,8%) обстежених, на 2-3 см – у 2 (5,7%), більше 3 см – у 4 (11,4%) та у переважної більшості пальпаторно виявлявся щільним. При цьому у 13 (37,1%) хворих пальпація печінки супроводжувалася болем. У 14 (36,3%) обстежених гепатомегалія поєднувалася зі спленомегалією.

Окрім наведених вище клінічних ознак, у обстежених виявлені прояви астено-вегетативного, абдомінально-больового, диспепсичного та артралгічного синдромів. Астено-вегетативний синдром діагностували майже в усіх хворих з ХАЕБВІ – у 30 (85,7%). Його основними проявами були: загальна слабкість, швидка втомлюваність, головний біль, зниження працездатності, порушення сну, лабільність настрою. Абдомінально-больовий синдром з локалізацією больових відчуттів у правому, лівому підребер'ях, гастродуоденальній ділянці, за ходом петель кишечника діагностували у переважної більшості обстежених – у 20 (57,1%). Прояви диспептичного синдрому: зниження апетиту, нудота, проноси виявляли у такої ж кількості хворих – у 20 (57,1%). Ознаки артралгічного синдрому з залученням у процес як дрібних, так і великих суглобів, діагностовано у 8 (25%) обстежених.

При поглибленому обстеженні та аналізі даних амбулаторних карт у обстежених нами хворих зареєстрована висока частота супутніх соматичних захворювань. Найчастіше діагностували патологію шлунково-кишкового тракту у вигляді холецистити, гастродуоденіту, панкреатиту, коліту, синдрому подразненого товстого кишечника – у 29 (82,8%) хворих. Хронічні запальні захворювання дихальних шляхів (тонзилофарингіт, трахеїт, бронхіт, синусити) також реєструвалися з високою частотою і загалом діагностовані у 25 (71,4%) хворих. У значної частини обстежених (у 24 (68,5%)) виявлена хронічна пато-

логія сечостатевої системи, яка була представлена пієлонефритом, циститом, аднекситом або простатитом.

В обстежених нами хворих реєструвалися ураження органів і систем, що вказували на генералізований характер ЕБВ-інфекції. Так, захворювання нервової системи, що свідчили про генералізацію процесу, діагностовані у 14 (40,0%) обстежених і найчастіше проявлялися арахноенцефалітом – у 11 (31,4%) та полінейропатією – у 3 (8,5%). Ураження серця у вигляді міокардиту виявлено у 2 (5,7%) хворих.

В подальшому представилося за доцільне проаналізувати лабораторні показники у обстежених нами хворих. За даними гемограми, у хворих з ХАЕБВІ визначався високий вміст лімфоцитів у периферичній крові (табл. 2).

Таблиця 2  
Основні показники гемограми у хворих на ХАЕБВІ,  $M \pm t$

Показники гемограми	ХАЕБВІ, $n=35$
Еритроцити, $\times 10^{12}/л$	$4,16 \pm 0,07$
Гемоглобін, г/л	$120,46 \pm 2,14$
Лейкоцити, $\times 10^9/л$	$5,01 \pm 0,41$
Лімфоцити, %	$41,80 \pm 1,76$
Моноцити, %	$8,77 \pm 0,94$
Тромбоцити, $\times 10^9/л$	$204,97 \pm 8,63$
ШОЕ, мм/год	$11,37 \pm 1,32$

При аналізі індивідуальних показників гемограми з'ясовано, що лімфоцитоз дійсно виявлявся у більшості хворих – у 20 (57,1%) і у 9 (25,7%) поєднувався з моноцитозом. У близько половини обстежених – у 15 (42,8%) виявляли лейкопенію, значно рідше (у 5 (14,2%)) – лейкоцитоз з прискоренням швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ). Зниження вмісту гемоглобіну та еритроцитів, що дозволило діагностувати анемію легкого ступеню, зафіксоване у 8 (22,8%) хворих. Тромбоцитопенія реєструвалася більш ніж у третини обстежених – у 14 (40%).

При дослідженні біохімічних показників сироватки крові з'ясувалося, що у хворих виявляли характерні ознаки цитолітичного, холестатичного та диспротеїнемічного синдромів.

При дослідженні показників, що характеризують синдром цитолізу, встановлено, що активність АлаТ виявилася підвищеною у 9 (25,7%) хворих з ХАЕБВІ: у переважної більшості – мінімально (6 обстежених (17,1%)) та у 3 (8,5%) – помірно з середнім показником активності фермента у цій групі –  $44,77 \pm 4,21$  од/л. З інших показників цитолітичного синдрому, у 5 (14,2%) хворих підвищеною виявилася й активність АсАТ із середнім рівнем  $27,71 \pm 2,15$  од/л.

Також у хворих з ХАЕБВІ були виражені ознаки холестатичного синдрому. При індивідуальному аналізі встановлено, що у 15 (42,8%) обстеже-



них реєструвався підвищенням до 1,5-2 ВМН вміст загального білірубину з середнім показником  $21,11 \pm 1,31$  ммоль/л. Активність ГГТП визначалася підвищеною лише в одного хворого, а середній показник у групі склав  $25,62 \pm 4,54$  од/л. Також в окремих хворих виявлялося підвищення рівня активності ЛФ: у 3 (8,5%) обстежених.

Привертало увагу, що у переважної більшості хворих з ХАЕБВІ (19 осіб (54,2%)) спостерігалася виражена диспротеїнемія зі зниженням альбуміно-глобулінового коефіцієнту та гіпергаммаглобулінемією із середнім відсотковим вмістом гамаглобулінів –  $20,88 \pm 0,40$  %.

Інші біохімічні показники (вміст холестерину, тригліцеридів, креатиніну, сечовини, сечової кислоти, активність амілази) визначалися у межах коливань показників норми.

Таким чином, отримані дані обумовлюють необхідність подальшого дослідження клініко-патогенетичних особливостей ХАЕБВІ з метою розробки діагностичних критеріїв та індивідуальних підходів до лікування.

#### **Висновки**

1. Клінічна картина ХАЕБВІ характеризується маніфестним перебігом, поліморфізмом проявів, типовими ознаками реактивації ЕБВ-інфекції, вираженими астено-вегетативним, абдомінально-больовим, диспептичним та артралгічним си-

ндромами.

2. У хворих з ХАЕБВІ з високою частотою діагностуються хронічні захворювання шлунково-кишкового тракту, дихальних шляхів, сечостатевої системи, а також ураження нервової та серцево-судинної системи, що свідчить про генералізацію процесу.

3. Перебіг ХАЕБВІ часто супроводжується лімфоцитозом та характерними ознаками диспротеїнемічного, холестатичного і цитолітичного синдромів.

#### **Література**

1. Веревщиков В.К. Клинико-иммунологическая оценка течения инфекционного мононуклеоза у взрослых: Дис...канд.мед.наук. – СПб, 1999. – 108 с.
2. Волоха А.П., Чернишова Л.І. Епштейна-Барр-вірусна інфекція у дітей // Сучасні інфекції. – 2003. – № 4. – С. 79-93.
3. Крамарев С.А., Литвиненко Н.Г., Палатная Л.А. Эпштейна-Барр-вирусная инфекция у детей // Современная педиатрия. – 2004. – № 34 (5). – С.13-18.
4. Литвиненко Н.Г. Епштейна-Барр-вірусна інфекція // Інфекційні хвороби у дітей (Клінічні лекції) / За ред. С.О. Крамарева. – К.: МОПІОН, 2003. – С. 56-68.
5. Малашенкова И.К., Дидковский Н.А., Сарсания Ж.Ш. и др. Клинические формы хронической Эпштейна-Барр-вирусной инфекции: вопросы диагностики и лечения // Лечащий врач. – 2003. – № 9. – С. 32-38.
6. Марков И.С. Диагностика и лечение герпетических инфекций и токсоплазмоза: Сб. ст. – К.: Издательство «Ар-тЭк», 2002. – 192 с.
7. Cohen J.I. Epstein-Barr virus infection // N. Engl. J. Med. – 2000. – V. 343. – P. 481-492.

#### **Реферат**

##### **КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ХРОНИЧЕСКОЙ АКТИВНОЙ ЭПШТЕЙНА-БАРР ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ**

Боднар В.А., Литвиненко Ю.В.

**Ключевые слова:** эпштейна-барр вирусная инфекция, хроническая, активная форма, клиника, диагностика.

Проведенные исследования показали, что клиническая картина хронической активной Эпштейна-Барр вирусной инфекции характеризуется манифестным течением, полиморфизмом проявлений, типичными признаками реактивации ЭБВ-инфекции, выраженными астено-вегетативным, абдоминально-болевым, диспептическим, артралгическим синдромами, возможной генерализацией процесса, у большей части больных сопровождается лимфоцитозом и характерными признаками диспротеинемического, холестатического и цитолитического синдромов.

#### **Summary**

##### **CLINICAL AND LABORATORY CHARACTERISTICS OF CHRONIC ACTIVE EPSTEIN-BARR VIRAL INFECTION**

Bodnar V.A., Lytvynenko Ju.V.

**Key words:** Epstein-Barr viral infection, chronic, active form, clinic, diagnosis.

The investigations we have carried out show the clinical picture of chronic active Epstein-Barr viral infection is characterized by clinical polymorphism, typical signs of Epstein-Barr viral infection re-activation, represented by asthenovegetative syndrome, abdominal pain syndrome, dyspepsia syndrome, probable generalization of the process, which in the majority of the patients is accompanied with lymphocytosis and typical signs of dysproteinemic, cholestatic and cytolytic syndromes.

УДК: 616.33 – 002.44

**ЗАХИСНИЙ ЕФЕНТ ПОПЕРЕДНЬОЇ АДАПТАЦІЇ ДО СТРЕСОРНИХ ВПЛИВІВ НА РЕЗИСТЕНТНІСТЬ СЛИЗОВОГО БАР'ЄРА ШЛУНКА ЗА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ПЕПТИЧНОЇ ВИРАЗКИ**

**Гонко О.Ф.**

Вищий державний навчальний заклад України "Українська медична стоматологічна академія", м. Полтава

*В статті наведені результати вивчення патогенетичних механізмів розвитку ерозивно-виразкових ушкоджень шлунка та обґрунтовна можливість їх корекції шляхом застосування попередньої адаптації до коротких стресорних чинників. Встановлено, що за попередньої адаптації відбувається олуження шлункового середовища, запобігання деполімеризації білків сполучної тканини, що попереджає виникнення деструктивних процесів в слизовій оболонці шлунка.*

**Ключові слова:** шлунок, пептична виразка.

Емоційно-стресові фактори, якими насичене життя сучасної людини, стали особливо актуальними для нашого суспільства в останнє десятиріччя в зв'язку з інтенсивними змінами в суспільно-політичному житті. Воно насичене різноманітними факторами, які зумовлюють напруження компенсаторно-адаптивних можливостей організму, що з плином часу призводить до дезадаптації. Відомо, що біологічна сутність стресу полягає в посиленні адаптаційних можливостей організму і розвитку загального адаптаційного синдрому. Однак надмірна за інтенсивністю і тривалістю стрес-реакція із загальної ланки адаптації організму до різноманітних факторів середовища перетворюється в ланку патогенезу захворювання. Виразкова хвороба є поліетіологічним мультифакторним захворюванням, одне з провідних місць в етіології і патогенезі якого належить порушенню нервової регуляції, виникаючому в її центральному та вегетативному відділах під впливом негативних емоцій, фізичного та розумового перенапруження, вісцеро-вісцеральних рефлексів.

Доведений позитивний вплив попередньої адаптації до коротких стресорних впливів, яка підвищує стресостійкість організму завдяки збільшенню ефективності стрес-лімітуючих систем. Проте в літературі недостатньо висвітлені питання ролі попередньої адаптації до коротких стресорних впливів в профілактиці уражень слизової оболонки шлунка за експериментальної пептичної виразки (ПВ).

**Метою** роботи стало дослідити в експерименті патогенетичні механізми розвитку ерозивно-виразкових ушкоджень шлунка та обґрунтувати можливість їх корекції шляхом застосування попередньої адаптації до стресорних чинників.

**Матеріали та методи дослідження**

Експериментальні дослідження виконані на 63 статевозрілих щурах лінії Вістар масою 150-200г, які утримувались в віварії з урахуванням рекомендацій медико-біологічних досліджень у відповідності до Європейської конвенції. Індивідуально-психологічні особливості поведінки тварин та прогностичну оцінку їх стресостійкості визначали на основі тесту «відкрите поле» та факторно-аналітичного методу. Тварини були роз-

поділені на 4 групи: I група (n=18) – контрольна; II (n=22) – тварини, яким відтворювали ПВ; III (n=23) – попередня адаптація до коротких стресорних чинників з наступним відтворенням ПВ.

Адаптацію до стресорних чинників відтворювали протягом 13 діб за наступною схемою: 1-й день – 10 хв., 3-й-день – 15 хв., 5-й день – 30 хв., 7-й день – 45 хв., 9,11,13 дні – 60 хв., стохастично завдаючи електронно-больові подразнення, після чого відтворювали модель пептичної виразки, яка включала хронічне психоемоційне напруження (експозиція 1 година на добу впродовж 12 днів на основі "неврозу тривоги" (Desiderato O. et al., 1974); дозоване голодування шляхом обмеження стандартного харчового раціону на одну третину впродовж 12 днів; пероральне введення 10% розчину консервованої жовчі. Тварин забивали під гексеналовим наркозом (50 мг/кг маси тіла) шляхом кровопускання.

Тяжкість стресу оцінювали за ульцерогенним ефектом, враховуючи частоту та множинність виразкових уражень. Стан метаболічних процесів у слизовій оболонці гастродуоденальної зони оцінювали на підставі визначення рН вмісту шлунку, протеолітичної активності сироватки крові та гомогенату тканин шлунка, концентрації N-ацетилнейрамінової кислоти (NANA) в сироватці крові та гомогенаті слизової оболонки шлунку (СОШ). Товщину СОШ визначали за допомогою окуляр-мікрометра.

**Результати та їх обговорення**

Серед тварин II групи у 100% щурів виявлені виразкові ураження СОГДЗ, в той час як серед щурів III групи - у 52,4%. У адаптованих тварин III групи множинність виразкових уражень була у 2,4 рази менша порівняно з тваринами II групи ( $4,67 \pm 1,3$  проти  $11,4 \pm 3,43$ ;  $p < 0,05$ ). У щурів, яким проводилась попередня адаптація, показник тяжкості виразкового процесу був у 1,8 рази меншим ( $3,2 \pm 0,78$  проти  $5,6 \pm 1,0$ ;  $p < 0,05$ ) порівняно з щурами II групи. За ПВ у щурів II групи встановлено зростання кислотності шлункового вмісту порівняно з показниками у тварин I групи ( $3,18 \pm 0,04$  проти  $3,42 \pm 0,18$ ;  $p < 0,05$ ). За попередньої адаптації встановлено збільшення рН шлункового вмісту у 1,4 рази ( $4,52 \pm 0,36$  проти  $3,18 \pm 0,04$ ;  $p < 0,05$ ), що свідчить про олуження

шлункового середовища.

Одним з важливих механізмів патогенезу ПВ є порушення протеїназно-інгібіторного балансу в тканинах СОШ та крові. Результати досліджень свідчать про зростання протеолітичної активності сироватки крові у щурів II групи у 1,4 рази порівняно з контролем ( $0,47 \pm 0,05$  мкмоль/л/хв проти  $0,33 \pm 0,01$  мкмоль/л/хв;  $p < 0,05$ ). Слід відмітити, що підвищення активності протеїназ не в однаковій мірі характерне для всіх груп тварин: достовірне підвищення протеолізу мало місце лише у стресостійких тварин. За попередньої адаптації протеолітична активність дещо зростала порівняно з інтактними тваринами, але була достовірно нижчою у 1,3 рази ( $0,36 \pm 0,01$  мкмоль/л/хв проти  $0,47 \pm 0,05$  мкмоль/л/хв;  $p < 0,05$ ) порівняно з даним показником у щурів II групи. При вивченні протеолітичної активності гомогенату СОШ встановлено достовірне її зростання у щурів II групи у 1,4 рази та III групи - у 1,2 рази порівняно з контролем. Проте у тварин за попередньої адаптації даний показник був достовірно вищим у 1,2 рази порівняно з II групою ( $5,47 \pm 0,27$  мкмоль/г/хв проти  $6,51 \pm 0,32$  мкмоль/г/хв;  $p < 0,05$ ). Виявлене зростання активності сироваткових та тканинних протеїназ свідчить про розвиток деструктивних змін в СОШ, що зумовлює розвиток ПВ.

Захисну плівку СОШ утворюють протективні білки слизу, які підтримують цілісність слизового бар'єру та зберігають його функції. Серед протективних білків важливе місце займають сіалопротейди, які забезпечують гідрофобність слизового гелю. Крім того NANA є одним із біохімічних маркерів реакції сполучної тканини СОШ на подразнюючі фактори. У щурів за ПВ встановлено достовірне зростання у 1,7 рази вмісту NANA в сироватці крові ( $515,3 \pm 27,46$  мг/л проти  $305,3 \pm 10,53$  мг/л;  $p < 0,05$ ). Вміст N-ацетилнейрамінової кислоти був вищим у стресостійких щурів, ніж у щурів з високим та середнім ступенем стресостійкості. Захисний ефект адаптації зумовлює запобігання деполімеризації складних білків сполучної тканини, про що свідчить зменшення концентрації NANA в сироватці крові у 1,5 рази порівняно з тваринами II групи ( $342,6 \pm 16,68$  мг/л проти  $515,3 \pm 27,46$  мг/л,  $p < 0,05$ ) та перевищувала в 1,1 рази контрольні показники. Подібна динаміка виявлена при ви-

значенні концентрації NANA в гомогенаті СОШ. У щурів III групи даний показник був нижчим у 1,9 рази порівняно з тваринами II групи ( $1,07 \pm 0,188$  мг/г проти  $2,03 \pm 0,176$  мг/г;  $p < 0,05$ ). Встановлені зміни концентрації NANA в сироватці крові та гомогенаті СОШ свідчать про системну дію попередньої адаптації на сполучнотканинні структури.

Дослідженнями встановлено, що у щурів II групи мало місце достовірне зменшення товщини СОШ у 1,2 рази порівняно з інтактними тваринами ( $104,27 \pm 4,57$  мкм проти  $126,75 \pm 2,71$  мкм;  $p < 0,05$ ). У щурів, які зазнали попередньої адаптації, товщина СОШ мала тенденцію до зменшення. Гістологічні дослідження тканин шлунка за умов адаптації показали відсутність виражених структурних змін оболонки шлунка. Однак, зустрічаються клітини зі слабкими деструктивними змінами, переважно в шийковій ділянці. Головні клітини дна залоз виражено базофільні, просвіти між залозами помірно розширені. Змін з боку кровоносних та лімфатичних судин не спостерігалось, окрім незначної їх дилатації.

#### Висновки

Попередня адаптація до стресорних впливів за експериментальної пептичної виразки послаблює ушкоджуючу дію хронічного стресу та попереджує виникнення деструктивних процесів у СОШ.

#### Література

1. Дегтярева И.И., Скрыпник И.Н. Язвенная болезнь // Клиническая гастроэнтерология. – М.: МИА, 2004. – С. 48.
2. Меерсон Ф.З. Адаптация, стресс и профилактика. – М.: Наука, 1981. – 278с.
3. Никольский С.Н. Роль эмоционально-стрессовых факторов в возникновении заболеваний ЖКТ у студентов-медиков // Проблемы экспериментальной психиатрии: Мат. наук.-практ. конф. «Платоновські читання». – Харків, 2000. – С. 92-94.
4. Скрипник І.М. Біохімічні механізми розвитку виразки шлунка за умов стресу // Укр. біохім. журн. – 2001. – Т.73, №1. – С. 110-114.
5. Скрипник І.М., Тарасенко Л.М. Дизрегуляція метаболічних процесів – провідний механізм патогенезу виразкової хвороби // Гастроентерологія. – 2000. – Вип. 30. – С. 108-115.
6. Чуркин А.А., Панченко Е.А. Расстройства психической адаптации у мелких предпринимателей // Российский психиатр. журнал. – №4. – 2002. – С. 20-26.

#### Реферат

**ЗАЩИТНЫЙ ЭФФЕКТ ПРЕДВАРИТЕЛЬНОЙ АДАПТАЦИИ К СТРЕССОРНЫМ ВЛИЯНИЯМ НА РЕЗИСТЕНТНОСТЬ СЛИЗИСТОГО БАРЬЕРА ЖЕЛУДКА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ПЕПТИЧЕСКОЙ ЯЗВЕ**

Гопко А.Ф.

**Ключевые слова:** желудок, пептическая язва.

В статье приведены результаты изучения патогенетических механизмов развития эрозивно-язвенных повреждений желудка и обоснована возможность их коррекции путем применения предварительной адаптации к коротким стрессовым влияниям. Установлено, что при предварительной адаптации происходит ощелачивание желудочной среды, ингибирование деполімеризации белков соединительной ткани, что предупреждает развитие деструктивных процессов в слизистой оболочке желудка.

### Summary

#### PROTECTIVE EFFECT OF PRELIMINARY ADAPTATION TO THE STRESS IMPACTS ON GASTRIC MUCUS BARRIER RESISTANCE IN PEPTIC ULCER MODELING

Норко О.Ф.

**Key words:** gastric mucus, peptic ulcer, preliminary adaptation, stress impacts.

The paper highlights the results obtained by studying the pathogenetic processes dealing with the development of gastric ulcerative and erosive damages, and proves the possibility of their correction by preliminary adaptation to the stress impacts. It has been found out at the preliminary adaptation the gastric environment became alkalized and connective tissue protein depolymerization was suppressed, that prevented the development of destructive processes in gastric mucosa.

УДК 616.366-089:616.381-072.1

#### ОСОБЕННОСТИ МЕТАБОЛИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ В КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЕ И ВОЗМОЖНОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ

**Дудченко М.А.**

Вищий державний навчальний заклад України "Українська медична стоматологічна академія", м. Полтава

*Цель работы - обобщить патогенетические направления развития МБ и предельные возможности лечения больных в сочетании МБ с заболеваниями билиарной системы. Проведён углубленный анализ 150 литературных источников по проблеме МБ с учётом хирургического метода лечения. Клинические наблюдения осуществлены на 120 больных МБ, сопровождающихся заболеваниями билиарной системы в возрасте от 45 до 65 лет с длительностью заболевания до 10 лет. Хирургические операции проведены больным желчнокаменной болезнью (67%) острым и хроническим холециститом (33%). Основная группа (62 человек) оперирована лапароскопическим методом, контрольная (58 человек) – открытым способом. Результаты и обсуждения. МБ является распространенным заболеванием. Однако остаются не решенными вопросы терминологии этого заболевания и комплексного лечения больных. Доказано, что лучшим методом лечения больных МБ с заболеванием билиарной системы является лапароскопическая хирургия по сравнению с традиционными открытыми оперативными вмешательствами.*

**Ключевые слова:** метаболическая болезнь, гепатобилиарная патология, лапароскопическая хирургия.

Метаболическая болезнь (синдром) является заболеванием всего организма, которое приобрело широкое распространение особенно в экономически развитых странах мира (до 30%) [2,3]. Однако, до настоящего времени статистически не оформлена как отдельная нозологическая форма заболевания, что затрудняет в учёте и практическом решении многих тактических вопросов ведения этой группы больных. Существуют разные, иногда противоположные, мнения о механизме её развития, что тормозит возможность этиологического и патогенетического направления в лечении больных метаболической болезнью (МБ).

Многочисленные литературные источники, относящиеся к МБ, свидетельствуют о двух основных сформировавшихся точках зрения на происхождение и развитие этого заболевания, в основе которых лежат, с одной стороны, ожирение [4,6,9], главным образом абдоминальная его форма и с другой - сахарный диабет с инсулинорезистентностью [5,7,8]. Остаётся открытым вопрос о первичных и вторичных изменениях в патогенезе этих двух сочетающихся патологических процессах.

**Цель работы.** Изучить патогенетические направления развития метаболической болезни и определить современные возможности лечения

больных в сочетании МБ с заболеванием билиарной системы.

#### Материал и методы

Проанализировано более 150 доступных нам литературных источников по вопросу МБ и проведено клиническое наблюдение на 120 больных МБ с заболеваниями билиарной системы. Среди них мужчин было 36%, женщин – 64%, в возрасте от 40 до 65 лет и длительностью заболевания до 10 лет.

Все больные были обследованы в полном клиническом объёме с использованием лабораторных, биохимических, УЗИ, рентгенологических методов и, при необходимости, компьютерной и резонансно-магнитной томографии.

Установлено ожирение у 72% больных, сахарный диабет - у 29%, гипертензия - у 36%, атеросклероз - у 69%, коронарная и мозговая ишемия - у 31%, гепатоз, хронический гепатит, цирроз печени - у 57%, желчнокаменная болезнь - у 77%, хронический холецистит - у 43%, подагра - у 12%, остеохондроз и деформирующий остеоартроз - у 89%.

#### Результаты и обсуждения

Большинство исследователей считает, что в основе развития МБ является ожирение.

Ожирение возникает больше у лиц, имеющих

генетическую отягощенность и изменение образа жизни в виде снижения физической активности, злоупотребления рафинированными углеводами с недостатком биологически активных веществ в пище и т.д.

Ожирение делят на подкожное и абдоминальное. В свою очередь жировую ткань абдоминальной локализации подразделяют на подкожно-абдоминальную и висцеральную (жир сальника и жир брыжейки). Висцеральная жировая ткань отличается высокой гормонально-метаболической активностью. Её можно считать эндокринным органом. Она выделяет гормоны пептин, адинопектин, ризиктин и др., регулирующие липидный обмен, а также липоротенилипазу, адипсин, цитокины, эстрогены, ангиотензиноген, ингибитор активатора плазминогена-1, интерлейкин, фактор некроза опухоли-а, трансформирующий фактор роста- $\beta$ 3 и др. [2,6]

Периферическое ожирение обладает защитными свойствами организма за счёт усиления образования гормонов, в частности, адинопектина, которому свойственны антидиабетическое, противовоспалительное и антисклеротическое действие. Кроме указанных свойств адинопектин участвует в регуляции чувствительности к инсулину и способствует уменьшению гипергликемии и гиперинсулинемии [7]. Действительно, по мере уменьшения веса тела у лиц с избыточным ожирением отмечено возрастание почти в три раза содержание в крови адинопектина с пропорциональным возрастанием чувствительности клеток к инсулину [8]. Подкожные липоциты способны экстрагировать из крови глюкозу и липиды, снижая возможность стимуляции образования гипертриглицеринемии и гипергликемии, тем самым предупреждая возможность инсулинорезистентности.

Существенным в поле зрения участия, как главной причины, сахарного диабета с инсулинорезистентностью в патогенезе МБ является то, что, действительно, инсулинорезистентность усиливает развития ожирения, дислипидемию, нарушение гомеостаза, возникновение оксидантного стрессу, иммунного воспаления, артериальной гипертензии и других патологических процессов [1].

Выделяя этот взгляд на механизм развития МБ, всё же надо полагать, что эти два патологические процессы (ожирение и сахарный диабет с инсулинорезистентностью) имеют тесное динамическое взаимозависимое влияние между собой в организме больного человека. Следует подчеркнуть, что МБ чаще сопровождается сочетанием ожирения с инсулинорезистентностью в сравнении с инсулинорезистентностью без ожирения.

Не вдаваясь в подробности дальнейшей характеристики механизмов изменения в организ-

ме при ожирении, инсулинорезистентности и других патологических процессах, сопровождающих МБ, патогенез развития её можно обобщить следующей схемой.

Этиологические факторы приводят к ожирению вообще и у значительной части пациентов - к висцеральному развитию жировой ткани, которая образует многие гормоны и биологические активные вещества, участвующие в функционировании организма. Адипоциты абдоминального ожирения в определённых сочетающихся условиях стимулируют образование количества свободных жирных кислот, дислипидемию, липтина, цитокинов и других активаторов обменных процессов, которые приводят к дезорганизации регулирующих механизмов в печени и клеточной функции организма. Развивается блокада клеток к усвоению инсулина с синдромом инсулинорезистентности и гиперинсулинемией. Блокируется утилизация глюкозы клетками с её накоплением в крови по типу гипергликемии. Инсулинорезистентность с гиперинсулинемией и нарушение утилизации глюкозы клетками с гипергликемией компенсаторно стимулируют образование инсулина В-клетками поджелудочной железы вплоть до её истощения со снижением образования инсулина и развития сахарного диабета второго типа.

Накопление в крови недоокисленных метаболитов, биологически активных веществ, продуктов перекисного окисления липидов приводит к токсическому влиянию их на клетки эндотелия. Развивается воспалительный процесс в сосудах, дисрегуляция в системе эндотелин-оксид азота в электролитно-клеточном балансе с отёчностью и повышением проницаемости сосудистой стенки. Стимулируется функция симпатoadреналовой и ренин-ангиотенин-альдостероновой систем, что приводит к возникновению и усилению артериальной гипертензии и т.д.

Что касается практической медицины, то МБ разрабатывается в основном специалистами внутренней медицины, что составляет значительные трудности для врачей других специальностей при решении многих вопросов в понимании заболевания, диагностике и лечении больных МБ. Примерами могут служить место госпитализации со «смертельным квартетом». Врач какой специальности должен лечить такого больного: кардиолог, эндокринолог, гастроэнтеролог? Если в системе внутренней медицины есть такие специальности как терапевт, семейный врач, которые могут до некоторой степени обеспечить медицинскую помощь на определённом уровне течения болезни, то в хирургическом аспекте остаются неизученными действия хирурга при возникновении острых осложнений и других заболеваний, требующих опера-



тивного вмешательства, у больных МБ.

В большинстве случаев операционные вмешательства у больных МБ, особенно старшего и пожилого возраста, сопряжены с риском для жизни. Причинами такого состояния могут служить наличие у них сердечной и лёгочной недостаточности, гипертензии второй и третьей стадии, ИБС с перенесенными инфарктами миокарда, инсультов, ожирения, сахарного диабета с инсулинорезистентностью и т.д. Открытые хирургические операции у таких больных могут быть оправданными только в случаях жизненных показаний. Что касается малоинвазивной хирургии, то этот вопрос у больных МБ вообще не изучался.

Наши наблюдения на 120 больных МБ с заболеваниями билиарной системы, которым были произведены холецистэктомии эндовидеолапароскопическим методом с применением карбоксиперетонеума и зонтичного лифтинга для расширения операционного поля в брюшной полости, показали обнадеживающие результаты. Приведём только общую оценку эффективности оперативного лечения больных МБ с желчнокаменной болезнью (67%) и холециститами (33%) по трёхбальной системе: хорошие (без осложнений), удовлетворительные (с малыми осложнениями), неудовлетворительные (тяжелые осложнения и летальные исходы).

Сравнительные показатели лапароскопических и открытых традиционных методов хирургического лечения заболеваний билиарной системы у больных МБ свидетельствует о том, что при первом виде вмешательств окончили лечение с оценкой хорошо 60%, удовлетворительно 36,7%, неудовлетворительно 3,3%). При открытых операциях получены следующие показатели: хорошо - 30%, удовлетворительно - 53,4%, неудовлетворительно - 16,6%. При этом после лапароскопических операций заболевания протекали легче, ниже число раневых (в 1,2раза) и респираторных (в 1,6раза) осложнений, меньше продолжительность и выраженность температурной реакции (в 2 раза), ниже послеоперационная летальность (в 5 раз), более ранняя активизация.

Что касается методов увеличения пространства для оперативных манипуляций в брюшной полости, то значительные преимущества в сравнении с пневмоперитонеумом имеет изобретённый нами механический фиксатор брюшной стенки - зонтичный лапаролифтинг ( Патент № 26235 от 12.VII 2007).

Таким образом, лапароскопический метод, сочетающий малотравматичность с полноценным объёмом оперативного поля, является наиболее

прогрессивным и следует его распространять в лечебной практике, обеспечивая хирургические отделения необходимой аппаратурой, совершенствуя технологию операций и подготовку хирургов-лапароскопистов. Для оказания наиболее квалифицированной помощи больным МБ целесообразно создавать регионарные или областные метаболические центры.

### Выводы

1. Метаболическая болезнь (синдром) является генерализованным патологическим процессом, возникающим вследствие изменения образа жизни людей, генетической, нейроэндокринной, иммунологической регуляции, пусковым механизмом которой следует считать абдоминальное ожирение с развитием гипоксии, гипероксидации, как универсального механизма в нарушении функции анаболизма и катаболизма на клеточном и тканевом уровнях, что приводит к различной патологии в органах и системах целостного организма.
2. Для эффективного комплексного лечения больных МБ целесообразно создавать метаболические центры
3. В хирургической практике для лечения больных МБ следует использовать эндовидеолапароскопическую технологию, совершенствуя оперативные методы и подготовку соответствующих специалистов.
4. Изучение МБ, как сложную современную проблему, включить в качестве самостоятельной научной программой Минздрава Украины.

### Литература

1. Бондар П.М. Діагностика та лікування метаболічного синдрому: Медичні рекомендації. - К., 2001. - 12 с.
2. Братусь В.В., Шумаков В.А., Толлаева Т.В. Атеросклероз, ишемическая болезнь сердца, острый коронарный синдром. - К., 2004. - 575с.
3. Коваль СМ., Снігурська І.О. Ангіотензивна терапія при метаболічному синдромі. //Нова медицина. - 2004. - №3(14). - С 25-27.
4. Митченко О.И. Патогенетичні основи метаболічного синдрому. //Нова медицина. - 2004. - №3(14). - С. 20-24.
5. Скибчик В.А., Соломенчук Т.М. Серцево - судинні захворювання при цукровому діабеті. - Львів, 2005. - 164с.
6. Смирнова И.П. Ожиріння. // Нова медицина. - 2004. - №3(14). - С 17-19.
7. Hotta M.W., Funahashi T., Botkin N.I., et all. Circulating concentrations of the adipocyte protein adiponectin are decreased in parallel with reduced insulin sensitivity during the progression to type 2 diabetes in rhesus monkeys. // Diabetes - 2001.-Vol. 50. - P. 1126-1133.
8. Hulver M.W.,Zheng D., Tanner C J., et all. Adiponectin is not altered with exercise training despite enhanced insulin action.// Amer. J. Physiol. Endocrinol Metab. - 2002. - Vol. 283. -№4.- P. 861 - E. 865.
9. Tanko L.B., Bagger Y.Z.,Alexandersen P., et all. Peripheral adiposity exhibits an independent dominant antiatherogenic effect in elderly women. // Circulation. - 2003. - Vol.107. - №12. - P. 1626-1631.

### Реферат

**ОСОБЛИВОСТИ МЕТАБОЛІЧНОЇ ХВОРОБИ В КЛІНІЧНІЙ МЕДИЦИНІ І МОЖЛИВІСТЬ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ.**

М.О. Дудченко

**Ключові слова:** метаболічна хвороба, гепатобіліарна патологія, лапароскопічна хірургія.

Метою роботи було узагальнити патогенетичні напрямки розвитку метаболічної хвороби (МХ) і визначити сучасні можливості лікування хворих в поєднанні МХ з захворюваннями біліарної системи. Проведено поглиблений аналіз 150 літературних джерел щодо проблем МС з врахуванням хірургічного метода лікування. Клінічні спостереження виконати на 120 хворих МХ супроводжуючого захворювання гепатобіліарної системи віком від 45 до 65 років та давністю до 10 років. Хірургічні операції проведені хворим: жовчнокам'яною хворобою (67%), гострим та хронічним холециститом (33%). Основна група (62 чол.) оперована лапароскопічним методом, контрольна (58 чол.) - відкритим методом. В хірургічній практиці для лікування хворих МХ найбільш ефективним є використання ендовідеолапароскопічну технологію.

### Summary

**DISTINCT FEATURES OF METABOLIC DISEASE IN CLINICAL MEDICINE AND POTENTIAL OF ITS SURGICAL TREATMENT.**

Dudchenko M.A.

**Key words:** metabolic disease, hepatobiliary pathology, laparoscopic surgery.

The present research was aimed to generalize the pathogenetic ways in the development of metabolic disease and to find out new potentials in treating metabolic disease (MD) patients having associated hepatobiliary diseases. More than 150 literary sources on MD and approaches to its surgical correction were studied. Under the observation there were 120 patients aged 45 – 65 with the course of MD associated with hepatobiliary disorders lasting up to 10 years. Surgical interventions were performed on 67% of patients with cholelithiasis, and on 33% of patients with acute or chronic cholecystitis. The patients of main group (62 persons) were subject to the laparoscopic surgery, while the patients of test group (58 persons) were operated conventionally.

УДК 615.246.2:612.014.462

**СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА СОРБЦИОННОЙ ЕМКОСТИ «ПОЛИФЕПАНА» (ЛИГНИНА ГИДРОЛИЗНОГО) И БОЛЮСОВ «ПОФИСОРБА», ПОЛУЧЕННЫХ В УСЛОВИЯХ ЭЛЕКТРООСМОСА**

**Жуков В.И.**

Высшее государственное учебное заведение Украины «Украинская медицинская стоматологическая академия», ТОВ Компанія «Фітос» (Украина, г. Полтава), Фармацевтическая компания «Фитос» (Россия, г. Иркутск)

*Представлены результаты сравнительной оценки сорбционной емкости лечебно-профилактического гранулированного порошка «Полифепана» (лигнин гидролизного - ЛГ, регистрационный номер Р № 001860/01-2002, фармакопейная статья(ФС) предприятия 42-0422-2937-02 ) и новой формы ЛГ -болюсов «Пофисорба», полученных в условиях электроосмоса. Указанные препараты обладают идентичной способностью к поглощению метиленового голубого.*

**Ключевые слова:** сорбционная емкость, лигнин гидролизный, полифепан, пофисорб®

Энтеросорбция может рассматриваться в качестве одного из перспективных методов профилактики и лечения целого ряда заболеваний, что, несомненно, связано с решением актуальных проблем в здравоохранении. Ранее было доказано, что применение энтеросорбентов в опытах на лабораторных животных приводит к увеличению продолжительности их жизни, в частности, уменьшению развития опухолевого процесса [3]. Это обосновывает целесообразность проведения исследований, посвященных усовершенствованию существующих (уже зарекомендовавших себя) сорбентов и поиску нового ряда продуктов с указанными свойствами. Вещества (продукты, соединения), обозначаемые как сорбенты, обладают, как правило, дополнительными (плейотропными) свойствами. Например, компенсаторно восстанавливающим недостаток естественных пищевых волокон, дезинтоксикационными, антидиарейными, антиоксидантными, комплексообразующими, гипопидемическими, противоаллергическим, сни-

жающим риск возникновения рака кишечника, нормализующим вес и гормональный дисбаланс у женщин, противогеморроидальным. На наш взгляд, анализ таких свойств порой более значим, или сопоставим с основным.

Среди препаратов сорбционного ряда значительную роль играет лигнин гидролизный. Подтверждением тому является появление новых продуктов на его основе, обладающих высокими индексами Вышковского®.

Изученные нами сорбенты производятся фармацевтической компанией «Фитос» ® (Россия, г. Иркутск) по запатентованной технологии. Все препараты растительного происхождения, получаемые из продуктов гидролизной переработки древесины Восточно-Сибирского региона (Россия). Они отличаются от аналогичных, то есть содержащих ЛГ, прежде всего, большей активностью и широким спектром плейотропных свойств, что подтверждается данными наших и других исследований [1, 2].

Полагаясь на природу и свойства материалов,

производители сорбентов, как правило, считают, что увеличение их сорбционной способности является основной производственной задачей и их главным признаком. Между тем, известны препараты, обладающие, например, меньшей сорбцией по отношению к каким-то определенным ксенобиотикам. Однако они отличаются теми положительными свойствами воздействия на организм животного и человека, которые не характерны «сильным» сорбентам. Другое стремление – это создание препаратов, использование которых направлено на захват и последующее удаление какого-то конкретного химического соединения (вещества, компонента) в условиях решения порой узкой задачи. На наш взгляд, не всегда корректно и правомочно сравнивать «лучшие» и(или) «худшие» свойства сорбентов синтетически созданных или полученных из природного или на основе природного сырья, опираясь на их 1-2 показателя.

Остановимся на особенностях структуры сорбентов, в которой ведущим звеном является матрица ЛГ. Как известно, ее можно изменить несколькими путями. Два из них, которые улучшают ее свойства – это:

1) увеличение степени остаточной влажности продукта и

2) получение однородно структурированного вещества, например, в условиях электроосмоса. В настоящее время процесс электроосмоса используется только одним из его разработчиков – предприятием «Фитос» ® (Россия, г. Иркутск). Использование уникального сырья (например, кедра) и явления электроосмоса в условиях структурирования гранул ЛГ с Ангарской водой (аналогичной по свойствам воде озера Байкал) приводит к созданию отличного от аналогов продукта, обеспечивающего его высокую биодоступность. Результаты исследований Н.К.Лунык и соавт. (2) подтверждают ранее отмеченное:

- влажные гранулы ЛГ - наиболее оптимальная биофармацевтическая форма препарата;
- высушивание препарата приводит к снижению его сорбционных свойств.

### Материалы и методы

В работе изучены сорбционные свойства классического лечебно-профилактического препарата «Полифепана (лигнина гидролизного)» (далее ПФ) в форме гранулированного порошка и «Пофисорба®» (далее ПФС) в виде болюсов. Материал для исследований предоставлен компанией производителем матрицы ЛГ в условиях электроосмоса (ООО «Фитос» ®, Россия, г. Иркутск).

Сравнительная оценка основных органолептических и физико-химических показателей проводилась в условиях сертифицированной лабора-

тории предприятия согласно методикам, утвержденным ФС 42-2793-97 и 42-0422-2937-02. Было проанализировано 5 серий выпущенной стандартной продукции (ПФ) и параллельно 5 серий ПФС из ЛГ в аналогичном цикле производства за период 2005-2007 годов.

Адсорбционная способность гранулированного порошка ПФ и порошка болюсов ПФС оценивалась по утвержденной Российским фармакопейным государственным комитетом методике спектрофотометрической оценки изменения оптической плотности исходного раствора метиленового голубого. Использовались реактивы и индикаторы согласно ГФ СССР XI издания, выпуск 2.

Материалы экспериментальных исследований оценены статистически с помощью критерия Стьюдента и методом пробит-анализа по Литчфилду и Уилкоксоу.

### Результаты и их обсуждение

Препараты с действующим веществом ЛГ выпускаются в виде гранул, порошка, таблеток или пасты. Форма ЛГ в виде болюсов разработана нами впервые.

Органолептические показатели гранул ПФ и порошка болюсов ПФС оценивали на группе добровольцев из 15 человек «закрытым» опытом. Изучались препараты с влажностью не менее 60-65 %.

Установлено, что указанные активные структуры на основе природного сырья не обладают посторонними запахом и привкусом, практически нерастворимы в воде и 95 % спирте. Показатели pH находятся в интервале 6,0-7,0. Препараты выдерживают цветную реакцию с флороглюцином (появление розово-фиолетового окрашивания одинаковой интенсивности). Болюсирование ЛГ не влияет на его измельченность. Таким образом следует сделать вывод, что органолептические и физико-химические свойства гранул ПФ и порошка болюсов ПФС всех 5 серий продукции соответствовали принятым требованиям фармакопейной статьи.

Основными структурными единицами макромолекулы лигнина являются фенилпропановые фрагменты, соединенные между собой эфирными, алкил-алкильными, арил-алкильными связями. Полимер содержит большое количество свободных гидроксильных, метоксильных, карбонильных и карбоксильных функциональных групп как в алифатических, так и в ароматических частях. Адсорбционные свойства ПФ и ПФС обусловлены наличием развитой пористой структуры, причем на ее величины параметров оказывают влияние не только состав сырья, из которого готовится сорбент, но и процессы его обработки.

Адсорбционная способность (АС) образцов

гранулированного порошка ПФ составила: серии 10305(А) - 0,790 г, серии 10505(А) – 0,885 г, серии 050306(А) – 0,830 г, серии 050506(А) – 0,810 г, серии 030307(А) – 0,780 г.

Соответственно АС порошка болюсов ПФС составила: серии 10305(Б) - 0,785 г, серии 10505(Б) – 0,880 г, серии 050306(Б) – 0,832 г, серии 050506(Б) – 0,815 г, серии 030307(А) – 0,785 г. Указанные цифры АС как образцов гранул ПФ, так и порошка гранул ПФС условно были приняты за 1,0 единицу.

Параллельно с этим в следующей серии опытов (С) нами были искусственно высушены гранулы ПФ и болюсы ПФС до влажности 30-32 % (ГФ XI, вып. I). Адсорбционная способность таких образцов существенно снизилась и составила в среднем соответственно 0,42 единицы по сравнению с предыдущими результатами опытов, вероятнее всего из-за потери однородности структуры, изменении (слипания) ячеек ЛГ, уменьшению активной поверхности макромолекулы и ухудшения ее биофункциональной активности. Высушивание образцов до влажности 20-25 % снижало АС до 0,25-0,31 %.

#### **Выводы**

1. Влажная форма матрицы ЛГ является наиболее оптимальной с биофармацевтической точки зрения, что подтверждается высокими

цифрами сорбционной емкости, характерными для «Полифепана (лигнина гидролизного)» и «Пофисорба».

2. Высыхание структур изученных препаратов приводит к снижению их сорбционных и, возможно, плейотропных свойств.

3. Сорбционная емкость ЛГ в виде новой разработанной формы болюсов «Пофисорба» эквивалентна оптимальной форме сорбента - влажным гранулам «Полифепана».

Вышеуказанные результаты следует учитывать и использовать при производстве различных форм препаратов, в основе которых лежит матрица ЛГ, в том числе и болюсов «Пофисорба».

#### **Литература**

1. Жуков В.И. Получение и применение новых препаратов в цикле производства лигнина гидролизного медицинского (Полифепана). Медицинские аспекты // Материалы Международной научно-практической конференции (3-4 мая 2007 г.) «Актуальные проблемы права, экономики и управления».- Иркутск: Изд-во СИПЭУ, 2007.- Выпуск III. Т. II. «Актуальные проблемы экологии и охраны окружающей среды».- С. 332-334.
2. Лунык Н.К., Лунык Ю.С., Соловьева Н.Л. Биофармацевтические аспекты создания и применения препаратов фирмы «Фитос» // Medicina altera.- июль-сентябрь.- 1999.- С. 59-60.
3. Фролькис В.В. Энтеросорбция как метод увеличения продолжительности жизни старых животных // Физиол. журн.- 1984.- № 1.- С. 30-39.

#### **Реферат**

**ПОРІВНЯЛЬНА ОЦІНКА СОРБЦІОННОЇ ЄМНОСТІ „ПОЛІФЕПАНА” (ЛІГНІНА ГІДРОЛІЗНОГО) ТА БОЛЮСІВ „ПОФІСОРБА”®, ОТРИМАНИХ В УМОВАХ ЕЛЕКТРООСМОСУ**

**Жуков В.І.**

**Ключові слова:** сорбційна ємність, лігнін гідролізний, поліфепан, пофисорб

Представлені результати порівняльної оцінки сорбційної ємності лікувально-профілактичного гранульованого порошка „Поліфепана (лігніна гідролізного – ЛГ, реєстраційний номер Р № 001860/01-2002) та нової форми ЛГ – болюсів „Пофисорба”, отриманих в умовах електроосмосу. Вказані препарати володіють ідентичною властивістю до поглинання метиленового блакитного.

#### **Summary**

**“PRESENTED THE RESULTS OF COMPARATIVE VALUING OF SORBICIAL CAPACITY “POLIFEPAN” (LIGNIN HIDROLITIC) AND BOLUSES “POFISORB”®, RECEIVED IN CONDITIONS OF ELECTROSMOS**

**Zhukov V.I.**

**Key words:** sorbicial capacity, lignin hidrolitic, Polifepan, Pofisorb

Presented the results of comparative valuing of sorbicial capacity remedial-prophylactic granular powder “Polifepan” (lignin hidrolitic – LG, recordial number R № 001860/01-2002, official article of of enterprise 42-0422-2937-02) and new form of LG-boluses “Pophisorb”® received in conditions of electroosmos. Specified preparations have of identical ability to absorption of metilen blue.



УДК 616 – 053.2/5: 616.98

**ВПЛИВ ХЛАМІДІЙНОЇ ІНФЕКЦІЇ НА СТАН МЕТАБОЛІЧНОГО ОБМІНУ ТА ІМУННОЇ СИСТЕМИ У ДІТЕЙ.**

**Жук Л.А.**

Вищий державний навчальний заклад України “Українська медична стоматологічна академія”, м. Полтава

*В роботі показано, що початковий рівень показників імунної системи у дітей, які мали гострі бронхолегеневі захворювання, залежав від наявності або відсутності інфікування хламідіями. У дітей на фоні хламідіозу відмічається значне напруження активності субпопуляцій Т-лімфоцитів та сповільнена активація В-лімфоцитів та фагоцитозу. Респіраторні захворювання перебігають на фоні зниження енергетичного потенціалу клітин та включення анаеробного гліколізу, що проявляється низьким рівнем дихального ферменту сукцинатдегідрогенази в лімфоцитах та збільшенням сечовини та загального білка крові. Енергетичний дефіцит клітин та напруження захисних сил організму можуть бути причиною розвитку ускладнень, тривалого перебігу та рецидивів захворювання, тому при лікуванні та реабілітацію дітей з респіраторними захворюваннями на фоні інфікування хламідіями варто застосовувати препарати, які сприяють відновленню енергетичного потенціалу клітин.*

**Ключові слова:** хламідійна інфекція, хламідіоз, метаболічний обмін.

В сучасний період хламідійна інфекція (ХІ) серед дітей досягла значних розмірів, у тому числі й в Україні і є однією з найважливіших та актуальних проблем педіатрії [10]. Збільшення інфікованості хламідійною флорою пов'язують зі зміною загального мікробного фону, підвищенням використання антибіотиків та гормонів, що змінює біоценоз організму, його імунологічний та ендокринний статус [12]. Щорічно в світі реєструється близько 90 мільйонів нових випадків хламідійної інфекції, хоча насправді поширеність хламідіозів значно вища [9]. Хламідії є грамнегативними бактеріями, облігатними внутрішньоклітинними паразитами, представлені двома формами. Низка особливостей притаманна хламідіям усіх відомих видів: спільний антиген, енергозалежний внутрішньоклітинний паразитизм, наявність ДНК, РНК, бактеріоподібної оболонки, загальний тип розвитку в клітині [9,18]. Двофазний життєвий цикл хламідій протікає в клітині носія і супроводжується зміною вегетативних неінфекційних форм, що реплікують, (ретиккулярних тілець є РТ) і елементарних тілець (ЕТ) – інфекційних форм хламідій. Ці дві форми хламідій адаптовані відповідно до клітинної і позаклітинної форм існування. ЕТ метаболічно мало активні й адаптовані до позаклітинного існування і є інфекційною формою хламідій. РТ мають високу метаболічну активність, але не здатні до позаклітинного існування. Розмноження збудника зумовлює загибель клітин і проникнення хламідій в кров, паренхіматозні органи, лімфоїдну тканину, де вони можуть персистувати протягом тривалого часу, викликаючи імунну та алергічну реакції [15]. Основну роль у взаємодії хламідійної інфекції з імунною системою організму, що і визначає перебіг захворювання та впливає на персистенцію хламідій, відіграє синтез інтерферону – гамма (ІФ  $\gamma$ ). Присутність ІФ  $\gamma$  та подальша супресія внаслідок продукції ІЛ-4 призводить до відповіді Th1-типу і знищенню внутрішньоклітинних патогенів [2]. Хламідійна клітина виробляє антилізосомальні ферменти, знижуючи ефективність фагоцитозу. Фагоцитоз за умови хламідійної інфекції є незавершеним, фагоцити ви-

діляють велику кількість медіаторів запалення. Хламідійна інфекція пригнічує активність системи комплементу, знижує синтез фракцій С3а і С5а, що зумовлює зниження хемотаксису поліморфноядерних лейкоцитів у вогнище запалення і тим самим зумовлює перебіг запального процесу [8].

Необхідно зауважити, що спонтанне одужання від хламідійної інфекції навряд чи можливе, первинна інфекція не індукує довготривалого імунітету, носійства хламідій не існує. Всі інфіковані – є хворими. Хламідіоз – це стовідсотково інфекційний процес. Тому, при виявленні у хворої дитини хламідій, навіть при відсутності клінічних проявів, обов'язково слід провести комплексне лікування [11].

Найбільший інтерес у дослідників сьогодні викликають інфекції, зумовлені *Chlamydia pneumoniae*. Цей збудник розглядається як можливий фактор ризику розвитку атеросклеротичного процесу та ішемічної хвороби серця. *Chlamydia pneumoniae* приймає участь у патогенезі дегенеративного стенозу аорти. Хламідії мають здатність також викликати ендокардит, перикардит, дилатативну кардіопатію [3]. Існує взаємозв'язок між рівнями ІgG антитіл до *Chlamydia pneumoniae* і рівнем артеріального тиску [5]. Доведена етіологічна роль хламідійної інфекції у розвитку патології центральної нервової системи [19]. Доведено, що хламідії мають здатність викликати запальні захворювання травного каналу, печінки та жовчовивідних шляхів [1]. В літературі є дані, що 25% лімфаденітів мають хламідійну етіологію [16]. Дослідження останніх років дають змогу стверджувати, що екзогенні інфекційні антигени мають здатність викликати автоімунне запалення суглобів, сприяючи розвитку ревматоїдного артриту та реактивних артритів [7]. В теперішній час більшість авторів, які займаються вивченням ролі хламідій в ЛОР-патології, вважають, що вони відіграють провідну роль в етіології цілового ряду гострих та хронічних захворювань [14]. В останні роки у дітей відмічається зростання гострих респіраторних захворювань та зміна їх етіологічної структури. Хвороби орга-



нів дихання в структурі захворюваності дітей займають практично перше місце. Сучасні мікробіологічні дослідження свідчать про те, що, окрім вірусів запалення верхніх дихальних шляхів можуть викликати і бактеріальні збудники [17]. Є усі підстави вважати, що респіраторна інфекція хламідійної етіології в дитячому віці зустрічається дуже часто, але в більшості випадків діагностується не завжди вчасно, лікується неадекватно та може бути причиною таких ускладнень, як круп, бронхообструктивний синдром, бронхіальна астма, пневмонія, рецидивуючі бронхіти [4].

Крім цього, хламідії конкурують за вітаміни, кофактори, поживні речовини та енергетичні ресурси [8]. Деякі автори вважають, що подібні патогени є неспецифічними біологічними стресорами. В результаті організм дитини постійно знаходиться в стані енергетичного дефіциту, а імунна система у стані напруги. Тому, при приєднанні опортуністичної інфекції виникає адаптаційний зрив. Це призводить до тривалого перебігу захворювань та ускладнень. Однією з причин тривалого перебігу захворювань та розвитку рецидивів є метаболічні порушення, які призводять до гіпоксії та ацидозу з подальшим порушенням енергетичних процесів в організмі.

Враховуючи вищезазначене, метою нашої роботи було вивчення стану метаболічного обміну та імунного гомеостазу у дітей при респіраторних захворюваннях на фоні хламідійного інфікування.

Нами було обстежено 66 дітей віком від 4 до 13 років, які знаходились на стаціонарному лікуванні в пульмонологічному відділенні дитячої міської клінічної лікарні м. Полтави з гострими респіраторними захворюваннями. Серед них пневмонія діагностована у 34,8%, обструктивний бронхіт у 40,9%, гострий бронхіт у 18,2%, рецидивуючий бронхіт у 6,1% дітей.

В комплексному дослідженні було використано метод імуноферментного аналізу з моноклональними антитілами (ІФА), полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР). Для визначення стану імунної системи використовували загальноприйняті клінічні методи та визначався рівень основних субпопуляцій лімфоцитів по CD маркеру, циркулюючих імунних комплексів та активності фагоцитозу. Оцінка метаболічного обміну проводилась по визначенню активності мітохондріального дихального ферменту сукцинатдегідрогенази (СДГ) в лімфоцитах крові (за методом Нарцисова в модифікації Stuart, Simpson) [6], рівня сечовини в крові, який свідчить про метаболічні зміни при переході на анаеробний гліколіз при дефіциті енергії. По рівню загального білка крові оцінювали напруження синтетичної функції гепатоцитів.

Статистична обробка отриманих матеріалів була проведена на комп'ютері з використанням пакетів статистичних програм Microsoft Excel. При нормальному розподілі показників використовувалася метод статистики з визначенням середньо-

го арифметичного, середньоквадратичної помилки та стандартного відхилення. Достовірність відмінностей отриманих величин визначалась за допомогою критерію Ст'юдента. При розподілі величин, відмінних від нормального використовували непараметричний метод визначення медіани та її довірливого інтервалу (ДІ).

Інфікування хламідіями було підтверджено у 34 дітей (51,5%), вони склали першу групу спостереження, 32 дитини з негативними результатами на хламідіоз склали другу групу спостереження. Діти першої групи у 100% випадків знаходились під наглядом дільничного педіатра як такі що, часто та тривало хворіючі, в другій групі часто та тривало хворіючих було 8 дітей (25%). При перебуванні у відділенні усі діти отримували антибіотики широкого спектру дії, препарати для лікування кашлю, пробіотики. Після підтвердження діагнозу респіраторного хламідіозу призначались антибіотики групи макролідів, імунокоригуюча та метаболічна терапія.

### **Результати дослідження та їх обговорення**

Аналіз лабораторних даних показав, що середні показники рівня субпопуляцій лімфоцитів у дітей в досліджуваних групах достовірно не відрізнялися. Значні відмінності виявлені при аналізі кореляційного взаємозв'язку показників імунітету. Так, аналіз кореляційного взаємозв'язку рівня лейкоцитів в крові та рівня субпопуляцій лімфоцитів показав, що у дітей першої групи у перші дні захворювання взаємозв'язок був достатньо високим практично з усіма субпопуляціями Т – лімфоцитів та ЦІК ( $r=0,55-0,62$ ), слабкий – з В-лімфоцитами ( $r=0,3$ ) та відсутній з показниками фагоцитозу. У дітей другої групи у перші дні захворювання взаємозв'язок між рівнем лейкоцитів у крові та субпопуляціями Т-лімфоцитів не відзначався, за винятком слабого позитивного з цитотоксичними CD лімфоцитами ( $r=0,3$ ). З В-лімфоцитами в цієї групі дітей відзначений високий взаємозв'язок ( $r=0,56$ ). Крім цього, підвищений рівень лейкоцитів позитивно корелював з рівнем фагоцитозу та негативно з рівнем ЦІК у крові ( $r=-0,3$ ).

В результаті проведеного дослідження енергетичного обміну було встановлено, що у дітей першої групи середній рівень СДГ лімфоцитів склав  $1,33 \pm 0,15$ , що достовірно не відрізнявся від рівня СДГ у дітей другої групи -  $1,44 \pm 0,11$ . Однак медіана рівня даного ферменту у дітей першої групи склала 1,32, а ДІ = 0,07, що було достовірно нижче, ніж у дітей другої групи, де медіана ферментау СДГ була дорівнювала 1,48, а ДІ=0,04 ( $p<0,05$ ). Зниження активності мітохондріального дихального ферменту лімфоцитів СДГ свідчить про зниження функціональної активності клітин, які залежать від рівня енергетичного обміну.

При дослідженні рівня сечовини в крові нами виявлено, що у дітей першої групи, які інфіковані хламідіями середній рівень сечовини був

достовірно вище, ніж у дітей другої групи, і склав відповідно  $5,2 \pm 0,6$  ммоль/л проти  $3,41 \pm 0,7$  ммоль/л ( $p < 0,05$ ).

Підвищений рівень сечовини в крові у дітей з респіраторними захворюваннями на фоні інфікування хламідіями можна пояснити таким чином. У нормі в результаті анаеробного метаболізму глюкози утворюється 38 молекул АТФ (при анаеробному гліколізі – 2, в циклі Кребса – 36). Але недостатнє включення пірувату в цикл Кребса та недостатня трансформація його в лактат призводить до того, що клітина недоотримує енергетичний субстрат та страждає від ацидозу, який погіршує метаболічні порушення. При необхідності АТФ може утворюватися з двох молекул АДФ і в цьому випадку відбувається поступове накопичення молекул АМФ та аміаку [13]. Частина аміаку виділяється через нирки, однак основний шлях його метаболізму це синтез сечовини в гепатоцитах. На підставі цього можна з високим ступенем достовірності припустити, що у дітей першої групи спостерігаються порушення нормального метаболізму клітин як наслідок анаеробного гліколізу та збільшення амонію як результат альтернативного шляху утворення енергії.

Також, у дітей першої групи виявлено підвищення синтетичної функції печінки, що підтверджувалось достовірно більш високим рівнем загального білка крові. Цей показник у дітей першої групи склав  $64,0 \pm 1,0$  г/л проти  $58,28 \pm 1,6$  г/л ( $p < 0,05$ ).

### Висновки

Таким чином, початковий рівень показників імунної системи у спостережуваних дітей, які мали гострі бронхолегеневі захворювання значно відрізнявся та залежав від наявності або відсутності інфікування хламідіями. У дітей на фоні хламідіозу відмічається значне напруження активності субпопуляцій Т-лімфоцитів та сповільнена активація В-лімфоцитів та фагоцитозу.

Гострі респіраторні захворювання у інфікованих дітей перебігають на фоні енергетичної недостатності на мітохондріальному рівні. Присутність внутрішньоклітинного патогену призводить до напруження та знесилення захисних сил організму дитини, що є причиною тривалого перебігу захворювання та розвитку ускладнень і рецидивів.

Збільшення рівня сечовини та загального білка в крові у дітей з респіраторними захворюваннями на фоні хламідіозу свідчить про включення анаеробного гліколізу внаслідок дефіциту енергії та напруження синтетичної функції гепатоцитів як захисної реакції при гіперамоніємії.

Враховуючи отримані дані, в лікування та реабілітацію дітей з респіраторними захворюваннями на фоні інфікування хламідіями необхідно включати не тільки імунокоригуючі препарати,

але й ті, які відновлюють енергетичний потенціал клітин та нормалізують обмін речовин.

### Література

1. Абрагомович Л.Є., Іваночко Л.І., Абрагомович Є.С., Абрагомович О.О. Соматичні прояви хронічної хламідійної урогенітальної інфекції: діагностика та нові принципи лікування // Практична медицина. – 2006. – Т. XII. – №2. – С.42-58.
2. Абрагомович О.О., Жураєв Р.К., Тоган І.А. Хронічний хламідіоз: роль в патогенезі уражень внутрішніх органів та значення в практиці терапевта // Практична медицина – 2002. – №3. – С.146-151.
3. Абрагомович О.О., Нечай О.В. Хламідіози: їх роль в ураженні системи кровообігу та сучасні принципи лікування // Практична медицина. – 2004. – Т. XII. – №2. – С.110-114.
4. Бурова А.А. Роль CHLAMYDIAE PNEUMONIAE в етіології острих бронхитів у дітей // Журнал мікробіології, епідеміології та імунобіології. – 2001. – №4. – С.53-55.
5. Волковинська Т.В. Оцінка рівнів артеріального тиску, факторів кардіоваскулярного ризику і маркерів запалення у чоловіків молодого віку з різними варіантами внутрішньоклітинної інфекції // Одеський медичний журнал №5 (97) 2006, С.22-24.
6. Дж. Хейхоу Ф.Г., Д. Кваглино. Гематологическая цитохимия. – М.: Медицина. 1997. – 193 с.
7. Жураєв Р.К., Дорошук А.В. Хронічний хламідіоз: роль в патогенезі артропатій // Тези доповідей університетської студентської наукової конференції. – Львів. – 2002. – С.105-106.
8. Зайцева О.В., Щербакова А.Ю., Самсыгина Г.А. Новая хламидийная инфекция: новый взгляд на проблему // Тер. Архив. – 2001. – №11. – С.35-39.
9. Зайцева О.В., Щербакова А.Ю., Самсыгина Г.А. Новая хламидийная инфекция // Медицина сегодня. – 2002. – №11. – С.115-118.
10. Кутова В.В., Гоголева О.В., Гончаренко В.В. Роль серологических методов дослідження у діагностиці хламідійних уражень у дітей // Дерматологія та венерологія. – 2005. – №2 (28) С.60-62.
11. Лайко А.А., Бедуїн О.Ю. Лікування дітей, хворих на хронічний верхньощелепний синусит, що був спричинений хламідійно-бактеріальною асоціацією // Современная педиатрия. – 2005. – №2 (7) С.61-67.
12. Мавров І.І. Хламидийная инфекция: активное изучение проблемы // Дерматологія та венерологія. – 2001. – №2. – С. 4-9.
13. Марфи Р., Греннер Д., Мейес П. і др. Биохимия человека. – М.: Медицина. 1997. – 352 с.
14. Полякова Т.С., Нечаева С.В., Поливода А.М. Роль хламидийной и микоплазменной инфекции в этиологии заболеваний ЛОР-органов // Вестник оториноларингологии. – 2004. – №1. – С.24-27.
15. Порсохонова Д.Ф. Значение хламидийной и уреомикоплазменной инфекции в экстрагенитальной патологии // Венерологія. – 2002. – №3. – С.96-98.
16. Савенкова М.С., Афанасьева А.А., Знаменская А.А. Клиника, диагностика и лечение лимфаденитов хламидийной этиологии у детей // Вопросы современной педиатрии. – 2003. – Т.2, №5. – С. 35-39.
17. Савенкова М.С., Богомилский М.Р., Афанасьева А.А., Знаменская А.А. Роль хламидийной инфекции в развитии ОРЗ у детей // Вестник оториноларингологии. – 2004. – №1. – С.28-32.
18. Якімова Т.П., Божко Н.О., Якімова Д.Ю., Шевченко О.В. Клініко-морфологічні аспекти діагностики хламідіозу // Лабораторна діагностика. – 2005. – №1 (31) С.53-58.
19. Sriram S., Ljunggren-Rose A., Yao S.Y., Whetsell W.O. Jr. Detection of chlamydial bodies and antigens in the central nervous system of patients with multiple sclerosis // J Infect Dis. – 2005. – V.192, №7. – P. 1219-28.

## Реферат

### ВЛИЯНИЕ ХЛАМИДИЙНОЙ ИНФЕКЦИИ НА СОСТОЯНИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО ОБМЕНА И ИМУННУЮ СИСТЕМУ У ДЕТЕЙ.

Жук Л.А.

Ключевые слова: хламидийная инфекция, хламидиоз, метаболический обмен.

В работе показано, что исходный уровень показателей иммунной системы у детей, которые имели острые бронхолегочные заболевания зависел от наличия или отсутствия инфицирования хламидиями. У детей на фоне хламидиоза отмечается значительное напряжение активности субпопуляций Т-лимфоцитов и сниженной субпопуляцией В-лимфоцитов и фагоцитоза. Респираторные заболевания протекают на фоне снижения энергетического потенциала клеток и включением анаэробного гликолиза, что проявляется низким уровнем дыхательного фермента сукцинатдегидрогеназы в лимфоцитах и увеличения мочевины и общего белка крови. Энергетический дефицит клеток и напряжение защитных сил организма являются причиной развития осложнений, длительного течения и рецидивов болезни. Поэтому в лечение и реабилитацию детей, на фоне инфицирования хламидиями необходимо включать препараты, которые способствуют восстановлению энергетического потенциала клеток.

## Summary

### EFFECTS OF CHLAMIDIA INFECTION ON CHILDREN IMMUNE SYSTEM AND METABOLIC PROCESSES

Zhuk L.A.

Key words: chlamidia infection, chlamidiosis, metabolism.

The present paper has proved the initial level of immune indices in children with acute bronchopulmonary disease children children depended on the presence or absence of chlamidia contamination. In the contaminated children there were marked activity of T-lymphocyte subpopulation and decreased B-lymphocyte subpopulation and phagocytosis. The course of respiratory diseases was characterised by cell energy potential reducing and anaerobic glycolysis inclusion, that was manifested by the low level of succinate dehydrogenase respiratory enzyme in lymphocytes and increasing of blood urea and blood protein. Cell energetic deficiency and the tension of body protective ability are considered to be a cause of complications, long-lasting course and the recurrence of the disease. Therefore, the therapy and rehabilitation of chlamidia infected children should require drugs contributing to the cell energy potential.

УДК [618.2:616.155.194]-08

### ЗАСТОСУВАННЯ КОМПЛЕКСНОЇ ПРОТИАНЕМІЧНОЇ ТЕРАПІЇ ПРИ ЛІКУВАННІ ГЕСТАЦІЙНОЇ АНЕМІЇ

**Зятіна О.М., Тарановська О.О.**

Вищий державний навчальний заклад України "Українська медична стоматологічна академія", м. Полтава

*У статті наведені результати моніторингу ефективності комплексного лікування гестаційної анемії з використанням Тотема і Фероплексу у вагітних жінок, що свідчать про покращення показників клітинного стану периферичної крові та зменшення кількості ускладнень в пологах і у післяпологовому періоді.*

Ключові слова: гестаційна анемія, Тотема, Фероплекс.

## Вступ

Широка розповсюдженість анемії вагітних, стрімке зростання їх частоти та велика кількість ускладнень, пов'язаних з цією патологією [1,2,3], примушують вважати проблему анемії вагітних однією з найактуальніших в акушерстві. Актуальність проблеми пов'язана, по-перше, зі зростанням частоти цієї патології за останні 10 років у 8-15 разів, та, по-друге, з паралельним збільшенням кількості ускладнень, пов'язаних з гестаційною анемією [1]. В Україні анемія вагітних посіла одне з провідних місць серед ускладнень гестаційного періоду [4]. Відомий негативний вплив анемії вагітних на перебіг пологів та післяпологового періоду [5]. Наявність анемії напередодні пологів веде до порушень скоротливої діяльності матки, підвищення крововтрати під час пологів, що в подальшому потребує гемотрансфузійної терапії [1,5,6]. Крім того, анемія вагітних негативно впливає на стан внутрішньоутробного плода та новонародженого [7]. В наш час існують різні підходи до терапії анемії. Найбільш швидким засобом лікування є, безумовно, переливання крові [2,3]. Якщо прийняти до уваги ті побічні ефекти, котрі можуть бути пов'язані з гемотрансфузіями

(алосенсибілізація, післятрансфузійна імуносупресія, зараження гемотрансмісивними інфекціями – ВІЛ, гепатитами та ін.), стає зрозумілим, чому переливання крові може бути виконане тільки за життєвими показниками. Препаратами вибору для лікування анемії, в тому числі і при вагітності - є ТОТЕМА (розчин для перорального застосування по 10 мл в ампулах, 1 мл розчину містить: заліза глюконату - 5.0 мг, марганцю глюконату - 0.133 мг, міді глюконату - 0.07 мг) та ФЕРОПЛЕКС (комбінація заліза та аскорбінової кислоти).

**Метою дослідження** стало вивчення ефективності лікування анемії вагітних із застосуванням Тотема та Фероплексу.

## Матеріали і методи

Для досягнення поставленої мети, спочатку досліджено архівний матеріал (220 історій вагітних та пологів). В подальшому обстежено 30 вагітних з гестаційною анемією та 28 породіль з нормальними показниками крові до пологів.

## Результати дослідження і обговорення

Аналіз архівного матеріалу показав, що напередодні пологів, тобто за 1-10 діб до пологів, серед жінок, які народжували в Полтавському мі-



ському клінічному пологовому будинку, анемія мала місце у 67(30,5%) вагітних жінок (у 10,2% пацієнток при фізіологічному перебігу вагітності та у 20,3% пацієнток при обтяженому перебігу вагітності), з яких у 60(89,6%) пацієнток анемія зберігалася в післяпологовому періоді, причому при фізіологічному перебігу вагітності післяпологова анемія спостерігалася у 40% пацієнток, при обтяженні вагітності інфекційною патологією післяпологова анемія визначалася у 64,3%, а в післяопераційному періоді - у 77,8% пацієнток. Крім того, у пацієнток з гестаційною анемією в 3,3 рази частіше (21,2% проти 6,4%) в післяпологовому періоді зустрічалися гнійно-запальні ускладнення, до яких згідно з міжнародною класифікацією хвороб відносять ендометрити, інфекції хірургічної акушерської рани, цистити, мастити, тромбофлебії, гіпертермію неясного генезу. Серед усіх анемій у 95,7% випадків зустрічалась анемія легкого ступеня до пологів та у 93,8% - після пологів.

Також під нашим спостереженням знаходилося 30 вагітних жінок з доношеною вагітністю, що склали основну групу. Гестаційні строки у них становили від 37 до 39 тижнів. Паралельно обстежено 28 майже здорових породіль з показниками „червоної” крові до пологів в нормі.

Непрямим підтвердженням наявності анемії у пацієнток основної групи було статистично значуще зниження загальної кількості лейкоцитів ( $5,81 \pm 0,15 \times 10^9/\text{л}$ ) на 25% в порівнянні з групою контролю ( $8,06 \pm 0,45 \times 10^9/\text{л}$ ),  $p < 0,05$ ; та кількості паличкоядерних нейтрофілів ( $4,04 \pm 0,31\%$ ) на 27% в порівнянні з контрольною групою ( $5,80 \pm 0,55\%$ ),  $p < 0,05$ ; що пояснюється пригніченням функції кісткового мозку в умовах гіпоксії [8], яка обумовлена анемією. Підвищення рівня глюкози при анемії ( $4,8 \pm 0,10$  ммоль/л, проти  $4,2 \pm 0,12$  ммоль/л контрольної групи,  $p < 0,05$ ) на 11% свідчило про активацію процесів глікогенолізу з вивільненням глюкози, як основного джерела енергії, що легко утилізується при гіпоксії [9,10].

Вивчення стану внутрішньоутробного плода на підставі даних УЗД дало змогу виявити у 45,8% жінок з анемією дисфункцію плаценти.

Такі результати на початковому етапі дослідження свідчили про необхідність призначення протианемічної терапії, щоб мала швидку та тривалу дію. Вагітним основної групи призначали Тотему (2 ампули двічі на день, у продовж 5 днів) з метою швидкої дії на гемопоез, в подальшому призначали Фероплекс (по 1 капсулі на добу у продовж 10 днів) для підтримання протианемічного ефекту.

Для оцінки ефективності проведеної терапії виконані лабораторні дослідження на 5 добу післяпологового періоду. Основними критеріями наявності анемії є показники червоної крові. Аналіз їх показав статистично значуще підвищення рівня гемоглобіну на 9,4%,

еритроцитів - на 7,3%, гематокриту - на 6,9% у пацієнток основної групи ( $p < 0,05$ ) в післяпологовому періоді. В контрольній групі відбулося достовірне зниження рівня гемоглобіну на 6,6%, еритроцитів - на 5,6% та гематокриту - на 6,1% ( $p < 0,05$ ). На фоні позитивної динаміки показників гомеостазу частота післяпологових анемій в основній групі склала 5 (16,7%) випадків, в контрольній групі - 9 (32,14%) випадків ( $p < 0,05$ ). Порушення лактаційної функції (гіпогалактія) було діагностовано у 2 (6,7%) пацієнток основної групи та у 4 (14,3%) пацієнток контрольної групи ( $p < 0,05$ ). Післяпологові ускладнення гнійно-запального характеру за міжнародною класифікацією хвороб Х перегляду (ендометрити, інфекція хірургічної акушерської рани, гіпертермія неясного генезу, серозний мастит, цистит) спостерігались у 4 (13,3%) жінок основної групи та у 4 (14,3%) жінок контрольної групи. Таким чином, можна зробити наступні **висновки**:

1. У пацієнток з гестаційною анемією в 3,3 рази частіше в післяпологовому періоді зустрічались гнійно-запальні ускладнення.
2. Запропонована комплексна схема терапії анемій легкого ступеня у пацієнток з доношеною вагітністю дозволяє в післяпологовому періоді за короткий термін покращити показники клітинного стану периферичної крові та зменшити кількість ускладнень в пологах і у післяпологовому періоді.

### Література

1. Медведь В.И. Анемия беременных: что изменилось? // Медицинские аспекты здоровья женщины. - 2006. - №1(1). - С.3-7.
2. Стан здоров'я жіночого населення в Україні за 2004 рік. - К., МОЗ України, 2005. - 232 с.
3. Руководство по эффективной помощи при беременности и рождении ребенка / М. Энкин, М. Кейрс, Дж. Нейлсон и др. Перевод с англ. - С-Пб., Петрополис, 2003. - 480 с.
4. Петряев Ю.Ф., Резніченко Г.І., Шакалова Т.М., Павлюченко Н.П. Эффективность лечебных заходов при массивных акушерских кровотечениях // Сборник научных работ Ассоциации акушеров-гинекологов Украины. - К.: ТМК, 1999.-С. 130-131.
5. Резніченко Г.І., Павлюченко Н.П. Вагітність та пологи у жінок з анеміями // Резніченко Ю.Г., Резніченко Г.І. Хронічна плацентарна недостатність. -Запоріжжя: ВПК "Запоріжжя". - 2000. - С.-107-121.
6. Гайдукова С.М., Видиборець С.В., Колесник І.В. Залізодефіцитна анемія. - К., Науковий світ, 2001. - 131 с.
7. Aleen L. Anemia and Iron Deficiency, Effects of Pregnancy Outcomes // Am J Clin Nutr. - 2000. - V. 71. - P. 1280S-1284S.
8. WHO/NHD. Iron Deficiency Anaemia. Assessment, Prevention and Control: A guide for programme managers. - 2001. - 114 p.
9. WHO/UNICEF. Guidelines for iron supplements to prevent and treat iron deficiency anemia. - Report of International Nutritional Anaemia Consultative Group, 1998.
10. Viteri F.E. Consequences of Iron Deficiency and Anaemia in Pregnancy on Maternal Health and Fetus and the Infant // SCN News. - 1997. - V. 11. - P. 14-18.

### Реферат

Использование комплексной противоанемической терапии при лечении гестационной анемии

Зятин Е.П., Тарановская Е.А.

Ключевые слова: гестационная анемия, Тотема, Ферроплекс

В статье представлены результаты мониторинга эффективности комплексного лечения гестационной анемии с применением Тотемы и Феррофлекса у беременных женщин, которые свидетельствуют о улучшении показателей клеточного состояния периферической крови и снижении количества осложнений в родах и в послеродовом периоде.

### Summary

ANTI-ANEMIC COMPLEX THERAPY OF ANEMIA OF PREGNANCY

Ziatina O.M., Taranovska O.O.

Key words: anemia of pregnancy, Totema, Ferroplex

The paper shows the findings of monitoring representing the effectiveness of gestational anemia complex treatment by applying Totema and Ferroplex. The antianemic complex therapy resulted in the improving of cell condition of peripheral blood and decreasing the number of delivery and post-delivery complications.

УДК: 616.72 – 002:616.12/.14

### **ЕНДОТЕЛІАЛЬНА ДИСФУНКЦІЯ ТА ЗМІНИ КОМПЛЕКСУ ІНТИМА – МЕДІЯ СОННИХ АРТЕРІЙ У ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ТРИВАЛОСТІ, АКТИВНОСТІ ПЕРЕБІГУ ЗАХВОРЮВАННЯ ТА НАЯВНОСТІ ФАКТОРІВ ЗАГАЛЬНОГО СЕРЦЕВО-СУДИННОГО РИЗИКУ\***

**Іваницький І.В.**

Вищий державний навчальний заклад України “Українська медична стоматологічна академія”, м. Полтава

*Отримані нами дані свідчать про прогностичну значимість активності захворювання та наявності ревматоїдного фактору у розвитку атеросклеротичного ураження судин у пацієнтів з РА. Схильність до розвитку АГ, гіпертрофії ЛШ також є характерними для хворих на РА. Дані зміни міокарда супроводжуються ендотеліальною дисфункцією за даними компресійної проби. Розвиток гіпертрофії ЛШ та ендотеліальної дисфункції при РА обумовлений не тільки наявністю АГ, але тісно пов'язаний з метаболічними порушеннями, що виникають на тлі хронічного аутоімунного запалення.*

Ключові слова: ревматоїдний артрит, атеросклероз, ендотеліальна дисфункція, інтима – медія сонних артерій, фактори серцево-судинного ризику.

Останнім часом було виявлено, що запальний процес при ревматоїдному артриті (РА) пов'язаний з аутоімунними механізмами, сприяє відкладенню ліпідів у судинній стінці, гіперкоагуляції і має істотне патогенетичне значення в «дестабілізації» атеросклеротичної бляшки і розвитку атеротромботичних ускладнень [6, 19]. Важливими прозапальними медіаторами при РА і одночасно маркерами серцево-судинного ризику є С-реактивний білок (СРБ), фактор некрозу пухлин  $\alpha$  (ФНО- $\alpha$ ), інтерлейкін-6 (ІЛ-6), що посилює ймовірність передбачуваного зв'язку між запаленням, імунологічними механізмами і атеросклерозом [11, 23]. Ревматоїдний артрит визнаний незалежним фактором кардіоваскулярного ризику [22] і асоційований із серцево-судинною патологією, найбільш часто - з артеріальною гіпертензією (АГ) [7, 21]. Одночасний вплив традиційних факторів ризику і хронічного аутоімунного запалення визначає розвиток гіпертрофії лівого шлуночка (ЛШ) і його ремоделювання при

РА [18]. Доведено, що дані зміни ЛШ мають більшу прогностичну значимість, ніж виразність гіпертензивного синдрому [20], і є важливими незалежними предикторами ризику серцево-судинної смертності, пов'язаної з розвитком інсульту, гострого коронарного синдрому і хронічною серцевою недостатністю. Встановлено, що гіпертрофія ЛШ виступає як фактор ризику розвитку інфаркту міокарда в основному при змінених коронарних артеріях або на тлі дисфункції їх ендотелію [12].

Комплекс літературних даних свідчить про те, що атеросклероз є не тільки супутньою патологією, що супроводжує РА, скільки його наслідком. Однак відсутність однозначних даних про стан серцево-судинної системи (ССС) при різних клінічних варіантах РА є перешкодою для розробки адекватних методів профілактики серцево-судинних ускладнень, що і визначило необхідність виконання даного дослідження.

Ціль дослідження: визначити виразність енто-

\* Робота є фрагментом двох науково-дослідних тем: „Значення протизапальних, проаритмічних, дисметаболічних факторів для ускладненого перебігу гіпертонічної хвороби, ішемічної хвороби серця: діагностика, лікування”, „Розробка методів профілактики та лікування хвороб, які походять із метаболічного синдрому препаратами, що стимулюють рецептори, які активують проліферацію пероксисом (PPAR- $\gamma$ ) шляхом удосконалення критеріїв діагностики.” Державна реєстрація № 0107U001555



теліальної дисфункції і оцінити особливості атеросклеротичного ураження сонних артерій у хворих на РА з урахуванням характеру перебігу захворювання, наявності АГ і факторів загально-го серцево-судинного ризику.

### **Матеріали і методи**

Обстежено 54 пацієнти з РА (44 жінки і 10 чоловіків). Середній вік обстежених склав  $47,5 \pm 2,5$  роки. Діагноз РА встановлювався у відповідності до критеріїв Американської спілки ревматологів (ACR, 1987). Хворі були включені в дослідження в різний термін від початку РА: 14,8% (8 пацієнтів) - на першому році хвороби, 24,1% (13 пацієнтів) - при тривалості захворювання 1-4 роки, 22,2% (12 пацієнтів) - 5-9 років і 38,9% (21 пацієнт) - 10 років і більше. Активність РА до початку спостереження у 29,6% (16 хворих) відповідає 1-му ступеню, 50% (27 хворих) - 2-му і в 20,4% (11 хворих) - 3-му ступеню. Серопозитивними по РФ були 63% хворих. При включенні пацієнтів у дослідження I рентгенологічна стадія була зареєстрована у 22,2% (12 пацієнтів), II - у 48% (26 пацієнтів), III - у 28% (15 пацієнтів) і IV стадія - у 1,8% (1 пацієнта). Контрольну групу склали 27 практично здорових осіб - 21 жінка і 6 чоловіків із середнім віком  $44,2 \pm 1,3$  роки. Критеріями виключення були важка супутня патологія, гострі або загострення хронічних захворювань. Пацієнти з РА одержували стандартну терапію - метотрексат 7,5-15 мг/тиждень у поєднанні із преднізолоном 5-10 мг/добу і/або нестероїдними протизапальними препаратами (НПЗП) (диклофенак 75 мг/добу або німесулід 100-200 мг/добу). Вимірювання артеріального тиску (АТ) у всіх групах проводили до призначення ефективної гіпотензивної терапії.

В ході дослідження оцінювались антропометричні параметри: зріст, маса тіла, індекс маси тіла (ІМТ) в  $\text{кг}/\text{м}^2$ , об'єм талии (ОТ), об'єм стегон (ОС), їх співвідношення (ІТС). Діагностика та вираженість ожиріння здійснювалась за допомогою визначення ІМТ за схемою, рекомендованою ВООЗ (1997г.).

Були проаналізовані основні фактори загального серцево-судинного ризику у хворих на ревматоїдний артрит: стать, вік, паління, дисліпідемія, сімейний анамнез ранніх серцево-судинних захворювань, абдомінальне ожиріння, рівень С реактивного білку.[2, 4]

Вміст загального холестерину (ЗХС), тригліцеридів (ТГ) та холестерину ліпопротеїнів високої щільності (ХС-ЛПВЩ) в сироватці крові визначали за стандартними методиками з використанням реактивів фірми "Lahema".

Концентрації ЗХС  $> 5$  ммоль/л, з яких ХС-ЛПВЩ  $> 3$  ммоль/л або ХС-ЛПВЩ  $< 1,2$  ммоль/л у жінок та  $< 1$  у чоловіків, ТГ  $> 1,7$  ммоль/л розцінювались, як дисліпідемія [3].

Спадковість за ССЗ вважалась обтяженою при наявності ішемічної хвороби серця (ІХС) або інших атеросклеротичних захворювань у близьких

родичів: чоловіків молодше 55 років, жінок молодше 65 років.

Ехо-кардіографія (ЕхоКГ) проводилась в М-модальному і двомірному режимі в стандартних ехокардіографічних позиціях. Масу міокарда ЛШ розраховували відповідно до рекомендацій Всеросійського товариства кардіологів [8] за формулою R.B. Devereux з наступною індексацією до площі поверхні тіла. Ультразвукові дослідження (УЗД) судин виконувалися на апараті Mindray DP 6600. Вивчали ендотелій-залежну (ЕЗВД) і ендотелій-незалежну вазодилатацію (ЕНВД) плечової артерії в умовах реактивної гіперемії, викликаній манжеточною оклюзією плечової артерії [13], оцінювали показник дисфункції [5]. Для визначення товщини комплексу інтима-медіа (ТІМ) загальні сонні артерії сканувалися в поздовжній осі в В-режимі лінійним датчиком 10 МГц. ТІМ вимірювали в ділянці біфуркації загальної сонної артерії (ЗСА) та на 1-2 см нижче ділянки біфуркації методом установки ультразвукових курсорів на межу розділу адвентиціальної та інтима-медіа-просвіт судини артеріальної стінки. Вимірювання проводили в діастолу. Величину ТІМ розраховували як середню по трьох серцевих циклах. Стовщенням уважали збільшення ТІМ від 1,0 до 1,3 мм, збільшення ТІМ більше 1,3 вважали атеросклеротичною бляшкою.[17]

Для комп'ютерної статистичної обробки даних використовували програму статистичного аналізу Analyst Soft Stat Plus, версії 2006 року. Використовували критерії Манна -Уїтні, Вальда - Вольфовіца, Колмогорова - Смірнова, для аналізу кореляції використовували методи Спірмена та Кендалла. Статистично значимими вважались відмінності на рівні  $p < 0,05$ .

### **Результати**

В групі хворих на РА досить часто реєструвалась АГ - в 51,9%. Курцями були 9,3% пацієнтів з РА, та 14,8% пацієнтів контрольної групи. За ІМТ досліджувані групи ( $p < 0,05$ ) достовірно розрізнялися між собою. Так,  $\text{ІМТ} \geq 25 \text{ кг}/\text{м}^2$  мав місце в 61,1% хворих РА, з них у 63,6 % - ожиріння I ступеня, в 37,4% - II. У контрольній групі  $\text{ІМТ} \geq 25 \text{ кг}/\text{м}^2$  мали 33,3% пацієнтів, при цьому ожиріння I ступеня зустрічалось у 55,6 % пацієнтів і II ступеня у 44,4%. Кількість хворих з ІТС  $> 0,9$  складала 62,9% у групі хворих на РА і 18,5% - у контрольній групі ( $p < 0,05$ ). Обтяжена спадковість по ССЗ зареєстрована у 31,5% хворих на РА і 37% здорових пацієнтів без достовірних розходжень між групами. Дисліпідемія виявлена в групі хворих на РА в 46,3% випадків, в контрольній групі - в 18,5% ( $p < 0,01$ ). У хворих на РА відмічався більший відсоток осіб з гіпертригліцеридемією ( $p < 0,05$ ) і середній рівень тригліцеридів (ТГ) у крові ( $p < 0,05$ ) ( $38,9\%$  і  $1,8 \pm 0,04$  ммоль/л відповідно), ніж в контрольній групі ( $18,5\%$  і  $1,4 \pm 0,2$  ммоль/л).

При дуплексному скануванні СА у хворих на

РА, при зіставленні із контрольною групою, з високим ступенем ймовірності знайдене збільшення товщини КІМ в досліджуваних точках. Так, товщина КІМ ЗСА у хворих на РА склала  $0,69 \pm 0,02$  мм, в ділянці біфуркації –  $0,91 \pm 0,03$  мм, у пацієнтів контрольної групи  $0,62 \pm 0,03$  мм та  $0,66 \pm 0,02$  мм відповідно. Для вивчення особливостей стану товщини КІМ залежно від тривалості захворювання хворі були розділені на 2 групи: 1-у групу склали 24 пацієнти з тривалістю захворювання < 5 років, 2-у – 30 пацієнтів із тривалістю РА > 5 років. Розходжень по товщині КІМ ЗСА та КІМ на біфуркації залежно від тривалості захворювання виявлено не було. Встановлене статистично значиме ( $p < 0,05$ ) стовщення КІМ у зоні біфуркації СА у хворих при наявності позасуглобових проявів захворювання ( $1,05 \pm 0,02$  мм) у порівнянні із хворими з переважним ураженням суглобів ( $0,79 \pm 0,04$  мм), при цьому значимих розходжень товщини КІМ ЗСА не зареєстровано. Розходжень за товщиною КІМ залежно від рентгенологічної стадії виявити не вдалось. Визначено, що прискорений розвиток атеросклеротичного процесу при РА деякою мірою асоціювався з наявністю РФ у сироватці крові. Так, у серопозитивних по РФ хворих, у порівнянні із серонегативними, встановлено достовірне збільшення КІМ як у зоні біфуркації ( $0,95 \pm 0,02$  мм і  $0,79 \pm 0,03$  мм відповідно), так і на ЗСА ( $0,74 \pm 0,03$  мм і  $0,63 \pm 0,02$  мм відповідно). При вивченні товщини КІМ залежно від активності РА встановлено, що при збільшенні ступеня активності РА спостерігається потовщення КІМ у всіх точках вимірювання, однак достовірне збільшення зареєстроване лише при 3 -му ступені активності в порівнянні з 1-им. При проведенні кореляційного аналізу був виявлений достовірний зв'язок між рівнем ШОЕ, С –реактивного протеїну та товщиною КІМ ЗСА ( $r = 0,57$ ,  $p = 0,0003$  та  $r = 0,42$ ,  $p = 0,04$  відповідно). Таким чином, можна зробити припущення, що потовщення КІМ сонних артерій, і, відповідно прогресування атеросклеротичних уражень, асоціюється зі збільшенням активності РА.

Звертає на себе увагу той факт, що значення індексу маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ) в осіб з РА виявилися вищим ( $p < 0,01$ ), ніж в контрольній групі ( $146,31 \pm 3,25$  г/м<sup>2</sup>, та  $123,71 \pm 5,02$  г/м<sup>2</sup> відповідно). При цьому у 42,1% пацієнтів з РА і нормальним АТ ІММЛШ відповідав критеріям гіпертрофії ЛШ [8], що асоціювалось з більшою часткою осіб з максимальною активністю РА в цій групі – 36,8% проти 10,5% у хворих на РА з АГ ( $p < 0,05$ ). Однак достовірних зв'язків між активністю РА, наявністю системних проявів, серопозитивністю й ІММЛЖ виявлено не було. Це не суперечить даним про мультифакторіальну генезу гіпертрофії ЛШ при РА, що включає, зокрема, дисметаболічні фактори [1], активність РА і їхнє поєднання [14, 24].

Відсоток приросту діаметра плечової артерії в пробі з реактивною гіперемією при РА без АГ

був нижче, ніж у контрольній групі (5,1% та 11,2% відповідно) ( $p < 0,05$ ), але вірогідно не відрізнявся від такого при РА з АГ (4,7%). В групах РА з АГ і РА без АГ, у порівнянні з контрольною групою, ЕНЗВД перевищувала ЕЗВД більш ніж на 10% ( $p < 0,05$ ). Подібний приріст діаметра плечової артерії у відповідь на прийом нітрогліцерину відзначений в 46,3% хворих РА, у тому числі в 15,9% пацієнтів з РА без АГ і в 52% пацієнтів РА з АГ. Це, очевидно, свідчить про наявність при РА вираженого вазоспазму і пов'язаного із цим більшого вазодилатаційного резерву, що виявляється в реакції ЕНЗВД, тому визначення ПД істотно доповнює оцінку ендотеліальної дисфункції. При проведенні кореляційного аналізу був виявлений зв'язок між ЕЗВД та ТІМ загальної сонної артерії у хворих на РА ( $r = -0,47$ ,  $p = 0,04$ ), що може свідчити про значну роль ендотеліальної дисфункції у прогресуванні атеросклеротичних уражень у хворих на РА. Відмічався зв'язок між ЕЗВД та рівнем ревматоїдного фактору плазми крові ( $r = -0,39$ ,  $p = 0,003$ ). У той же час був виявлений зв'язок між віком хворих на РА та тривалістю захворювання ( $r = -0,31$ ,  $p = 0,001$  та  $r = -0,45$ ,  $p = 0,002$  відповідно), ЕЗВД, рівнем АТ та ІММЛШ ( $r = -0,32$ ,  $p = 0,01$  та  $r = -0,33$ ,  $p = 0,02$  відповідно). Зв'язку між ЕЗВД, рівнем активності захворювання, рівнем ШОЕ та СРБ знайдено не було. Це може свідчити про переважний зв'язок розвитку ендотеліальної дисфункції із типом та тривалістю РА.

Відомо, що запальний процес, що характеризується утворенням цитокінів, факторів росту, а також інших прозапальних медіаторів, активацією і відкладенням компонентів комплементу, супроводжується активацією і проліферацією ендотеліальних і м'язових клітин судинної стінки, що відіграє важливу роль у розвитку атеросклерозу [9]. Встановлено, що наявність позасуглобових проявів РА супроводжувалась значним потовщенням КІМ, що, найімовірніше, свідчить про системний характер уражень судинної стінки.

У проведених раніше дослідженнях вказувалося на залежність товщини КІМ від маркерів запалення [10, 9, 15]. У цьому зв'язку певний інтерес викликало вивчення товщини КІМ при різному ступені активності РА. Виявлено, що потовщення КІМ відбувалося при збільшенні активності запалення, тобто при наявності активного запального процесу.

Відомо, що збільшення товщини КІМ СА корелює з виявленням атеросклеротичних бляшок у коронарних артеріях і ризиком кардіоваскулярних ускладнень [4, 13], однак виявлене в нашому дослідженні потовщення КІМ у хворих РА без кардіоваскулярної патології в анамнезі свідчить про значну роль запалення в розвитку атеросклерозу.

## Висновки

Таким чином, можна зробити висновок, що ревматоїдне запалення відіграє важливу роль у розвитку атеросклерозу. Результати дослідження свідчать про прогностичну значимість клінічних (активність захворювання та наявність ревматоїдного фактору) та лабораторних (рівень ШОЕ, С реактивного білку) параметрів у розвитку атеросклеротичного ураження судин у пацієнтів з РА. Схильність до розвитку АГ, гіпертрофії ЛШ також є характерними для хворих на РА. Дані зміни міокарда супроводжуються ендотеліальною дисфункцією за даними компресійної проби. Розвиток гіпертрофії ЛШ та ендотеліальної дисфункції при РА обумовлений не тільки наявністю АГ, але тісно пов'язаний з метаболічними порушеннями, що виникають на тлі хронічного аутоімунного запалення, що обумовлює необхідність своєчасного виявлення і корекції цього стану препаратами з ангіо- і кардіопротективними властивостями, які також мають протизапальний ефект та коригують метаболічні порушення. Одним із можливих напрямків корекції можуть стати препарати, що стимулюють рецептори, які активують проліферацію пероксисом (PPAR- $\gamma$ ), які мають більшість з перелічених ефектів.

## Література

1. Артериальная гипертония, нарушения липидного обмена и атеросклероз. / В.В. Кухарчук, Е.И. Чазова.; Под ред. академика Е.И. Чазова. - М.: Медиа Медика, 2005 – 432с.
2. Сиренко Ю.М. Артериальная гипертензия 2002. – 2-ге вид. доп. – К.: Моріон, 2002. – 204 с.
3. Всероссийское научное общество кардиологов. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. Российские рекомендации. // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2004. - № 2 (приложение). - С.1-36.
4. Галютіна О.Ю., Станіславчук М.А. Стратифікація ризику коронарних подій у хворих на ревматоїдний артрит. // Український ревматологічний журнал. – 2007. - №2. – С.69 – 73.
5. Затеищikov Д.А., Минушкина Л.О., Кудряшова О.Ю. и др. Функциональное состояние эндотелия у больных артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца. // Кардиология. - 2000. - №6. С.14-17
6. Насонов Е.Л., Панюкова Е.В., Александрова Е.Н. С-реактивный белок – маркер воспаления при атеросклерозе (новые данные). // Кардиология. -2002. -№ 7. – С.53-62.
7. Насонов Е.Л., Попкова Т.В. Кардиоваскулярные проблемы ревматологии. // Научно-практическая ревматология. – 2004. - № 4. – С. 4-9.
8. Профилактика, диагностика и лечение первичной артериальной гипертензии в Российской Федерации. Первый

- доклад экспертов научного общества по изучению артериальной гипертензии Всероссийского общества кардиологов и Межведомственного совета по сердечно-сосудистым заболеваниям (ДАГ-1). // Клиническая фармакология и терапия. - 2000. - №3. – С. 5-30
9. Ребров А.П., Инамова О.В. Предпосылки развития эндотелиальной дисфункции при ревматоидном артрите. // Тер. архив. - 2004. - №5. – С.79-85.
  10. Шилкина Н.П., Чураков О.Ю. Эхоструктурные и гемодинамические особенности мозгового кровотока у больных ревматоидным артритом. // Научно-практич. ревматол. – 2006 - №1. – С.17-21
  11. Berk B.S. Elevation of C-reactive protein in «acute» coronary artery syndrome. // Am. J. Cardiol. – 1990. - №65. – P. 168-172.
  12. Brown D.W., Giles W.H., Croft J.B. Left ventricular hypertrophy as a predictor of coronary heart disease mortality and the effect of Hypertension. // Am. Heart. J.. - 2000. - №6. – P. 848-856.
  13. Celermajer D.S., Sorensen K.E., Gooch V.M. et al. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis. // Lancet. - 1992. - № 340. – P. 1111-1115
  14. Del Rincon I.D., Williams K, Stern M.P. et al. High incidence of cardiovascular events in a rheumatoid arthritis cohort not explained by traditional cardiac risk factors. // Arthr. Rheum. - 2001. - №12. – P. 2737-2745
  15. Del Rincon I., Williams K., Stern M.P. Association between carotid atherosclerosis and markers of inflammation in rheumatoid arthritis patients and healthy subjects. // Arthr. Rheum. – 2003. - №48. – P.1833-1840
  16. Friedwald W.T., Levy R.J. Fredrickson D.S. Estimation of the calculation of LDL cholesterol in plasma without use of the preparative ultracentrifuge. // Clin.Chem.- 1972.- №18. – P.499 – 502.
  17. Haward G., Sharrett A.R., Heiss G. et al. Carotid artery intima-media thickness distribution in general populations as evaluated by B – mode ultrasound. ARIC Investigators. // Stroke. – 1993. - №24, - P.1297 – 1304.
  18. Kaminski G., Makowski K, Dziuk M. et al. Degenerative valvular and left ventricle structural changes in echocardiography in patients with rheumatoid arthritis. // Pol. Merkuriusz Lek. - 2005. - №18 – P. 496-498.
  19. Libby P. Coronary artery injury and the biology of atherosclerosis: inflammation, thrombosis, and stabilization. // Am. J. Cardiol.. - 2000. - № 86. - P. 3J-9J.
  20. Olsen M.H., Wachtell K., Hermann K. et al. Cardiovascular remodeling in patients with essential hypertension related to more than high blood pressure? A LIFE study. // Am. Heart J. - 2002. № 3. – P. 530-537.
  21. Parodi M., Bensi L., Maio T. et al. Comorbidities in rheumatoid arthritis: analysis of hospital discharge records. // Reumatismo. - 2005. - № 3. – P. 154 -160.
  22. Pham T., Gossec L., Constantin A. et al. Cardiovascular risk and rheumatoid arthritis: clinical practice guidelines based on published evidence and expert opinion. // Joint, Bone, Spine. - 2006. - №4. – P. 379-387.
  23. Yoshizumi M. Tumor necrosis factor downregulates an endothelial nitric oxide synthase mRNA by shortening its half-life. // Circ.Res. – 1993. - № 73. – P. 205-209.
  24. Warrington K.J., Kent P.D., Frye R.L. et al. Rheumatoid arthritis is an independent risk factor for multi-vessel coronary artery disease: a case control study. // Arthr. Res. Ther. - 2005. - № 5. – P. R984-991.

## Реферат

**ЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ И ИЗМЕНЕНИЯ КОМПЛЕКСА ИНТИМА –МЕДИЯ СОННЫХ АРТЕРИЙ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ДЛИТЕЛЬНОСТИ, АКТИВНОСТИ ПРОТЕКАНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ И НАЛИЧИЯ ФАКТОРОВ ОБЩЕГО СЕРДЕЧНО – СОСУДИСТОГО РИСКА.**  
Івницький І.В.

**Ключевые слова:** ревматоидный артрит, атеросклероз, эндотелиальная дисфункция, интима –медия сонных артерий, факторы сердечно –сосудистого риска.

Полученные нами данные свидетельствуют о прогностической значимости активности заболевания и наличия ревматоидного фактора в развитии атеросклеротического поражения сосудов у пациентов с ревматоидным артритом. Склонность к развитию артериальной гипертензии, гипертрофии левого желудочка также является характерной особенностью больных ревматоидным артритом. Эти изменения миокарда сопровождаются эндотелиальной дисфункцией по данным компрессионной пробы. Развитие гипертрофии левого желудочка и эндотелиальной дисфункции при ревматоидном артрите обусловлен не только наличием

ревматоидного артрита, но и тесно связан с метаболическими нарушениями, которые возникают на фоне хронического аутоиммунного воспаления.

### Summary

ENDOTHELIAL DYSFUNCTION AND CHANGES OF CAROTID ARTERY INTIMA-MEDIA COMPLEX IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS DEPENDING ON THE DURATION, ACTIVITY OF THE COURSE OF THE DISEASE AND THE PRESENCE OF GENERAL CARDIOVASCULAR RISK FACTORS.

Ivanitsky I.V.

**Key words:** rheumatoid arthritis, atherosclerosis, endothelial dysfunction, carotid artery intima-media complex, factors of cardiovascular risk.

The data we have obtained are evidence of prognostic significance of the disease activity and the presence of rheumatoid factor in the development of atherosclerotic vascular damages in patient with rheumatoid arthritis. The myocardial changes are accompanied with endothelial dysfunction according to the findings of compression test. The development of left ventricle hypertrophy and endothelial dysfunction under rheumatoid arthritis is determined not only by rheumatoid arthritis but is closely connected with metabolic disorders developing against a background of chronic autoimmune inflammation as well.

УДК 616.233-002-053.4-07-08-084

### **МОНІТОРИНГ СТАНУ ЗДОРОВ'Я ДІТЕЙ, ЩО ХВОРІЮТЬ НА РЕЦИДИВУЮЧИЙ БРОНХІТ ТА УДОСКОНАЛЕННЯ ПРОГРАМИ ЇХ РЕАБІЛІТАЦІЇ**

**Кінаш Ю.М.**

Вищий державний навчальний заклад України "Українська медична стоматологічна академія", м. Полтава

*Під спостереженням знаходилось 46 дітей віком від 2 до 6 років, хворих на рецидивуючий бронхіт в періоді ремісії. На основі отриманих даних можна зробити висновок, що розвитку частих ГРЗ сприяє обтяжена спадковість, пасивне паління, початок відвідування дошкільних закладів, часте застосування антибактеріальних препаратів, несприятливі соціальні та медико-біологічні фактори, раннє змішане і штучне вигодовування, порушення мікробіоценозу носоглотки, хронічні захворювання ШКТ та ЛОР-органів. Фоновий імунний статус у часто хворюючих дітей характеризується зниженням загальної кількості лімфоцитів та Т-хелперів, пригніченням фагоцитарної активності нейтрофілів та зниженням сироваткових IgA, IgG та sIgA. Розроблена реабілітаційна програма із застосування флавозиду позитивно впливає на стан імунної системи часто хворюючих дітей, шляхом підвищення як загальної кількості лімфоцитів, так і Т-хелперів, покращенням фагоцитарної активності нейтрофілів та підвищенні рівня сироваткових IgA, IgG та sIgA. Динамічне спостереження за дітьми протягом 2 років після лікування показало, що застосування комплексної терапії зменшує частоту і тривалість ГРЗ у часто хворюючих дітей. Отримані результати свідчать, що розроблене та запропоноване комплексне лікування із застосуванням флавозиду може бути з успіхом використане для лікування і профілактики рецидивуючого бронхіту у дітей.*

**Ключові слова:** діти, рецидивуючий бронхіт, імунологічні показники, реабілітація, флавозид.

Проблема захворювань органів дихання у дітей в сучасних умовах набула статусу екологічно детермінованої патології, тому бронхолегенева патологія привертає особливу увагу провідних науковців та клініцистів [2,8,9,11]. Розповсюдженість цієї патології серед дітей молодшого віку особливо висока і складає 30-50% в структурі дитячих захворювань [1,3,11,17]. Серед даної патології найрозповсюдженішою є рецидивуючий бронхіт. Маніфестація перших проявів хвороби в ранньому дитинстві, протиріччя у діагностиці і лікуванні, рання трансформація у хронічний бронхіт або бронхіальну астму обумовлюють актуальність цієї проблеми [3,6,10].

Особливу тривогу викликають діти, у яких респіраторні захворювання повторюються часто й характеризуються несприятливим, затяжним перебігом. Вплив несприятливих медико-біологічних (юний або похилий вік батьків, порушення здоров'я, ускладнення перебігу вагітності та пологів у матері, штучне вигодовування, ра-

хит, ексудативний діатез, гіпотрофія, анемія тощо) та соціально-гігієнічних (соціальні, матеріальні негаразди родини, шкідливі звички і низька санітарна культура батьків) чинників підвищують ризик виникнення повторних захворювань дихальної системи [3,7,12,14,20].

Однак причини підвищеної захворюваності значно глибші. Значну роль відіграє не лише інфекційний агент, але й ендогенні передумови - незрілість та неефективність імунних механізмів. Особливої уваги потребують діти у віці 2-6 років, оскільки саме у них часто виникає зниження імунної резистентності організму і ранній розвиток хронічної патології [5,6,7,15,18]. Цьому сприяють анатомічні особливості будови органів дихання дітей молодшого віку, недосконала загальна та місцева імунна відповідь, недостатня продукція імуноглобулінів sIgA, IgA, IgG, IgM [18,19]. Результати чисельних імунологічних досліджень [3,8,9,12] підтверджують недостатність антибактеріального імунітету, дисфункцію імунологічних, цитобронхолітичних та функціональних



параметрів у дітей з рецидивуючими бронхітами. Аналіз літературних даних свідчить, що на сьогоднішній день питання діагностики, лікування та профілактики захворювань органів дихання у часто хворюючих дітей залишається дискусійним [2,3,12,19]. Існуючі проблемні питання визначають необхідність вибору оптимальних для кожної дитини профілактичних заходів з розробкою показань до призначення імуномодулюючої терапії [2,4,9,16].

**Метою** нашого дослідження було удосконалення методів діагностики, лікування та профілактики рецидивуючого бронхіту у дітей віком 2-6 років на основі вивчення особливостей клінічного перебігу хвороби імунологічного статусу та оцінки факторів ризику.

#### Матеріали та методи дослідження

Під спостереженням знаходилося 46 дітей віком від 2 до 6 років, хворих на рецидивуючий бронхіт в періоді ремісії. Комплексне клініко-лабораторне обстеження проводилося в умовах алергологічного відділення (імунологічні ліжка) обласної дитячої клінічної лікарні та імунологічного кабінету обласної дитячої поліклініки м. Полтава протягом 2006-2008 років. Контрольну групу склали 20 здорових дітей, обстеження яких здійснювали паралельно з обстеженням хворих. Всі діти перенесли 6 і більше респіраторних захворювань за рік впродовж двох років, що передували обстеженню (В.Ю. Альбицький, А.А.Баранов, 2006). У третини дітей кратність ГРЗ перевищувала 7 епізодів на рік. 80% дітей належали до часто хворюючих з двох-трьохрічного віку. Всі діти були розподілені таким чином: I групу - склали діти (n=23), які отримували комбіновану імуномодулюючу терапію; в II групі діти з проявами рецидивуючого бронхіту отримували традиційне лікування (n=23); III групу контролю склали здорові діти (n=20).

Вивчення анамнестичних і клінічних особливостей здійснювалися поза періодом захворювання за аналізом історій розвитку дитини та шляхом опитування батьків. У кожної дитини з'ясовували тривалість захворювання, частоту виникнення повторних ГРЗ та загострень рецидивуючого бронхіту.

Окрім того, всім дітям проводили загальноклінічні аналізи: (загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, копрограму, аналіз калу на яйця глистів і найпростіших), біохімічні дослідження крові (рівень білірубину та його фракцій, АЛТ, АСТ, протейнограма, креатинін, сечовина), мікробіологічне (мазок із зів'язи та носу на мікрофлору). За показаннями здійснювався огляд фахівцями (ЛОР, дерматолог, гастроентеролог, кардіолог, пульмонолог та інші) та проводилось дообстеження дітей з метою виключення супутньої соматичної патології. Оцінка фізичного розвитку дітей проводилась за даними антропометрії (маса та довжина тіла, окружність грудної клітки) центильним методом.

Окрім загальноприйнятих методів клінічної та лабораторної діагностики всім дітям в період ремісії та через 3 місяці після проведеного лікування, а здоровим дітям на фоні повного здоров'я проводилось імунологічне обстеження (тести першого та другого рівня). Оцінка стану клітинного імунітету проводилась за поверхневими антигенами лімфоцитів (визначали наступні поверхневі антигени лімфоцитів (табл. 1)), фагоцитарного імунітету -фагоцитарним показником, фагоцитарним числом та за НСТ-тестом (кисень-активуюча здатність нейтрофілів), а гуморального імунітету - за загальним рівнем сироваткових імуноглобулінів (Ig A, Ig M, Ig G) та кількістю В-лімфоцитів. Стан місцевого імунітету порожнини рота визначався за рівнем sIgA методом імуноферментного аналізу. [13].

Таблиця 1.

Антигени лімфоцитів, які визначалися за допомогою моноклональних антитіл в системі CD

Типи клітин	CD-маркер
Т-лімфоцити	CD3+
Т-хелпери /індуктори	CD 4+
Т-цитотоксичні, Т-супресори	CD 8+
В-клітини	CD 20+
Природні кілери	CD 16+

Всім дітям I групи проводилась протягом місяця комплексна реабілітаційна програма основною захворювання з використанням флавозиду у вікових дозах. Діти другої групи отримували традиційне лікування без застосування препаратів імунокоригуючої дії.

Всі діти отримували комплексні реабілітаційні заходи, що включали в себе: відповідний віку режим із збільшенням сну на 1-1,5 години і обов'язковим денним сном; повноцінне харчування, дітям з харчовою алергією -гіпоалергенну дієту з вилученням облігатних алергенів; вітамінотерапію -полівітамінні комплекси у профілактичному дозуванні (активал кід); санацію носоглотки (хлорфіліпт, інгаліпт, біопорокс, трахісан) за показаннями, тепло-вологі інгаляції мінеральної води „Боржомі" № 10-15, ЕВТ на наддирники чи грудну клітку з 7 процедур, курс масажу з 10 процедур, ЛФК у вигляді ранкової гігієнічної гімнастики щодня протягом 20 хвилин.

Обробка числових даних в процесі наших досліджень здійснювалася за допомогою загальноприйнятих в медичній статистиці математичних методів.

Проведені дослідження відповідають сучасним науковим стандартам та морально-етичним нормам у відповідності до принципів Гельсінгської декларації прав людини, Конвенції ради Європи, щодо права людини і біомедицини та відповідних законів України, всі матері обстежених дітей дали письмову згоду на проведення досліджень дітей, що не спричиняють шкоди здоров'ю їх дітям і відповідають етиці згідно з вимогами Гельсінгської декларації прав людини, міжнародним рекомендаціям та відповідним законам України.



## Результати та їх обговорення

Поглиблене клініко-анамнестичне обстеження 46 дітей визначило, що маніфестація рецидивуючого бронхіту у дітей виникала, головним чи-

ном, на фоні ГРВІ, що дозволило розділити їх на 2 групи, в залежності від частоти випадків ГРЗ і кількості загострень хвороби (табл. 2).

Таблиця 2.

Розподіл дітей за кількістю випадків ГРЗ

Вік, років	Кількість випадків ГРЗ за рік			
	4-6 разів		7 і більше разів	
	Абсолютне число, п	Відносне число, %	Абсолютне число, п	Відносне число, %
2-4	12	26,1	23	50,1
5-6	5	10,8	6	13,0
Всього	17	36,9	29	63,1

Аналіз анамнестичних даних обстежених дітей виявив різне значення несприятливих факторів у розвитку. Так, в групі дітей, що переносять ГРЗ 7 і більше разів на рік обтяжена спадковість (у 52% найближчі родичі страждали на різні захворювання з боку дихальної системи, у 32% випадків - це була бронхіальна астма), ранній початок (у віці до 1 року) частих ГРЗ, не залежно від умов проживання. Захворювання перебігали, як правило, з частими бактеріальними ускладненнями. Пасивне паління (80%), часте застосування антибактеріальних препаратів (56%), несприятливі соціальні фактори (незадовільні матеріально-побутові умови (40%), низька рухова активність (45%), низький освітній рівень батьків (20%), часті стресові ситуації в сім'ї (52%), виховання у неповних або багатодітних сім'ях (32%)) збільшували ризик повторних респіраторних захворювань.

У дітей, що переносили ГРЗ 4-6 разів на рік, більше значення мали соціально-побутові фактори: незадовільні матеріально-побутові умови (60%), низький освітній рівень батьків (20%), часті стресові ситуації в сім'ї (67%), виховання у неповних або багатодітних сім'ях (22%), пасивне паління (70%)) і час початку відвідування дитячих дошкільних установ (у 57% дітей кількість випадків ГРЗ збільшилась з початком відвідування дошкільних закладів). Респіраторні захворювання перебігали типово, клініка залежала від виду респіраторної інфекції. Бактеріальні ускладнення спостерігалися рідко.

На основі катамнестичних даних, при вивченні перинатального та інтранатального періоду розвитку часто хворіючих дітей виявилось, що 45,7% випадків він був обтяжений токсикозами вагітності: ранній токсикоз - у 52,6%, пізній токсикоз - у 32,6%. Виявилася висока перинатальна обтяженість: внутрішньоутробна гіпоксія плоду або асфіксія в пологах - у 35,6%, слабкість пологової діяльності у 41,5%, стрімкі пологи - 38,9%, 32% > дітей народилися шляхом кесарського розтину і 48,9% - недоношеними. Затримка внутрішньоутробного розвитку спостерігалася у 32% часто хворіючих дітей.

Аналіз характеру вигодовування виявив, що значний відсоток дітей перебував на ранньому

змішаному (43%) і штучному вигодовуванні (74%). Майже дві третини дітей були пізно прикладені до грудей (62%). Слід зазначити, що майже кожна третя дитина з народження знаходилась на штучному вигодовуванні (23%) і половина дітей з місячного віку (57,4%), 23% дітей - з трьох місячного і лише 10,9% дітей з чотирьох місяців. На відміну від групи контролю де змішане вигодовування склало 10%, штучне - 13,5% і тільки 5% дітей було пізно прикладено до грудей.

При вивченні фізичного розвитку з'ясовано, що на відміну від здорових, середній фізичний розвиток зустрічався тільки у половини часто хворіючих дітей. Серед них фізичний розвиток нижчий від середнього та низький визначався в 3 рази частіше, а вищий від середнього та високий - в 3,8 разів

частіше, ніж серед здорових дітей ( $p < 0,01$ ). У дівчаток, що часто хворіють, високий фізичний розвиток зустрічався на 4,5% частіше, ніж у хлопчиків. Дітей з надлишковою масою тіла було в основній групі в 8 разів, а з дефіцитом маси тіла - у 2 рази більше ніж у групі контролю. У дівчаток виявлений достовірний надлишок маси тіла (21,3% проти 11,2% у хлопчиків,  $p < 0,01$ ). Оцінюючи масу тіла хлопчиків, була виявлена тенденція до дефіциту маси тіла (12,3% проти 8,9% у дівчаток,  $p < 0,01$ ).

Аналіз мікрофлори носоглотки виявив у 56,7% дітей з проявами рецидивуючого бронхіту і 43% групи контролю нормальну мікрофлору, яка була представлена в основному а-стрептококом. Із патогенної та умовно-патогенної найбільш часто висівався золотистий стафілокок (у 30,3 % дітей основної групи і в 3% - групи контролю) та (3-гемолітичний стрептокок (13% випадків у дітей основної групи). Також в групі часто хворіючих дітей висівалася кишкова паличка (12%), ентерококи (9,7%), гриби роду Candida (23%), що свідчить про низьку контаміційну резистентність слизових оболонок верхніх дихальних шляхів і наявність дизбіозу у цих дітей.

Вивчаючи структуру супутніх захворювань у дітей, що часто хворіють, ми виявили, що перше місце посідають захворювання ШКТ (50%), друге - ЛОР-патологія (43%), регіональна лімфадено-

патія (21%) та дефіцитні анемії (12%) -третє місце. Порівнюючи з групою контролю де набагато рідше зустрічалися захворювання ШКТ (23%), ЛОР-патологія - 12% і майже не зустрічалися дефіцитні анемії і регіональна лімфаденопатія - 2%. Аналіз супутньої патології показав, що ДЖВШ в структурі гастроудоденальної патології займає найбільший відсоток (33,3%), дещо менший відсоток складає хронічний гастрит (30%) і гастроудоденіт (25%). Гельмінтози (14,5%) і дисбактеріоз (11%) займають останні місця в структурі гастроентерологічних захворювань. ЛОР-патологія представлена хронічним тонзилітом (11,4%) та аденоїдами вегетаціями (16,8%). Практично в усіх дітей основної групи було діагностовано астено-невротичний синдром (84%). У 12% дітей основної групи спостерігався алергічний риніт та у 13% - atopічний дерматит. Близько 10,5% дітей мали карієс зубів.

При оцінці імунологічних показників ми виявили, що фонові імунні відхилення від нормальних

показників стосувалися, головним чином, тимус-залежних лімфоцитів. Виявилось достовірне зниження загальної кількості лімфоцитів та Т-хелперів. Дослідження фагоцитарної активності нейтрофілів у часто хворюючих дітей поза періодом захворювання визначило її достовірне пригнічення. Фагоцитарний показник і фагоцитарне число у цих дітей були менше вікової норми відповідно в 1,5 і 1,7 рази. Показники НСТ-тесту з рецидивуючим бронхітом перевищували фізіологічну норму в 1,2 рази в порівнянні з групою контролю. Оцінюючи стан гуморальної ланки імунітету ми достовірної різниці між рівнями В-лімфоцитів в усіх групах не виявили, але в основних групах було виявлено достовірне зниження сироваткових IgA і IgG. Визначення sIgA в слині дітей з рецидивуючим бронхітом показало достовірне зниження місцевого імунітету в порожнині рота в порівнянні з показниками здорових дітей (табл. 3).

Таблиця 3.

Стан імунної системи у дітей з рецидивуючим бронхітом поза періодом захворювання (М±т)

Показники	Контингент обстежених дітей					
	Діти з рецидивуючим бронхітом			Здорові		
	п	М±т	Межі коливань	п	М±т	Межі коливань
Лейкоцити, *10 <sup>9</sup> /л	46	5,55±0,15	3,5-7,7	20	5,42±0,43	4-7,9
Лімфоцити, %	46	35,33±1,74	18-56	20	34,10±3,36	20-50
CD 3+, %	46	37,83±1,76*	33-53	20	65,20±2,97	47-76
CD 4+, %	46	30,66±1,53*	25-50	20	40,20±2,33	33-45
CD 8+, %	46	25,48±1,64	5-46	20	23,40±1,73	16-31
CD 16+, %	46	15,76±1,35	12-29	20	15,70±1,16	10-30
CD 20+, %	46	13,45±0,98	3-20	20	13,70±1,08	9-19
Фагоц. пок., %	46	42,66±1,8*	15-50	20	65,65±0,7	57-72
Фагоц. число	46	3,45±0,8*	2-5	20	5,67±0,17	4-7
НСТ, у.о.	46	18,97±0,04*	12,9-29,86	20	5,24±0,10	3,72-14,67
Ig A, г/л*	46	1,65±0,14*	0,27-3,24	20	2,19±0,17	2,63-4,19
Ig M, г/л	46	1,61±0,15	0,86-4,29	20	1,84±0,08	1,43-2,11
Ig G, г/л*	46	7,25±0,69*	5,98-13,43	20	14,89±1,24	19,59-20,15
sIgA, мг/л*	46	243±0,15*	16-514	20	277±0,15*	62-514

Примітка. \* - різниця вірогідна порівняно з показниками здорових дітей (P<0,01).

Після проведення комплексного лікування через 3 місяці спостерігалася позитивна динаміка змін імунологічних показників, в порівнянні з даними імунограми дітей до лікування. Як свідчать дані таблиці 4, в основних групах дітей відмічається збільшення як загальної кількості лімфоцитів, так і Т-хелперів. Згідно даних покращується фагоцитарна активність нейтрофілів, шляхом підвищення фагоцитарного показника та фагоцитарного числа та нормалізації даних НСТ-тесту. Підвищились рівні сироваткових IgA, IgG та sIgA. Отже, комплексна терапія із застосуванням флавозиду має патогенетичний вплив на імунологічні показники в порівнянні з традицій-

ним лікуванням, ефективність якої досягається лише шляхом пригнічення запального процесу.

Таким чином, респіраторні захворювання особливо характерні для дітей, які відвідують дитячі заклади: садки, школи тощо. Це обумовлено особливостями перебігу епідемічного процесу, поширенням контактів, збільшенням психоемоційних навантажень, реакціями стресу; останні займають головне місце в адаптації дитини до нових умов. Усе вищезазначене знижує резистентність організму та збільшує ризик виникнення повторних ГРЗ та формуванню рецидивуючого бронхіту.

Таблиця 4.

Стан імунної системи у дітей з рецидивуючим бронхітом через 3 місяці після комплексної реабілітаційної програми (M±m)

Показники	Контингент обстежених дітей					
	Часто хворіючі діти			Здорові		
	п	M±m	Межі коливань	п	M±m	Межі коливань
Лейкоцити, *10%	46	5,45±0,15	3,5-7,7	20	5,42±0,43	4-7,9
Лімфоцити, %	46	36,33±1,74	18-56	20	35,10±3,36	20-50
CD 3+, %	46	47,83±1,76	33-53	20	63,20±2,97	47-76
CD 4+, %	46	35,66±1,53	28-50	20	41,20±2,33	37-46
CD 8+, %	46	25,48±1,64	5-46	20	23,40±1,73	16-31
CD 16+, %	46	15,76±1,35	12-29	20	15,70±1,16	10-30
CD 20+, %	46	13,45±0,98	3-20	20	13,70±1,08	9-19
Фагоц. пок., %	46	42,66±1,8	15-50	20	65,65±0,7	57-72
Фагоц. число	46	4,45±0,8	3-6	20	5,77±0,17	4-7
НСТ, у.о.	46	7,97±0,04	5,9-16,86	20	5,24±0,10	3,62-14,67
Ig A, г/л	46	2,65±0,14	1,27-4,24	20	2,19±0,17	2,83-4,19
Ig M, г/л	46	1,61±0,15	0,86-4,29	20	1,84±0,08	1,43-2,11
Ig G, г/л	46	9,25±0,69	7,98-15,43	20	14,89±1,24	19,59-20,15
sIgA, мг/л	46	273±0,15*	44-514	20	277±0,15*	62-514

Примітка. \* - різниця вірогідна порівняно з показниками до лікування і з показниками здорових дітей (p&lt;0,01).

Вивчаючи анамнестичні дані дітей віком від 2 до 6 років, що часто хворіють на ГРЗ виявилось, що у групі дітей, які переносять ГРЗ більше 7 разів на рік, обтяжена спадковість (у 52% найближчі родичі страждали на різні захворювання з боку дихальної системи, у 32% випадків - це була бронхіальна астма), ранній початок (у віці до 1 року) частих ГРЗ. Захворювання перебігали, як правило, з частими бактеріальними ускладненнями. Пасивне паління (80%), початок відвідування дошкільних закладів (57%), часте застосування антибактеріальних препаратів (56%), збільшували ризик повторних респіраторних захворювань.

Аналіз власних досліджень підтвердив багатобактеріальну і поліетіологічну природу даної патології. Значну частину в структурі причинних факторів займають несприятливі соціальні фактори (незадовільні матеріально-побутові умови (40%), низька рухова активність (45%), низький освітній рівень батьків (20%), часті стресові ситуації в сім'ї (52%), виховання у неповних або багатодітних сім'ях (32%)) та медико-біологічні (токсикозами вагітності -47,6%), перинатальна обтяженість - 39,6%). При впливі цих факторів на дитину з незрілими захисно-приспосувальними механізмами замикається порочне коло: \* антигенна стимуляція імунної системи приводить не до напруження імунітету, а до виснаження його резервів, а потім до розвитку вторинних імунодефіцитних станів, що сприяє рецидивуванню ГРЗ і підвищенні рівня захворюваності дитини.

Аналіз характеру вигодовування виявив, що значний відсоток дітей перебував на ранньому змішаному (43%) і штучному вигодовуванні (74%). Майже дві третини дітей були пізно прикладені до грудей (62%). Слід зазначити, що майже кожна третя дитина з народження знаходилась на штучному вигодовуванні (23%) і поло-

вина дітей з місячного віку (57,4%), що

також приводить до порушення становлення імунної системи дитини. В материнському молоці, особливо в молозиві, міститься велика кількість факторів специфічного (IgG, IgA, IgM, інтерферони, лактоферин) та неспецифічного захисту (лізоцим, макрофаги).

При вивченні фізичного розвитку з'ясовано, що на відміну від здорових, середній фізичний розвиток зустрічався тільки у половини часто хворіючих дітей. Відставання у фізичному розвитку обумовлено тим, що в результаті частих захворювань у дітей зменшується рухова активність, вони менше бувають на свіжому повітрі.

Оскільки одна із головних ролей у захисті від інфекції верхніх дихальних шляхів, попередженні формування хронічних вогнищ інфекції, належить мікробіоценозам носоглотки, то як показало наше дослідження в групі з рецидивуючим бронхітом є порушення мікробіоценозу носоглотки (золотистий стафілокок 30,3 % випадків та (3-гемолітичний стрептокок - 13%). Це свідчить про низьку контаміційну резистентність слизових оболонок верхніх дихальних шляхів і наявність дизбіозу у цих дітей.

Вивчаючи супутню патологію ми виявили, що у дітей з рецидивуючим бронхітом переважають захворювання ШКТ (50%). Велика частка у цій структурі припадає на ДЖВШ (33,3%), дещо менший відсоток складає хронічний гастрит (30%) і гастродуоденіт (25%). Захворювання ШКТ приводять до порушення розвитку захисних реакцій проти патогенних мікроорганізмів (руйнується бар'єр проти різних мікроорганізмів та становлення місцевого та імунітету слизових). На другому місці після захворювань ШКТ у ЧХД знаходиться ЛОР- патологія (43%), питому вагу в якій має хронічний тонзиліт. Незрілість імунної системи, особливо місцевого імунітету слизових, у сполученні з іншими факторами приводить до

формування рецидивуючих, хронічних захворювань носоглотки. Таким чином захворювання ШКТ та ЛОР-органів є фоном, передумовою до розвитку рецидивуючого бронхіту та формуванні хронічних захворювань органів дихання.

Проведений нами аналіз в ході дослідження клініко-імунологічних показників показав, що фонові імунні відхилення від нормальних показників стосувалися, головним чином, тимус-залежних лімфоцитів. Виявилось достовірне зниження загальної кількості лімфоцитів та Т-хелперів. Дослідження фагоцитарної активності нейтрофілів у часто хворіючих дітей поза періодом захворювання визначило її достовірне пригнічення. Було виявлено достовірне зниження сироваткових IgA, IgG та sIgA.

Дані зміни відповідають III критичному періоду розвитку імунної системи. Саме в цьому віці відбувається зниження вмісту лімфоцитів і захворювання верхніх дихальних шляхів набувають хронічний рецидивуючий перебіг, зменшений рівень секреторного IgA призводить до наявності хронічних вогнищ інфекції, що і стає одним із причинних факторів рецидивуючої бронхолегеневої патології.

Тому такі діти потребують особливої уваги зі сторони батьків та лікарів. Оскільки головною метою лікування і профілактики - є задача розірвати порочне коло, що погіршується імунною недостатністю.

Аналізуючи отримані дані після проведеного комплексного лікування відзначилося достовірне збільшення як загальної кількості лімфоцитів, так і Т-хелперів, покращується фагоцитарна активність нейтрофілів, шляхом підвищення фагоцитарного показника та фагоцитарного числа та нормалізації даних НСТ-тесту, підвищились рівні сироваткових IgA, IgG, sIgA.

Динамічне спостереження за дітьми протягом 2 років після лікування показало, що застосування комплексної терапії зменшує частоту та тривалість загострень рецидивуючого бронхіту.

### Висновки

1. Факторами, що сприяють розвитку частих ГРЗ є обтяжена спадковість, пасивне паління, початок відвідування дошкільних закладів, часте застосування антибактеріальних препаратів, несприятливі соціальні та медико-біологічні фактори, раннє змішане і штучне вигодовування, порушення мікробіоценозу носоглотки, хронічні захворювання ШКТ та ЛОР-органів.

2. Фоновий імунний статус у часто хворіючих дітей характеризується зниженням загальної кількості лімфоцитів та Т-хелперів, пригніченням фагоцитарної активності нейтрофілів та зниженням сироваткових IgA, IgG та sIgA.

3. Розроблена реабілітаційна програма із застосування флавозиду позитивно впливає на стан імунної системи часто хворіючих дітей, шляхом підвищення збільшення як загальної кі-

лькості лімфоцитів, так і Т-хелперів, покращенням фагоцитарної активності нейтрофілів та підвищенні рівня сироваткових IgA, IgG та sIgA.

4. Динамічне спостереження за дітьми протягом 2 років після лікування показало, що застосування комплексної терапії зменшує частоту і тривалість ГРЗ у часто хворіючих дітей.

5. Для подальшого лікування і спостереження необхідно більш детально вивчити стан імунної системи у дітей з проявами рецидивуючого бронхіту, особливо цитокіновий профіль та показники місцевого імунітету.

6. Отримані результати свідчать, що розроблене та запропоноване комплексне лікування із застосуванням флавозиду може бути з успіхом використане для лікування і профілактики рецидивуючого бронхіту у дітей.

### Література

1. Андрушук А.О., Тяжкая О.В. Діти, які часто хворіють на ГРВІ, - погляд на проблему на підставі багаторічних клініко-імунологічних досліджень // Перинатология и педиатрия. - 2001. - №3. - С. 82-118.
2. Бережной В.В. Иммунокоррекция в педиатрии // Здоров'я України. — 2004. — № 23-24. — С. 108-109.
3. Ботьот Ю.К. Бордій Т.А. Аліфанова С.В. Ковтуненко Р.В. Імунореабілітація дітей з рецидивуючою та хронічною бронхолегеневою патологією: Методичні рекомендації. - Дніпропетровськ. - 2005.
4. Волосовець О.П., Кривоносов С.П., Панасенко Р.М. Сучасна антимікробна терапія гострих респіраторних захворювань у дітей // Інфекційні хвороби. - 2001. - №1. - с 64-65.
5. Драннік Г.М. Клінічна імунологія та алергологія. - К.: Здоров'я -2006.-С.222-230.
6. Зайцева О.В. Бронхообструктивный синдром у детей. Вопросы патогенеза, диагностики и лечения. - М., 2005.
7. Зайцева О.В., Щербак М.Ю. Острые респираторные заболевания у детей: современные аспекты лечения и профилактики: Пособие для врачей. -М. - 2003.
8. Зубаренко О.В., Федорчук Т.І. Комплексна реабілітація дітей, хворих на рецидивуючий бронхіт з проявами гострої респіраторної вірусної інфекції // Мед. реабілітація, курортотерапія і фізіотерапія. — 2002. — №2.—С. 14.
9. Коровина Н.А., Заплатников А.П. Часто и длительно болеющие дети: современные возможности иммунореабилитации: Руководство для врачей.- М.-2001.
10. Ю.Ласица О.И., Ласица Т.С Бронхиальная астма в практике семейного врача. — Киев: ЗАО «Атлант UMS». — 2001. — 263 с.
11. Майданник В.Г. Клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике заболеваний верхних дыхательных путей у детей; - К., Вид-во „Аспект-Поліграф”. - 2003.
12. Марушко Ю.В. Профілактика та терапія частих і рецидивних респіраторних захворювань у дітей - актуальна проблема педіатрії Современная педиатрия. - 2006. - 2(11). - С.32-36.
13. Методи клінічних та експериментальних досліджень в медицині. Під ред. Кайдашева І.П. - Полтава: Полімет. - 2003. - 320с.
14. Недельська С.Н., Боярская Л.Н., Шумная Т.Е., Котлова Ю.В., Солодова И.В., Жиленко И.О., Мазур В.И., Бессикало Т.Г., Кляцка Л.И. Факторы риска развития острого обструктивного бронхита у детей раннего возраста.// Журнал «Здоровье ребенка». - 2007. - 3(6). - С.34-36.
15. Практическая пульмонология детского возраста. Под ред. В.К. Таточенко. — М.: Медицина, 2001. — 268 с.
16. Рациональная фармакотерапия заболеваний органов дыхания: Рук-во для практикующих врачей / А.Г. Чуца-



- лин, С.Н. Авдеев, В.В. Архипов и др. — М.: Литература, 2004. — 874 с.
17. Респираторные заболевания: этиопатогенез, клиника, лечение, профилактика: Руководство для врачей. Под ред. М.Г. Романцова. - СПб. - 2002.- 68 с.
18. Сучасні підходи до діагностики, профілактики рецидивуючих і хронічних бронхітів у дітей / Ю.Г. Антипкін, Л.П. Арабська, О.А. Смірнова та ін. - К., 2003. - 124 с
19. Таточенко В.К., Каганов Б.С. Реконвалесценты, часто болеющие и лица с бронхолегочной патологией. В кн.: Вакцинопрофилактика при нарушении здоровья. - М. - 2000. - С. 222-38.
20. Kovacevic S., Nikolic S. Risk factors associated with wheezing illness in young children. // Abs/10 congress ERS. - 2000. - P.486.

### Реферат

#### МОНИТОРИНГ СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ, КОТОРЫЕ БОЛЕЮТ РЕЦИДИВИРУЮЩИМ БРОНХИТОМ И УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ПРОГРАММЫ ИХ РЕАБИЛИТАЦИИ

Кинаш Ю.Н.

**Ключевые слова:** дети, рецидивирующий бронхит, иммунологические показатели, реабилитация, флавозид.

Под наблюдением находилось 46 детей в возрасте от 2 до 6 лет, больных рецидивирующим бронхитом в периоде ремиссии. На основе полученных данных можно сделать вывод, что развитию частых ОРЗ способствует отягощенная наследственность, пассивное курение, начало посещения дошкольных заведений, частое применение антибактериальных препаратов, неблагоприятные социальные и медико-биологические факторы, раннее смешанное и искусственное вскармливание, нарушение микробиотоза носоглотки, хронические заболевания ЖКТ и ЛОР-органов. Фоновый иммунный статус у часто болеющих детей характеризуется снижением общего количества лимфоцитов и Т-хелперов, снижением фагоцитарной активности нейтрофилов и снижением сыровоточных IgA, IgG и sIgA. Разработанная реабилитационная программа с применением флавозида положительно влияет на состояние иммунной системы часто болеющих детей, путем повышения как общего количества лимфоцитов, так и Т-хелперов, улучшением фагоцитарной активности нейтрофилов и повышения уровня сыровоточных IgA, IgG и sIgA. Динамическое наблюдение за детьми в течение 2 лет после лечения показало, что применение комплексной терапии уменьшает частоту и длительность ОРЗ у часто болеющих детей. Полученные результаты свидетельствуют, что разработанное и предложенное комплексное лечение с применением флавозида может быть с успехом использовано для лечения и профилактики рецидивирующего бронхита у детей.

### Summary

#### MONITORING OF THE STATE OF HEALTH OF CHILDREN WITH RECIDIVATED BRONCHITIS AND IMPROVE PROGRAM OF THEIR REHABILITATION

Kinash J.M.

**Keywords:** children, recidivated bronchitis, immunological indexes, flavosid rehabilitation.

46 children in age from 2 till 6 years with recidivated bronchitis in the period of remission were observed. It is possible to draw conclusion on the basis of findings, that the burdened heredity, passive smoking, beginning of visit to preschool establishments, frequent application of antibacterial preparations, unfavorable social and medical- biological factors, early mixed and artificial feeding, infringement of microbiocenosis of nasopharynx, chronic diseases of digestive system and LOR-organs are promoted in development of frequent acute respiratory infections. Background immune status in often being ill children is characterized the lowering of general amount of lymphocytes and T-helper, lowering of phagocytes activity of neutrophils and lowering of IgA, IgG and sIgA. The developed rehabilitation program with the use of flavosid positively influences on the state of the immune system of often being ill children, by the increase of general amount of lymphocytes and T-helper, by the improvement of phagocytes activity of neutrophils and increase of level of IgA, IgG and sIgA. The dynamic observation after children during 2 years after treatment was showed that application of complex therapy diminished frequency and duration of acute respiratory infection in often being ill children. The results of investigation testify that the developed and offered complex treatment with the use of flavosid can be use for treatment and prophylaxis of recidivated bronchitis in children.

УДК 616-006.04-089-084-08:615

#### РОЛЬ АНТИСЕКРЕТОРНОГО ПРЕПАРАТА ОМЕЗ В ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ЯЗВ У БОЛЬНЫХ СО ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ НОВООБРАЗОВАНИЯМИ

**Кобезкая О.Г., Коренюк Д.Е., Образцов И.Г., Терзи Ю.Н., Жуков В.И.**

Областной клинический онкологический диспансер, г. Днепропетровск

*Статья посвящена проблеме профилактики и лечения послеоперационных язв у больных со злокачественными новообразованиями. В качестве фармакологического средства патогенетически обоснованно использовался Омез (омепразол, Dr. Reddy's Laboratories) - внутривенная форма ингибитора протонной помпы. Полученные результаты свидетельствуют о высокой эффективности препарата в снижении частоты рецидивов кровотечений.*

**Ключевые слова:** онкологические больные, язвенная болезнь, Омез (омепразол).

Острые эрозии и язвы органов пищеварительного тракта довольно часто возникают как осложнения после оперативных вмешательств у онкологических больных. В некоторых случаях острые язвы и эрозии способны к самостоятельному рубцеванию и эпителизации, клиника их слабо выражена, почти бессимптомна, и проявляются они лишь своими осложнениями. Сложность и важность решения вопроса в том, что такого рода осложнения встречаются в ос-

новном в раннем послеоперационном периоде, когда больной подвержен действию ряда агрессивных факторов, вызванных операцией. Несомненный прогресс в развитии хирургических технологий и анестезиологического обеспечения в последние два десятилетия позволил значительно расширить возможности успешного хирургического лечения онкологических больных с выполнением расширенных и комбинированных операций при распространенном опухолевом



поражении, в том числе у пожилых пациентов, больных с отягощенным соматическим статусом и выраженной сопутствующей патологией. Гемодинамические и метаболические нарушения, обусловленные онкологическим процессом, травматичность и объем оперативного вмешательства вызывают достаточно тяжелое течение послеоперационного периода. На этом фоне риск развития осложнений значительно возрастает. Это одна сторона проблемы.

Острые гастродуоденальные эрозии и язвы, по сводным данным, встречаются у 60-66% больных после обширных операций на органах брюшной полости. При этом описаны случаи выявления эрозий и язв верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) после незначительных по объему операций у больных, ранее не страдавших заболеваниями ЖКТ. Известно, что 75% острых язв осложняется кровотечением той или иной степени выраженности. Летальность при этом осложнении может достигать 80% [1, 2].

В абсолютном большинстве случаев неосложненные острые эрозии и язвы не имеют специфических клинических проявлений, остаются нераспознанными и обнаруживаются лишь при аутопсии. При этом клинические проявления в виде рвоты кровью или мелены наблюдаются только у 36–37% больных с кровоточащими эрозиями и язвами. На основании данных эндоскопического обследования нами установлено, что острые изъязвления слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки развиваются в течение ближайших 3–5 суток после операции, что согласуется с мнением ряда авторов. Другая сторона проблемы – это решение вопроса о сроках образования стрессовых язв, так как определение «критического периода» позволяет сконцентрировать усилия врачей на последующей эффективной диагностике и профилактике возможных кровотечений. Как правило, появление стрессовых язв в течение первых трех суток после операции является проявлением травматичности хирургического вмешательства, дефектов предоперационной подготовки и анестезиологического пособия, а также декомпенсации жизненно важных функций организма, обусловленной хирургическим заболеванием и сопутствующей патологией.

Как известно, механизм развития язвы включает в себя выброс в кровь стрессовых гормонов глюкокортикоидов и катехоламинов, которые стимулируют выброс соляной кислоты, уменьшают продукцию желудочной слизи, способствуют нарушению микроциркуляции крови в стенке желудка и двенадцатиперстной кишки. Вследствие нарушения микроциркуляции происходят кровоизлияния в слизистую оболочку, где в условиях сниженной защиты разрушается поверхностный слой и образуется эрозия, которая постепенно углубляется и, достигая мышечного слоя, превращается в язву [5]. Основной пато-

генетический механизм образования эрозивно-язвенного поражения – усиление факторов внутрижелудочной агрессии по отношению к факторам защиты.

### **Материалы и методы**

В условиях стационара проанализированы результаты диагностики и лечения 493 больных со злокачественными новообразованиями различных органов за период 2002-2007 годов. Из них мужчин – 292 (59 %), женщин – 201 (41 %). Средний возраст больных составил 62,5 года. Все больные были оперированы. Из них радикально оперировано 49 пациентов (9,9 %). Проводилась комплексная оценка кислотообразующей функции желудка с помощью нескольких методов (титрования, внутрижелудочной и прицельной pH-метрии).

### **Результаты и их обсуждение**

Нами установлено, что в первые 7-10 дней после операции происходит максимальная стимуляция кислотообразующей функции желудка. При этом ее «пик» приходится на 3–5-е сутки, т.е. на период наиболее вероятного язвообразования. Наибольшее повышение протеолитической активности регистрируется в области дна желудка, чаще всего подверженного эрозивно-язвенному процессу. Обращает на себя внимание факт, когда у больных повышение продукции свободной соляной кислоты наблюдалось даже в тех случаях, когда накануне операции регистрировалась ахлоргидрия.

Особое внимание мы уделили больным с механической желтухой и пациентам, перенесшим резекцию кишки. У них особенно часто в послеоперационном периоде наблюдалась резкая активизация желудочной секреции, что приводило, как правило, к развитию острых язв желудка. Особенно резкое повышение кислотообразования было отмечено после проведения большого объема инфузионной терапии (более 2,5 л) с включением прозерина, растворов кальция и эуфиллина. Эти данные свидетельствуют о большом значении кислотно-пептического фактора в патогенезе острого стрессового изъязвления слизистой оболочки желудка в раннем послеоперационном периоде, когда происходит повышение кислотопродукции на фоне угнетения моторики желудка. Последнее приводит к длительному воздействию кислотно-пептического фактора на слизистую оболочку желудка, что значительно повышает риск язвообразования.

По мнению многих авторов, решающей предпосылкой для реализации механизмов язвообразования является нарушение защитных свойств слизистой оболочки. Этому способствует несколько факторов. С одной стороны, повышенные энергетические затраты и разрушение белковых структур в раннем послеоперационном периоде сопровождаются снижением

энергетического запаса клеток слизистой желудка. Помимо этого, система микроциркуляции органов и тканей является одним из факторов, влияющих на степень компенсации или декомпенсации метаболических процессов в слизистой оболочке желудка. Это приводит к усилению факторов внутрижелудочной агрессии по отношению к факторам ее защиты.

Отмеченная реакция слизистой пищеварительной системы на хирургический стресс лежит в основе образования ранних истинных стрессовых язв. Их доля по данным литературы составляет около 80% всех изъязвлений слизистой оболочки верхних отделов ЖКТ, образующихся в раннем послеоперационном периоде у онкологических больных. При этом, частота послеоперационных кровотечений находится в прямой зависимости от факторов риска язвообразования.

У онкологических больных, особенно в пожилом и старческом возрасте, при сочетанном действии стрессовых факторов, таких как раковая интоксикация, гиповолемия, полиорганная недостаточность, значительно повышается риск язвообразования и кровотечения (по нашим данным - до 60%). Дополнительным ульцерогенным действием обладает ряд лекарственных препаратов, используемых в схемах интенсивной терапии. Аспирин, нестероидные противовоспалительные препараты подавляют образование простагландинов в слизистой оболочке желудка и снижают выработку желудочной слизи. Глюкокортикоиды стимулируют кислотообразование, а также секрецию гастрина и пепсина, что усугубляет агрессивность желудочного содержимого. Образованию эрозий и язв способствуют антикоагулянты, препараты наперстянки, нитрофураны, таксаны.

У больных онкологического профиля дополнительным стрессовым фактором может являться проведение лучевой терапии. Фракционированное облучение до суммарной очаговой дозы 20 Гр хорошо переносится желудком. Кумулятивная доза 45 Гр может вызывать острую клиническую реакцию, сопровождающуюся развитием анорексии, тошноты, рвоты и болями в эпигастральной области, которые быстро исчезают после окончания радиотерапии. Нами установлено, что у более, чем 50 % больных, через несколько недель могут развиваться признаки эрозивно-язвенного поражения желудка, сопровождающиеся рвотой, потерей массы тела и диспепсией. Симптомы лучевого повреждения желудка могут совпадать со сроками проведения плановых оперативных вмешательств. Морфологические изменения в резецированных желудках кроме уже сформированных эрозий и язв характеризуются развитием склероза слизистой оболочки окружающих тканей.

До 90% больных (444 человека) с послеоперационным эрозивно-язвенным поражением верхних отделов ЖКТ получали консервативное

лечение. Хирургическое вмешательство проводилось только при осложнениях в виде перфорации полого органа, профузном или упорно рецидивирующем кровотечении, а также при неэффективности методов эндоскопического гемостаза, что согласуется с данными [4].

Одним из ведущих принципов современной патогенетической стратегии консервативного лечения больных с послеоперационными эрозивно-язвенными поражениями верхних отделов ЖКТ следует считать медикаментозное подавление кислотности желудочного сока. Это имеет особенное значение в терапии больных с эрозивно-язвенным процессом, осложненным кровотечением, когда местный плазменный и тромбоцитарный гемостаз возможен только при достижении уровня pH 5,0 – 6,0. Агрегация тромбоцитов и формирование тромба ингибируется в присутствии небольшого количества кислоты, а вновь формируемые тромбы перевариваются при снижении pH вследствие активации фибринолиза и протеолиза.

Применение H<sub>2</sub>-блокаторов при лечении больных с такой патологией отражено в литературе. Основным свойством H<sub>2</sub>-блокаторов является способность вытеснять гистамин, главный медиатор секреции соляной кислоты, из связи с H<sub>2</sub>-рецепторами обкладочных клеток слизистой оболочки желудка. Противоязвенная активность H<sub>2</sub>-блокаторов определяется ингибирующим действием на секрецию соляной кислоты. H<sub>2</sub>-блокаторы подавляют базальную секрецию соляной кислоты, не влияя на гастродуоденальную моторику и увеличивают выработку желудочной слизи, усиливая синтез простагландинов в слизистой оболочке. Однако, в настоящее время из-за побочных эффектов, связанных с применением H<sub>2</sub>-блокаторов гистамина и сложности в достижении стабильных цифр подавления кислотообразования, данная группа все чаще и чаще заменяется новым поколением более эффективных антисекреторных препаратов - ингибиторами H<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>-аденозинтрифосфатазы париетальных клеток.

На смену H<sub>2</sub>-блокаторов гистамина пришли омепразол, лансопразол и пантопразол. Изучение молекулярных механизмов образования соляной кислоты желудочного сока позволило выявить активную секрецию протонов, сопряженную с транспортом K<sup>+</sup> и реализуемую специальным мембранным комплексом – «протонной помпой». Образование протонов в ходе различных внутриклеточных реакций контролируется различными регуляторными факторами (ацетилхолином, гистамином, гастрином, простагландинами, гастроинтестинальными тканевыми факторами и др.), но работа этого механизма практически не связана с физиологическими регуляторными механизмами. Поэтому разработка лекарственных средств, способных снижать активность АТФазы «протонной помпы», является важным достижением фармакологии. Препарат

омепразол (Омез) производства Dr. Reddy's Laboratories (Индия) явился одним из первых ингибиторов «протонного насоса» (ИПН).

При поступлении в организм Омез легко проникает в париетальные клетки слизистой оболочки желудка, где накапливается и активизируется при кислом значении pH. Ингибиторы «протонного насоса» относятся к химическому классу замещенных производных бензимидазола и оказывают антисекреторное действие за счет ингибирования  $H^+$ ,  $K^+$ -АТФазы («протонного насоса») париетальных клеток слизистой оболочки желудка. В канальцах желудочных желез ингибиторы «протонного насоса», будучи слабыми основаниями, взаимодействуют с ионом водорода, трансформируются в сульфенамидные производные, которые образуют ковалентные связи с SH-группами цистеина  $H^+$ ,  $K^+$ -АТФазы на поверхности апикальной мембраны париетальных клеток, обращенной в просвет желудочных желез, и блокируют конечную стадию образования соляной кислоты. Такая связь является необратимой, поэтому длительность действия ингибитора «протонной помпы» зависит от скорости синтеза новых молекул «протонной помпы» и от длительности циркуляции препарата в крови [3]. Все соединения этой группы быстро активируются при сильнокислой реакции среды (pH менее 3,0). Омез и его аналоги обеспечивают поддержание внутрижелудочного pH на уровне 3,0 и выше в течение 16-18 часов в сутки, что способствует рубцеванию язвенных дефектов в короткие сроки. Препараты снижают базальную и стимулированную желудочную секрецию независимо от природы раздражителя. Их клиническая эффективность – самая высокая среди противоязвенных средств. Учитывая сильно выраженный антисекреторный эффект, Омез может применяться и при тяжело протекающих пептических и стрессовых язвах.

Результаты рандомизированных исследований показывают, что блокаторы  $Na^+/K^+$ -помпы обладают большей эффективностью при лечении острых послеоперационных язв желудка, осложненных кровотечением, по сравнению с блокаторами  $H_2$ -рецепторов. В сравнении с другими антисекреторными препаратами, применение препарата Омез в 1,5–3 раза сокращает возможность повторного кровотечения у больных с высоким риском рецидива после остановки кровотечения, в том числе эндоскопической. Препарат обеспечивает 24-часовую продолжительность кислотоподавляющего эффекта независимо от дозы. Эта особенность омепразола обуславливает использование препарата с целью профилактики острых послеоперационных язв верхних отделов ЖКТ. Нами установлено, что однократное профилактическое назначение Омеза в дозе 40 мг перед оперативным вмешательством на органах брюшной полости снижает количество клинически значимых кровотечений более чем в 3 раза, что согласо-

ется с имеющимися литературными данными. Инъекционная форма препарата применяется для быстрого купирования клинических симптомов обострений кислотозависимых заболеваний верхних отделов пищеварительного тракта и их осложнений. Особенно важным является возможность внутривенного использования блокаторов «протонной помпы» в инъекционной форме при стрессовых, стероидных и прочих острых язвах ЖКТ. Проведенные многочисленные клинические исследования показали возможность консервативной остановки таких кровотечений без хирургического вмешательства. Внутривенная форма Омеза удобна, особенно при невозможности перорального приема препарата в периоперационном периоде. Существенным преимуществом препарата является нижний ценовой диапазон в ряду аналогов.

С учетом роста частоты послеоперационных эрозивно-язвенных поражений верхних отделов ЖКТ, трудностей своевременной диагностики, недостаточно эффективного лечения, высокой летальности, большинство современных авторов придают решающее значение профилактике этих осложнений. В предоперационном периоде большое значение следует уделять тщательной подготовке больного к операции, коррекции гомеостаза, нормализации нарушенных функций органов и систем, устранению осложнений и лечению сопутствующих заболеваний.

Важным этапом предоперационной подготовки является снижение влияния психоэмоционального стресса, вызванного тревожным ожиданием операции и самим моментом пребывания в хирургической клинике. С этой целью рекомендуются транквилизаторы, производные бензодиазепина, которые угнетают эффективную напряженность, блокируют избыточную продукцию катехоламинов и достоверно тормозят желудочную секрецию.

Большое значение в профилактике послеоперационных язв является комплекс анестезиологических мероприятий во время хирургического вмешательства, целью которых является защита пациента от факторов хирургического стресса и сведение к минимуму стрессогенного действия наркоза. Этим требованиям соответствует эпидуральная анестезия, когда сохраняется стабильность гемодинамики и адекватный уровень кровотока в печени и желудке, уменьшается выраженность гормональных сдвигов, повышается уровень в-эндорфина. Помимо адекватного обезболивания одной из важнейших задач является адекватное интраоперационное возмещение кровопотери и объема циркулирующей крови при выполнении длительных и больших по объему, травматичных оперативных вмешательств.

Завершая отметим, что одним из главных направлений в периоперационной профилактике стрессового язвообразования является использование вышеуказанного ИПН Омеза в стан-

дартных дозах, эффективно уменьшающего агрессивные свойства желудочного содержимого. Помимо этого, в послеоперационном периоде важное значение приобретает борьба с дыхательной недостаточностью, коррекция водно-электролитного обмена и кислотно-основного состояния, гемодинамических и гемокоагуляционных расстройств, ликвидация пареза кишечника и дуоденогастрального рефлюкса.

### **Выводы**

1. Эрозивно-язвенные поражения верхних отделов ЖКТ являются одним из частых осложнений послеоперационного периода у больных со злокачественными новообразованиями.

2. Осложнения острых язв в виде кровотечений или перфорации могут сопровождаться высокой летальностью.

3. Одним из ведущих факторов развития язвенной болезни является значительное и стойкое усиление кислотно-пептической агрессии.

4. Эндоскопические методы гемостаза в сочетании с комплексной консервативной терапией являются эффективными для выздоровления больных.

5. Ведущим компонентом фармакотерапии и

профилактики острых эрозивно-язвенных поражений желудка является использование современных антисекреторных препаратов из группы ИПН, таких как Омез (омепразол) инъекционный в стандартных дозировках.

### **Литература**

1. Гостищев В.К., Евсеев М.А. Значение антисекреторной терапии в лечении острых гастродуоденальных язвенных кровотечений // РМЖ.- 2004.- Т. 12, № 24.- С. 1419-1424.
2. Капралов Н.В., Шоломицкая И.А., Савченко А.В. Антисекреторная эффективность омеза при лечении язвенной болезни по результатам внутрижелудочного рН-мониторирования // Мед. новости.- 2002.- №1.- С. 5-6.
3. Лопина О.Д. Механизм действия ингибиторов протонного насоса // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии.- 2000.- №2.- С. 38-44.
4. Федоров Е.Д., Михалев А.И., Орлов С.Ю., Тимофеев М.Е., Чернякевич П.П., Плахов Р.В. Эндоскопическая диагностика и остановка острых гастродуоденальных кровотечений и прогнозирование риска их рецидива // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии.- 2002.-№1.- С. 9-17.
5. Яремчук А.Я., Кравченко А.В. Ранняя диагностика и лечение интраабдоминальных послеоперационных осложнений у больных, перенесших хирургическое лечение по поводу злокачественных опухолей брюшной полости // Матер. X съезда онкологов Украины, Ялта (10-12 октября).- Ялта, 2001.- С. 289.

### **Реферат**

**РОЛЬ АНТИСЕКРЕТОРНОГО ПРЕПАРАТУ ОМЕЗ У ПРОФИЛАКТИЦІ ТА ЛІКУВАННІ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИХ ВИРАЗОК У ХВОРИХ ІЗ ЗЛОЯКІСНИМИ НОВОУТВОРЕННЯМИ**

Кобезкая О.Г., Коренюк Д.Є., Образцов І.Г., Терзи Ю.М., Жуков В.І.

**Ключові слова:** онкологічні хворі, виразкова хвороба, Омез (омепразол).

Стаття присвячена проблемі профілактики та лікування післяопераційних виразок у хворих із злоякісними новоутвореннями. В якості фармакологічної речовини патогенетично обґрунтовано призначався Омез (омепразол, Dr. Reddy's Laboratories) – внутрішньовенна форма інгібітора протонної помпи. Отримані результати свідчать про високу ефективність препарату у зниженні частоти рецидивів кровотеч.

### **Summary**

**ROLE OF ANTISECRETIONAL PREPARATION OMEZ IN PROPHILAXIS AND TREATMENT OF POSTOPERATING ULCER IN PATIENTS WITH MALIGNANT TUMORS.**

Kobezka O.G., Korenuk D.E., Obrazcov E.G., Terzi U.N., Zhukov V.I.

**Key words:** oncological patients, ulzer desease, Omez (omeprazol)

Article devote to problem of prophylaxis and treatment of post-operating ulzer in patients with malignant tumors. As pharmacological substance prescribed Omez (omeprazol, Dr. Reddy's Laboratories). Results testify about high effectiveness of preparation in lowering frequency of bleeding relapses.

УДК 616.33-002.4:616.12-005.4

**РОЛЬ *HELICOBACTER PYLORI* В ФОРМУВАННІ ПАТОЛОГІЧНИХ ЗМІН В СЛИЗОВІЙ ОБОЛОНЦІ ШЛУНКА ПРИ ПЕПТИЧНІЙ ВИРАЗЦІ ДО ТА ПІСЛЯ ЕРАДИКАЦІЙНОЇ ТЕРАПІЇ**

**Кострікова Ю.А., Пустовойт Г.Л.**

Вищий державний навчальний заклад України “Українська медична стоматологічна академія”, м. Полтава

*Автори проводять аналіз літературних джерел з проблеми патологічних проявів, що виникають під дією хелікобактерної інфекції в слизовій оболонці шлунка під час наявності інфекції та після ерадикаційної терапії, а також приводять результати власних досліджень морфологічних змін слизової оболонки шлунка у хворих з наявною хелікобактерною інфекцією та без виявленого інфікування до та після проведеної терапії. Показано, що при наявності хелікобактерної інфекції, репаративні процеси в слизовій оболонці є неадекватними, та такі хворі потребують призначення додаткової корегуючої терапії.*

**Ключові слова:** пептична виразка шлунка, *Helicobacter pylori*, ерадикація, апоптоз, слизова оболонка

Явище пептичної виразки (ПВ), як суспільної проблеми, не втрачає актуальності протягом багатьох років. Важливість цього питання обумовлена багатьма факторами: як розповсюдженістю ерозивно-виразкових роз’яטרень слизової оболонки, так і частотою виникнення ускладнень цієї патології та оперативних втручань з цього приводу. Реабілітаційні заходи є недостатньо ефективними, що часто призводить до ранньої інвалідизації хворих. За останні 10 років, поняття про етіологічні фактори, що призводять до виникнення ПВ, суттєво змінились, зазнали також значних змін підходи до діагностики та лікування, але багато питань ще залишаються відкритими. Досягнутий прогрес у лікуванні пацієнтів безумовно пов’язаний з відкриттям *Helicobacter pylori* (НР). Доведено, що НР може як не викликати явних патологічних змін в слизовій оболонці шлунка та дванадцятипалої кишки, так і призводити до формування хронічного гастриту типу В й виразкової хвороби [1, 3]. Окрім того, НР вважається вагомим етіологічним чинником в процесі формування раку шлунка [1,10]. Саме тому найбільш перспективним напрямком в розумінні можливих шляхів розвитку взаємодії між НР та макроорганізмом ми вважаємо дослідження змін, що виникають під впливом цієї бактерії.

При загоєнні виразкових дефектів, відновлення структури відбувається завдяки посиленню проліферації, колагеногенезу та ангиогенезу. Доведено, що НР бере участь у порушенні цих процесів, стимулюючи апоптоз (у тому числі і фібробластів), зокрема, шляхом індукції апоптозу клітин – втрати клітиною зв’язків з мікрооточенням [4, 5].

У працях багатьох дослідників показано, що розвиток рецидивів ПВ супроводжується зниженням кількості та функціональної активності лімфоїдних клітин. Однією з причин імунної недостатності може бути посилення загибелі імунотетентних клітин через механізм апоптозу. [4, 5, 8, 18]. Серед пацієнтів з вираженими порушеннями в системі імунітету в 1,5 рази частіше зустрічаються хворі з хронічним, часто рецидивуючим та ускладненим перебігом ПВ [14, 15, 16]. Експериментальними дослідженнями А. Lembo з співавторами [19] встановлено, що інкубація мононуклеарних клітин людини з НР

призводить до експресії на їх поверхні Fas-рецепторів (CD95 молекул), через які ініціюється запуск програми апоптозу [9, 11,14]. Ультраструктурні особливості імунотетентних клітин свідчать про два напрямки характеру їх реакції в умовах хронічного виразкового процесу: про активацію (розширення міжклітинних контактів між лімфоцитами та макрофагами, цитотоксичний ефект лімфоцитів, проліферація плазматичних клітин) та про дисфункцію (незавершений фагоцитоз в макрофагах, поява пулу незрілих Т-лімфоцитів, утворення тілець Русселя в плазматичних клітинах). З високою вірогідністю можна стверджувати, що однією з основних причин посилення апоптозу лімфоцитів/моноцитів у фазу загострення ПВ є активація вільнорадикальних процесів у місцях колонізації НР, а також виразний зсув цитокінового балансу в бік прозапальних медіаторів (ІЛ-1 $\beta$ , фактор некрозу пухлини- $\alpha$ ) на місцевому та системному рівнях [11, 17, 19]. З боку зміненого погляду на роль системи оксиду азоту при хелікобактеріозі цікаво зазначити, що не зважаючи на виразний протимікробний вплив цієї молекули [12, 13], в разі інфікування НР інфекцією, не зважаючи на суттєве підвищення активності індукцибельної оксидазної синтази, в слизовій оболонці шлунка [15, 16], цей мікроорганізм за допомогою інгібіторів індукцибельної синтази, аргінази та супероксиду, блокує утворення оксиду азоту, таким чином захищаючись від імунної відповіді. [13, 14]. Власне сам НР резистентний до дії оксиду азоту через наявність в його стінці оксидази [17]. Після ерадикації НР, вміст індукцибельної синтази в слизовій оболонці шлунка знижується, проте експресія ферменту лишається високою в ділянках кишкової метаплазії, яку вважають джерелом подальшої продукції індукцибельної синтази навіть після звільнення макроорганізму від інфекції. [18, 20].

Доведено, що надлишкове утворення індукцибельної синтази при хелікобактеріозі, сприяє не тільки ушкодженню епітеліальних клітин, метаплазії, канцерогенезу, але й апоптозу [6, 11], розвитку судинної дисфункції в слизовій оболонці шлунка [8].

Під впливом надлишкового утворення ендогенного оксиду азоту відбувається стимуляція агрегації тромбоцитів в мікросудинах, активіза-



ція матриксних металопротеїназ, що порушує процеси організації слизової оболонки, а також відбувається реакція оксиду азоту з киснем з утворенням токсичних сполук – пероксинитритів, які за своєю токсичністю в декілька разів перевищують сам оксид азоту. Утворення пероксинитритів є суттєвим елементом в процесах формування ішемічних та виразкових порушень в слизовій оболонці шлунка та дванадцятипалої кишки [12, 13, 15, 18].

Низький вміст гідрокарбонатів, внаслідок пригнічення їх секреції під впливом надлишкового утворення оксиду азоту не лише демонструє яскравість дистрофічних процесів, але й не забезпечує захисту, послаблюється репарація слизової оболонки. Ця обставина ускладнюється також низьким вмістом циклічних нуклеотидів, що свідчить про порушення регуляції поділу та дозрівання клітин у процесі регенерації, а стан перекисного окислення ліпідів у хворих з ПВ шлунка значно підвищений порівняно з середньостатистичною нормою [16, 81, 20].

Виходячи з наведених вище даних, можна стверджувати, що попередня наявність в слизовій оболонці НР повинна впливати на якість загоєння виразкового дефекту та частоту рецидивів виразок.

Тому метою нашої роботи було дослідження морфологічного стану слизової оболонки шлунка хворих на виразкову хворобу після ерадикації НР в порівнянні з хворими, у яких в процесі дослідження не було виявлено хелікобактерної інфекції.

Нами було обстежено 20 хворих на виразкову хворобу шлунка. Хворі з наявністю в анамнезі ускладнень захворювання (перфорації, пенетрації, стенозу, кровотечі), які призвели до хірургічного втручання з дослідження виключались. Детальні дані про кожного пацієнта вносили до спеціально розробленого протоколу, який включав підрозділи паспортної та анамнестичної інформації, скарг, загального клінічного дослідження до та в процесі проведення лікування, даних лабораторних та інструментальних методів, гістологічну частину, що включала описування мікропрепарату, ступінь активності запального процесу в СО гастродуоденальної зони, ступінь заселення СО гелікобактером пілорі до та після проведеного лікування, патоморфологічного висновку, схеми лікування. Після проведеного лікування хворі були розподілені на 2 групи, в залежності від первинної наявності хелікобактерної інфекції в слизовій оболонці шлунка. Першу групу склали хворі, у яких за даними біоптатного уреазного тесту, в слизовій оболонці не було виявлено НР. Другу – з помірно інфікованою слизовою оболонкою (++). Матеріал для морфологічних досліджень був отриманий шляхом взяття біоптатів з дна та країв виразкових дефектів. З метою об'єктивізації даних проводи-

ли дослідження не менш, ніж 10 полів зору мікроскопу з різними збільшеннями об'єктиву (від 100х до 400х разів). з дослідженням якісних характеристик клітинних і стромальних елементів, товщини слизової та підслизової оболонок в мкм, визначення МІ епітеліальних клітин периульцерозної зони шляхом підрахунку клітин, що знаходились в стані мітотичного поділу серед 1000 клітин даного шару в %, індексу Керногана – відношення товщини м'язового шару артеріоли до її діаметру [7]. При морфометрії дотримувались правил та рекомендацій Г.Г. Автанділова (1990) [2].

Середній вік хворих в обох групах складав  $42,9 \pm 15,3$  років. З обстежених хворих чоловіки складали 48%. Середня тривалість анамнезу ПВ у пацієнтів  $3,3 \pm 1,3$  роки. З 20 хворих ПВ за даними проведеної ФЕГДС, в 100% випадках локалізувалась по малій кривизні.

Серед хворих обох груп у результаті ендоскопічного дослідження були виявлені виразкові дефекти СО шлунка, які в 64 % випадків не перевищували 1,5 см в діаметрі (рис.1).

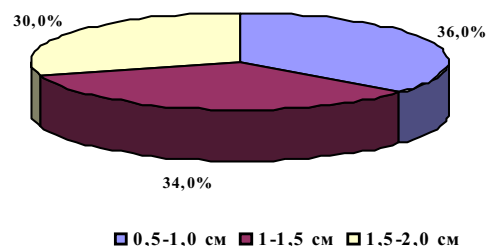


Рис. 1. Розподіл хворих за розміром виразкового дефекту

При морфологічному дослідженні біоптатів до початку лікування характеристики дна та країв виразкових дефектів обох груп хворих відповідали картині хронічної виразки та не мали суттєвої різниці: в дні виразок спостерігались наступні шари: ексудату, фібринозного некрозу, грануляційної тканини та шар рубцевої волокнистої тканини; відмічалось повне руйнування м'язової оболонки. Поверхню дефекту вкривав тканинний детрит та фібрин.

Були проведені морфометричні дослідження товщини СО та підслизової оболонки стінки шлунка, МІ а також індексу Керногана у хворих обох груп спостереження. Результати морфометричних досліджень представлені в табл. 2. Аналіз кількісних морфометричних параметрів показав, що при ПВ шлунка, які супроводжуються хелікобактеріозом, відзначається істотне зменшення слизової оболонки. При цьому відмічається збільшення товщини підслизового шару, вірогідно завдяки явищам інфільтрації останнього та зменшення МІ в порівнянні з групою хворих без наявності хелікобактерної інфекції. Відбувається зниження коефіцієнту Керногана до 0,24, що свідчить про зниження кровонаповнення судин.

Показник, одиниці виміру	Групи спостереження	
	Контрольна (n=10)	Дослідна (n=10)
Товщина слизової оболонки, мкм	563,34±9,07	528,62±5,08*
Товщина підслизового шару, мкм	63,25±2,09	76,08±1,29*
Мітотичний індекс ‰	4,1±0,32	2,2±0,1*
Індекс Керногана	0,5±0,12	0,32±0,14*

Примітка: \* -  $p < 0,05$ , в порівнянні з групою хворих без наявності хелікобактерної інфекції.

Вищезазначене свідчить про більш сприятливий для відновлення стан слизової оболонки шлунка у хворих з ПВ без наявності хелікобактерної інфекції, та підтверджує дані про патологічний вплив цієї бактерії на процеси обміну, кровопостачання та імунного захисту сполучної тканини.

Після проведеного лікування загояння виразкового дефекту та формування рубця ендоскопічно спостерігали у 100% пацієнтів обох груп спостереження.

При вивченні морфологічної картини загояння виразкового дефекту, після закінчення лікування, у 7-и хворих II-ї групи мікроскопічно відзначені набряк та розшарування грубоволокнистої сполучної тканини у рубцевій ділянці, явища венозного стазу та склерозування стінок новоутворених мікросудин. Ці зміни свідчили про нестабільність загояння виразок. Звертала увагу наявність у фібринозно-лейкоцитарному шарі дна виразкового дефекту великої кількості зруйнованих лейкоцитів, які, вірогідно, руйнуються внаслідок процесу апоптозу внаслідок активного перебігу перекисного окислення ліпідів. Лейкоцити містять у цитоплазмі протеолітичні ферменти, при виході яких в оточуючу тканину відбувається посилення розповсюдження патологічного процесу. У зовнішній еластичній мембрані спостерігались явища еластолізу. Описані явища в стінках артерій, як правило, сприяють погіршенню перебігу патологічного процесу та зменшенню регенераторної здатності слизової оболонки внаслідок зниження кровопостачання стінки шлунка. Індекс Керногана в цій групі хворих після закінчення лікування склав  $0,22 \pm 0,07$ , що достовірно нижче від цього показника до проведення ерадикації. Всі описані вище морфологічні зміни характеризують патологічні процеси, які є віддзеркаленням каскаду хімічних реакцій, запущених хелікобактерною інфекцією.

При вивченні морфологічної картини зони виразкового дефекту у хворих першої групи виявилось, що мікроскопічно наявні в грубоволокнистій сполучній тканині судини замикаючого типу з чітко вираженими еластичними мембранами (зовнішньою та внутрішньою). Від внутрішньої еластичної мембрани у просвіт судини вибухає сформована подушечка, за рахунок якої відбувається регуляція кровообігу. Індекс Керногана збільшується до  $0,53 \pm 0,05$ , що свідчить про нормальний перебіг репаративних процесів в даній групі пацієнтів.

Результати проведених нами досліджень засвідчили наступне:

1. Патологічний вплив хелікобактерної інфекції не припиняється навіть за умов успішної ерадикаційної терапії.
2. Морфологічно в разі припинення дії інфекційного агента в шлунку спостерігаються зміни, що характеризують недостатню якість загояння виразкового дефекту: зниження судинного індексу та неспроможність судин забезпечити адекватне кровопостачання внаслідок якісних змін їх стінок, руйнування лейкоцитів, недостатня зрілість сполучної тканини.
3. Існує необхідність призначення засобів додаткового лікувального асортименту для покращення регенераторної здатності слизової оболонки шлунка після ерадикаційної терапії з урахуванням патофізіологічних та патоморфологічних змін слизової оболонки.
4. Необхідне більш повне та докладне вивчення змін, що відбуваються в слизовій оболонці органів гастродуоденальної зони під впливом хелікобактерної інфекції для покращення розуміння можливих патогенетичних ланок з метою своєчасної та повної профілактичної, лікувальної та реабілітаційної допомоги пацієнтам.

### Література

1. Авраменко А.А., Гоженко А.И. Хеликобактериоз. – Одеса: Фотосинтетика, 2004. — 326 с
2. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия. – М.: Медицина, 1990. – 516с.
3. Аруин Л.И. Регенерация гастродуоденальных язв и Helicobacter pylori. Как язва становится хронической // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2002. – № 1 – С. 113–114.
4. Виноградов Н.А. Выведение нитритов и нитратов из организма больных циррозом печени // Гастроэнтерология Санкт-Петербурга. — 2004. — № 2—3. — С. 24.
5. Дегтярева И.И. Клиническая гастроэнтерология: Руководство для врачей. – М.: Медицинское информационное агентство, 2004. – С. 138.
6. Дынник Г.Н. Клиническая иммунология и аллергология. – М.: МИА, 2003. – 604 с.
7. Есипова И.К., Баева Л.В., Левина О.И., Соболева А.Д. Нормальная гистологическая структура легких // Некоторые вопросы патологии легких. – Новосибирск. – 1962. – С. 39–61.
8. Клинические проявления и морфофункциональные изменения слизистой оболочки у детей с полипами верхних отделов пищеварительного тракта / Саралов С.Н., Волков А.И., Потехин П.П. // Педиатрия. — 2002. — № 3. — С. 34—38.

9. Максимов В.А., Каратаев С.Д., Шелемов Е.Е. Показатели перекисного окисления липидов и антиоксидантной активности крови у больных язвенной болезнью с различной длительностью заболевания и их динамика при применении озонотерапии // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. — 2002. — № 1 — С. 143.
10. Останин А.А., Пальцев А.И., Лебедев А.Г., Никонов С.Д., Васильченко А.В., Леплина О.Ю., Тихонова М.А., Черных Е.Р. Характеристика апоптоза и функциональной активности лимфоцитов у больных язвенной болезнью // Бюллетень СО РАМН. — 2004. — № 1. — С. 129—133.
11. Передерий В.Г., Ткач С.М., Кожевников А.Н., Клярская И.Л., Передерий О.В. Апоптоз и заболевания желудочно-кишечного тракта // Сучасна гастроентерологія. — 2001. — № 1. — С.7.
12. Cytotoxicity associated with induction of nitric oxide synthase in rat duodenal epithelial cells in vivo by lipopolysaccharide of *Helicobacter pylori*: inhibition by superoxide dismutase /D. Lamarque, A.P. Moran, Z. Szepes et al. // Br. J. Pharmacol.—2000.— Vol. 130, No 7.— P. 1531—1538.
13. *Helicobacter pylori* arginase inhibits nitric oxide production by eukaryotic cells: a strategy for bacterial survival / A.P. Gobert, D.J. McGee, M. Akhtar et al // Proc. Natl. Acad. Sci. USA.— 2001.— Vol. 98, N 24.— P. 13844—13849.
14. *Helicobacter pylori* induces apoptosis in gastric epithelial cells through inducible nitric oxide / S. Watanabe, A. Takagi, Y. Koga et al. // J. Gastroenterol. Hepatol.— 2000.— Vol. 15, N 2.—P. 168—174.
15. *Helicobacter pylori* infection inhibits antral mucosal nitric oxide production in humans / C. von Bothmer, A. Edebo, H. Lonroth et al // Scand. J. Gastroenterol.— 2002.— Vol. 37, N 4.—P. 404—408.
16. *Helicobacter pylori* lipopolysaccharide provoked injury to rat gastroduodenal microvasculature involves inducible nitric oxide synthase / J. Kiss, D. Lamarque, A.P. Moran et al // Eur. J. Pharmacol.— 2001.— Vol. 420, N 2—3.— P. 175—179.
17. Iguchi M., Shiotani A., Nishioka S. *Helicobacter pylori* infection reduces intraluminal nitric oxide // Scand. J. Gastroenterol.— 2000.— Vol. 35, N 7.— P. 694—698.
18. Inducible nitric oxide synthase expression before and after eradication of *Helicobacter pylori* in different form of gastritis /D. Antos, G. Enders, G. Rieder et al. // FEMS Immunol. Med. Microbiol.— 2001.— Vol. 30, N 2.— P. 127—131.
19. Lembo A., Caradonna L., Magrone T. *Helicobacter pylori* factors associated with disease development // Curr. Drug Targets Immune Endocor. Metabol. Disord. — 2001. — Vol.1. — № 3. — P. 199—208.
20. Moayyedi P., Soo S., Deeks J. Systematic review: Antacids, H<sub>2</sub>-receptor antagonists, prokinetics, bismuth and sucralfate therapy for non-ulcer dyspepsia // Aliment. Pharmacol. Ther. — 2003. — Vol.17. — № 10. — P. 1215—1227.

### Реферат

#### РОЛЬ *HELICOBACTER PYLORI* В ФОРМИРОВАНИИ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКЕ ЖЕЛУДКА ПРИ ПЕПТИЧЕСКОЙ ЯЗВЕ ЖЕЛУДКА ДО И ПОСЛЕ ЭРАДИКАЦИОННОЙ ТЕРАПИИ

Кострикова Ю.А. Пустовойт А.Л.

**Ключевые слова:** пептическая язва желудка, *Helicobacter pylori*, эрадикация, апоптоз, слизистая оболочка

Авторы проводят анализ литературных источников по проблеме патологических проявлений, возникающих в результате действия хеликобактерной инфекции в слизистой оболочке желудка во время наличия инфекции и после эрадикационной терапии, а также приводят результаты собственных исследований морфологических изменений слизистой оболочки желудка у больных с наличием хеликобактерной инфекции в сравнении с больными без инфицирования до и после проведенного лечения. Показано, что при наличии хеликобактерной инфекции, процессы репарации в слизистой оболочке являются не адекватными и не способны обеспечить стойкую ремиссию, в результате чего эта группа больных нуждается в проведении дополнительной терапии.

### Summary

#### THE ROLE OF *HELICOBACTER PYLORI* IN THE DEVELOPMENT OF PATHOLOGICAL CHANGES IN MUCOUS COAT OF STOMACH UNDER PEPTIC GASTRIC ULCER BEFORE AND AFTER THE ERADICATION THERAPY.

Kostrikova Ju.A., Pustovoyt A.L.

**Key words:** helicobacter pylori, peptic gastric ulcer, mucous coat of stomach, eradication therapy.

Authors have analyzed literary sources on the problem of pathological changes due to the activity of helicobacter pylori in the mucous coat of stomach under the presence of the infection and after eradication therapy. They represents the findings of their own studies devoting to the morphological changes of mucous coat of stomach in patients with helicobacter pylori in comparison with non-infected patients before and after treatment. It has been shown that under the presence of helicobacter pylori the reparative processes in the mucous coat of stomach were not adequate and were unable to bring a patient into remission therefore this group of the patients required the additional therapy.

УДК 616.831-005.1-071.7

**ОСОБЛИВОСТІ ВОГНИЩЕВИХ ЗМІН ГОЛОВНОГО МОЗКУ У ХВОРИХ НА ДІАБЕТИЧНУ ЕНЦЕФАЛОПАТІЮ ЗАЛЕЖНО ВІД ТИПУ ОСНОВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ**

**Пашковська Н.В., Пашковський В.М.**

Буковинський державний медичний університет, м.Чернівці

*Досліджено особливості вогнищевих змін головного мозку у хворих на діабетичну енцефалопатію залежно від типу основного захворювання за даними комп'ютерної рентгенівської та магнітно-резонансної томографії. У пацієнтів з діабетичною енцефалопатією, що перебігала на тлі цукрового діабету типу 2, у нейровізуалізаційній картині переважали одиничні, меншою мірою - множинні дрібні вогнища діаметром до 15 мм, частіше зустрічалися ураження білої речовини, що розташовані ближче до кори, переважно лівобічної локалізації. Діабетична енцефалопатія у пацієнтів з цукровим діабетом типу 1 частіше супроводжувалася картиною множинних дрібних вогнищ пониженої ехогенності діаметром менше 15 мм, що локалізувалися переважно глибоко в білій речовині обох півкуль мозку.*

**Ключові слова:** цукровий діабет, енцефалопатія, томографія, головний мозок, вогнищеві зміни.

**Вступ**

На сьогодні в усьому світі налічується 240 млн хворих на цукровий діабет (ЦД). Передбачається, що до 2030 р. ця кількість зросте до 330, а можливо, й до 500 млн. Станом на 1.01.2007 р. в Україні зареєстровано 1 048 375 хворих на ЦД, що становить 2242,6 випадків на 100 тис. населення [4]. Внаслідок цього надзвичайно гостро стоїть питання зростання поширеності хронічних ускладнень ЦД, вивчення механізмів їх виникнення, діагностичних особливостей та розробки ефективних засобів лікування та профілактики.

Під діабетичною енцефалопатією (ДЕ), що залишається найменш вивченим хронічним ускладненням ЦД, розуміють цереброваскулярну патологію, яка розвивається за вогнищевих та дифузних уражень головного мозку [1, 2, 5]. Висунуті теорії механізму розвитку ДЕ можна умовно об'єднати в ішемічну (мікро- та макроангіопатії) та метаболічну, яка передбачає вплив різноманітних обмінних розладів, що відбуваються при ЦД, на центральну нервову систему. Поєднання цереброваскулярних змін з комплексом обмінних порушень, а також часті і глибокі гіпоглікемічні епізоди, кетоацидотичні стани створюють унікальну клініко-діагностичну картину ДЕ [7, 9].

Поява таких нових методів діагностики, як нейровізуалізація (КТ, МРТ), вазосканування тощо дозволило глибше вивчити особливості ураження головного мозку за ЦД. Структурні зміни головного мозку не є специфічними для хворих на ЦД, але дають можливість оцінити наявність діабетичної ангіопатії та прогнозувати імовірність розвитку порушень мозкового кровообігу [3]. Нейровізуалізаційні методи дослідження за ДЕ, як правило, виявляють множинні мікроенцефалопатичні зміни, в основному в перивентрикулярних відділах, що нерідко супроводжуються атрофією кори й розширенням шлуночків головного мозку [3, 6, 8, 10-13].

На сьогоднішній день виявлена залежність цих змін від віку пацієнтів [12, 13], тяжкості ЦД [3],

особливостей неврологічної симптоматики [6], а також встановлені кореляційні зв'язки нейровізуалізаційних показників із ступенем когнітивного дефіциту у хворих на ДЕ [8, 10, 13]. Водночас, враховуючи різницю у патогенетичних механізмах виникнення ДЕ за різних типів ЦД, додаткового вивчення потребують особливості вогнищевих змін головного мозку за ДЕ залежно від типу основного захворювання.

**Мета дослідження.** З'ясування вогнищевих змін головного мозку у хворих на діабетичну енцефалопатію залежно від типу основного захворювання.

**Матеріал і методи дослідження.**

Обстежено 54 особи (42 хворих на ДЕ, що перебували на лікуванні в стаціонарному відділенні Чернівецького обласного клінічного ендокринологічного диспансеру, неврологічному відділенні Чернівецької обласної психіатричної лікарні та 12 практично здорових осіб, що склали контрольну групу).

ДЕ було встановлено у 12 хворих на ЦД типу 1 (1 група) та у 29 пацієнтів з ЦД типу 2 (2 група). Середній вік обстежених склав 51,4 роки. Діагноз енцефалопатії встановлювався на підставі скарг, анамнестичних даних, об'єктивного ендокринологічного, неврологічного та психічного статусу, даних доплерографії магістральних артерій голови, комп'ютерної рентгенівської (КТ) та магнітно-резонансної томографії (МРТ), загальноприйнятих лабораторних методик.

Вивчення макроанатомічних змін головного мозку проводили за допомогою магнітно-резонансного томографа Siemens Magnetom Impact та комп'ютерного томографа Siemens Somatom-crх.

**Результати дослідження та їх обговорення.**

Проведене дослідження показало, що за ДЕ, окрім зростання лінійних параметрів шлуночків та субарахноїдальних просторів головного мозку, відмічається зменшення щільності мозкової

\* Дослідження проведено в рамках науково-дослідної роботи «Патогенетичні механізми захворювань нервової системи: шляхи їх медикаментозної та немедикаментозної корекції» (№ державної реєстрації 2600U00105)



речовини та наявність осередкових змін різного характеру.

Так, дослідження структурних особливостей речовини головного мозку дозволило виявити вогнищеві зміни у 81,0% хворих на ДЕ переваж-

но лівобічної локалізації (табл.1). Слід зауважити, що частота зустрічання вогнищ була приблизно однаковою як за інсулінозалежного, так й за інсулінонезалежного ЦД.

Таблиця 1.

Частота зустрічання вогнищевих змін головного мозку у хворих на діабетичну енцефалопатію за даними нейровізуалізаційних досліджень

Тип вогнищевих змін	Всі хворі на ДЕ	Хворі на ДЕ з ЦД типу 1	Хворі на ДЕ з ЦД типу 2
Одиничні вогнища діаметром менше 15 мм	31,0%	23,1%	34,5%
Множинні вогнища діаметром менше 15 мм	28,6%	30,8%	27,6%
Вогнища діаметром більше 15 мм	21,4%	30,8%	17,2%
Вогнищевих змін не виявлено	19,0%	15,3%	20,7%

Аналіз характеру вогнищевих змін показав, що у хворих на ДЕ в нейровізуалізаційній картині переважали дрібні лакунарні інфаркти в білій речовині і підкіркових вузлах, у вигляді одиничних (рис. 1) або множинних (рис. 2) вогнищ діаметром менше 15 мм, що локалізувалися переважно перивентрикулярно, у місцях розташування найбільш чутливих до порушення загальної гемодинаміки дрібних судин.

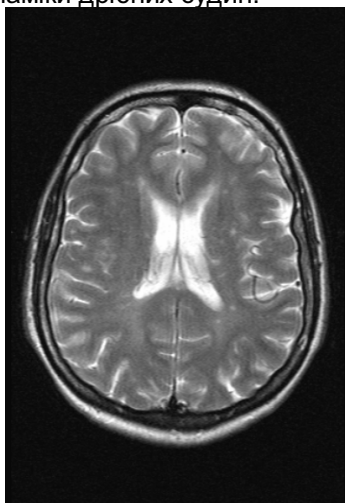


Рис. 1. Одиничні вогнища речовини головного мозку у хворого на діабетичну енцефалопатію

Водночас, якщо у пацієнтів з ДЕ, що перебігла на тлі ЦД типу 2, переважали одиничні, меншою мірою - множинні дрібні вогнища діаметром до 15 мм, за ЦД типу 1 частіше зустрічалися множинні дрібні вогнища діаметром менше 15 мм. Ці дрібні крапкові осередки на МР-томограмах насамперед пов'язані з розширенням периваскулярних просторів Вірхова-Робіна і можуть бути проявом діабетичних мікроангіопатій головного мозку.

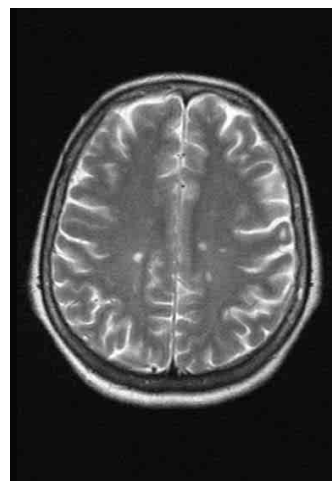


Рис. 2. Множинні вогнища речовини головного мозку у хворого на діабетичну енцефалопатію

У хворих на інсулінозалежний ЦД також частіше, ніж на інсулінонезалежний, зустрічалися вогнищеві ураження діаметром більше 15 мм різноманітної локалізації (рис. 3). Більшість вогнищ локалізувалися в базальних гангліях, таламусі та підкірковій білій речовині, рідше – у корі та на рівні середнього мозку.

Крім того, у частини хворих, що в анамнезі перенесли ГПМК, реєструвалися лакунарні та кістозні зміни головного мозку, зумовлені гострою церебральною ішемією.

Слід зауважити, що у хворих з вираженим когнітивним дефіцитом частіше переважало одночасне ушкодження кіркових та підкіркових структур, двобічні ураження великих півкуль, більш часта локалізація у лобових та скроневих частинах.

Виникнення великих вогнищ, на нашу думку, зумовлене інфарктами або лакунами, що виникли внаслідок діабетичного ураження перфоруруючих артерій. При цьому вогнища локалізуються в зонах кінцевого кровообігу перфоруруючих артерій, що не мають колатерального кровообігу.



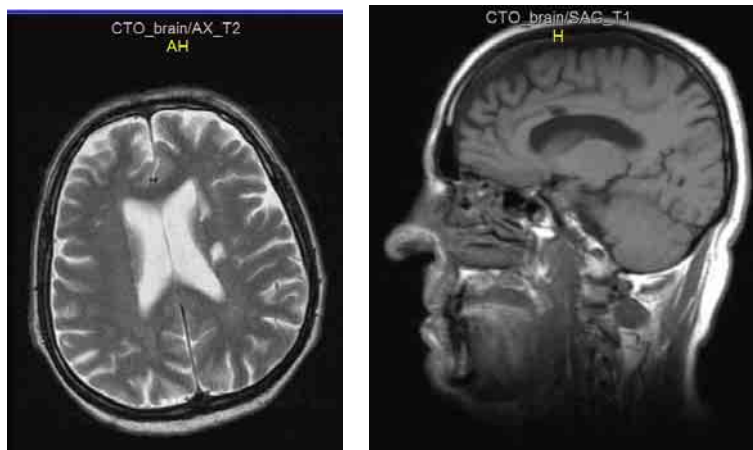


Рис. 3. Вогнищеві ураження речовини головного мозку діаметром більше 15 мм у хворих на діабетичну енцефалопатію

КТ– і МРТ–характеристики змінювалися від нормальних показників або мінімальних атрофічних ознак за I стадії ДЕ до більше помітних дрібновогнищевих змін речовини мозку й атрофічних проявів за II стадії й різко визначеної коркової атрофії й гідроцефалії із множинними вогнищами в півкулях за III стадії.

Окрім відмінностей у частоті зустрічання вогнищевих змін різного характеру, у хворих на ДЕ залежно від типу ЦД відмічалася різниця у їх локалізації. Так, у МРТ-картині ДЕ, що перебігала на тлі ЦД 2, частіше зустрічалися уражень білої речовини, що розташовані ближче до кори, переважно лівобічної локалізації. Водночас за ЦД типу 1 вогнища частіше локалізувалися глибоко в білій речовині обох півкуль мозку. У більшості випадків привертала увагу невідповідність між відсутністю гострих епізодів порушення мозкового кровообігу і численними ішемічними вогнищами підкіркової локалізації за даними КТ і МРТ.

На нашу думку, такі результати є проявом відмінностей характеру ураження ЦНС за різних типів ЦД.

Так, в генезі розвитку ДЕ за ЦД типу 1 домінують метаболічні порушення, зумовлені феноменом глюкозотоксичності, серед механізмів якої виділяють активацію поліолового шляху обміну

глюкози, процесів неферментативного глікозювання, зростання активності гексозамінового шляху, гіперпродукцією інсуліноподібних та інших факторів росту, підвищення активності протеїнкінази С та пов'язаний з ними оксидантний стрес тощо. Сюди також слід віднести часті і глибокі гіпоглікемічні епізоди, кетоацидотичні стани у цієї категорії хворих. За ЦД типу 2 переважають макросудинні ураження, які перебігають за типом атеросклерозу церебральних судин. Крім того, за ЦД обох типів виникають мікроангіопатії, внаслідок чого дрібні судини втрачають здатність розширюватися, що унеможливорює перерозподіл перфузії на користь активних працюючих відділів мозку та до їх функціональної інактивації, а потім - до незворотних змін [7].

Також у хворих на ДЕ у 69,0% випадків відмічалися дифузні або осередкові білатеральні утворення із зниженням щільності перивентрикулярної зони мозкової речовини на КТ або підвищенням інтенсивності Т2 сигналу на МРТ навколо тіл бокових шлуночків (рис. 4), які розцінювалися як лейкоараєоз ("перивентрикулярне світіння"), причому у 33,3% випадків ці явища обмежувалися тільки передніми або задніми частинами шлуночків, у 28,6% - як передніми, так й задніми, та у 7,1% відмічалася безперервна перивентрикулярна прозорість.

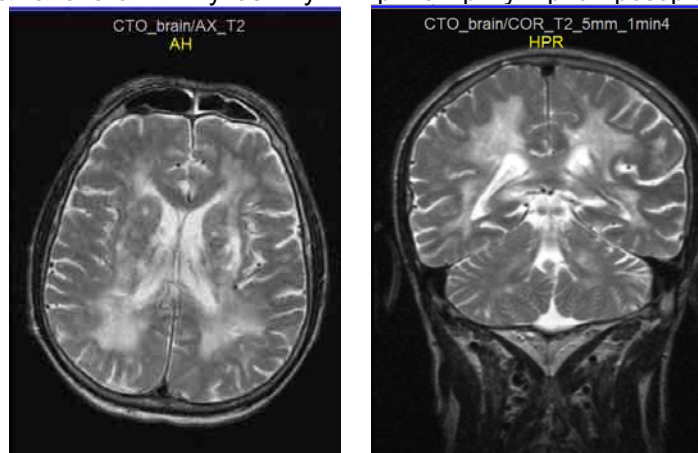


Рис. 4. Явища лейкоараєозу у хворого на діабетичну енцефалопатію

Виникнення перивентрикулярного лейкоараєозу

пов'язують з анатомічними передумовами, оскі-

льки ці відділи знаходяться в зонах суміжного кровообігу між центрифугальними і центрипетальними гілочками церебральних артерій і є надзвичайно вразливими за умов нестабільного кровотоку (наприклад, за постуральних навантажень або під час сну). Морфологічні зміни перивентрикулярної зони виникають унаслідок тривалої гіпоксії і вазогенного набряку. Вони представлені поширеним спонгіозом (губчастою структурою мозкової речовини), вогнищами повного і неповного некрозу, кріблорами (розширеними периваскулярними просторами), зонами периваскулярного енцефалоліза, дрібними порожнинами, прогресуючою деструкцією мієліну тощо [12].

Таким чином, нейровізуалізаційна картина вогнищевих змін головного мозку у хворих на ДЕ залежить від типу основного захворювання, що вказує на різницю у механізмах виникнення цього патологічного стану і потребує диференційованого підходу до діагностики та лікування.

### **Висновки**

1. Особливостями нейровізуалізаційної картини діабетичної енцефалопатії є зниження щільності перивентрикулярної білої речовини, наявність дрібних лакунарних інфарктів в білій речовині і підкіркових вузлах, що супроводжується явищами лейкоараозу.

2. У пацієнтів з діабетичною енцефалопатією, що перебігає на тлі цукрового діабету типу 2, переважають одиничні, меншою мірою - множинні дрібні вогнища діаметром до 15 мм, частіше зустрічаються уражень білої речовини, що розташовані ближче до кори, переважно лівобічної локалізації.

3. Діабетична енцефалопатія у пацієнтів з цукровим діабетом типу 1 частіше супроводжується нейровізуалізаційною картиною множинних дрібних вогнищ діаметром менше 15 мм, що локалізуються переважно глибоко в білій речовині обох півкуль мозку.

**Перспективи подальших досліджень** полягають у вивченні диференційних особливостей

дифузних змін головного мозку за діабетичної енцефалопатії залежно від типу основного захворювання.

### **Література**

1. Маньковский Б.Н. Поражение нервной системы при сахарном диабете – клинические проявления и лечение // Журн. практ. врача. – 2003. - №1. – С.27-32.
2. Мищенко Т.С., Перцева Т.Г., Мищенко В.Н. Сахарный диабет и цереброваскулярные заболевания // Міжн. неврол. журн. – 2005. - №4. – С.29-34.
3. Момот Н.В., Михайличенко Т.Є. Комп'ютерна томографія в комплексній діагностиці діабетичної ангіопатичної енцефалопатії // Ендокринологія. – 2002. - Т.7, №2. — С. 175-180.
4. Паньків В.І. Цукровий діабет, переддіабет і серцево-судинні захворювання // Практична ангіологія. – 2007. – № 1 (6). – С. 4–10.
5. Паньків В.І. Ефективність Тіоцетаму в лікуванні хворих на цукровий діабет з діабетичною енцефалопатією // Міжн. ендокрин. журн. - № 2 (4).-С.29-34.
6. Перцева Т.Г. Структурно-функциональные изменения вещества головного мозга у больных с дисциркуляторной энцефалопатией и сахарным диабетом II типа // Український вісник психоневрології. – 2007. – Т. 15, вип.3 (52). – С.16-19.
7. Функціональний стан центральної нервової системи та нирок при ендокринопатіях / В.П.Пішак, Н.В.Пашковська, О.А.Оленович та ін.; За ред. В.П.Пішака. – Чернівці: Медуніверситет, 2007. – 220 с.
8. Brands A.M.A., Biessels G.J., Kappelle L.J. et al. Cognitive functioning and brain MRI in patients with type 1 and type 2 diabetes mellitus: A comparative study // Dementia and Ger. Cogn. Disorders. – 2007. -Vol.23. – P.343-350.
9. Manschot S.M., Biessels G.J., Rutten G.E. et al. Peripheral and central neurologic complications in type 2 diabetes mellitus: No association in individual patients // J. of the Neurol. Sciences. – 2008. - Vol. 264. – P. 157-162.
10. Manschot S.M., Brands A.M.A., van der Grond J. et al. Brain magnetic resonance imaging correlates of impaired cognition in patients with type 2 diabetes // Diabetes. – 2006. - Vol.55 (4). – P. 1106 - 1113.
11. Reinhold S., Lenore J.L., Lars-Göran N. Magnetic Resonance Imaging of the Brain in Diabetes // Diabetes. – 2004. - Vol.53. – P.687-692.
12. van Harten B., de Leeuw F.-E., Weinstein H.C. et al. Brain Imaging in Patients With Diabetes: A systematic review // Diabetes Care. – 2006. - Vol.29(11). – P.2539 - 2548.
13. van Harten B., Oosterman J., Muslimovic D. et al. Cognitive impairment and MRI correlates in the elderly patients with type 2 diabetes mellitus // Age Ageing. – 2007. - Vol. 36(2). - 164-170.

### **Реферат**

**ОСОБЕННОСТИ ОЧАГОВЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА У БОЛЬНЫХ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТИПА ОСНОВНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ**

Пашковская Н.В., Пашковский В.М.

**Ключевые слова:** сахарный диабет, энцефалопатия, томография, головной мозг, очаговые изменения.

Исследованы дифференциальные особенности очаговых изменений головного мозга у больных диабетической энцефалопатией в зависимости от типа основного заболевания по данным компьютерной рентгеновской и магнитнорезонансной томографии. У пациентов с диабетической энцефалопатией, которая протекала на фоне сахарного диабета типа 2, в нейровизуализационной картине преобладали единичные, меньшей мерой - множественные мелкие очаги диаметром до 15 мм, чаще встречались поражения белого вещества, которые расположены ближе к коре, преимущественно левосторонней локализации. Диабетическая энцефалопатия у пациентов с сахарным диабетом типа 1 чаще сопровождалась картиной множественных мелких очагов сниженной эхогенности диаметром менее 15 мм, которые локализовались преимущественно глубоко в белом веществе обоих полушарий мозга.

### **Summary**

**PECULARITIES OF CEREBRAL FOCAL CHANGES IN PATIENTS WITH DIABETIC ENCEPHALOPATHY DEPENDING ON THE TYPE OF FUNDAMENTAL ILLNESS.**

Pashkovskaya N.V., Pashkovsky V.M.

**Key words:** diabetes mellitus, encephalopathy, tomography, brain, focal changes.

The present work focuses on the differential peculiarities of cerebral focal changes in patients with diabetic encephalopathy depending on the type of the fundamental illness obtained by X-ray computer and magnetic resonance tomography. In patients with diabetic encephalopathy associated with II type diabetes mellitus the neurovisualising image showed the prevalence of solitary foci with the diameter up to 15 mm, the frequent damages of white substance nearer the cortex mainly to the left. Diabetic encephalopathy in the patient with I type diabetes mellitus was usually represented by multiple small hypoechogenic foci the diameter less than 15 mm which localized deeply in the white substances of both hemispheres.

УДК 612.017:616.521-002.828

### ДОСЛІДЖЕННЯ ВПЛИВУ НА СТАН ІМУНІТЕТУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ МІКРОБНУ ЕКЗЕМУ ПІДВИЩЕНОГО РІВНЮ СПЕЦИФІЧНОГО ІМУНОГЛОБУЛІНУ Е ТА СПЕЦИФІЧНОГО ІМУНОГЛОБУЛІНУ G4 ДО АЛЕРГЕНІВ ДЕЯКИХ ПЛІСНЯВИХ ГРИБІВ

**Попова І.Б.**

Вищий державний навчальний заклад України "Українська медична стоматологічна академія", м. Полтава

*Алергічні захворювання є серед з найбільш розповсюджених та тяжких захворювань в світі, близько 500 мільйонів людей страждає від алергічних захворювань. Мета дослідження дослідити вплив наявності у хворого на хронічну мікробну екзему підвищеного рівню специфічного IgE та специфічного IgG4 до алергенів непатогенних та умовно-патогенних пліснявих грибів: *Mucor racemosus*, *Alternaria tenuis*, *Candida albicans*, *Penicillium notatum*, *Cladosporium herbarum*, *Aspergillus fumigatus* на стан імунітету для покращення діагностики та лікування цієї патології. В цілому підвищений рівень специфічного IgE до хоча б одного з досліджуваних алергенів з усієї групи обстежених виявлено у 83% хворих. Підвищений рівень специфічного IgG4 виявлено у 95,7% хворих до хоча б одного з досліджуваних алергенів. В показниках імунограми усіх обстежених хворих не спостерігалось суттєвих змін у порівнянні з показниками практично здорових осіб.*

**Ключові слова:** імунітет, специфічний імуноглобулін Е, специфічний імуноглобулін G4, мікробна екзема, алергія, плісняві гриби.

За даними ВООЗ, у високорозвинутих країнах кожні 10 років захворюваність на алергопатологію збільшується вдвічі та спостерігають загальне поглиблення тяжкості її перебігу. У США захворюваність на atopічний дерматит (АД) у дітей допубертантного віку складає 15% (у дорослих – 8,8%); на алергійний риніт (АР) – 29,6% (у дорослих – 25,9%); на бронхіальну астму (БА) – 9,6 (у дорослих – 12,3%). У Західній Європі частота цих основних АЗ така: АД у дітей допубертантного віку – 24,2% (у дорослих – 10,8%); АР – 22,3% (у дорослих – 25,0%); БА – 13,8 (у дорослих – 18,3%) [19]. Збільшується кількість пацієнтів із хронічними АЗ, що потребує глибшої генетичної й імунологічної оцінки патогенезу розвитку цих хвороб для вибору правильної стратегічної тактики тривалого терапевтичного ведення таких хворих.

Епідеміологічними дослідженнями показано, що рівень мікологічної сенсibiliзації досить значний і коливається в залежності від генетичних особливостей обстежених груп населення і клімато-географічних особливостей місця їх знаходження – від 5% (південь Європи) до 40% (в США) [20]. Більшість дослідників вважає, що кожний п'ятий мешканець Землі страждає на алергічні захворювання. За останніми результатами ВООЗ, у високорозвинутих країнах кожні 10 років захворюваність на алергопатологію збільшується вдвічі та спостерігають загальне поглиблення тяжкості її перебігу [19].

Алергічні захворювання належать до з найбільш розповсюджених та тяжких захворювань в світі, біля 500 мільйонів людей страждає від алергічних захворювань [17]. Крім того, в усіх розвинутих країнах світу спостерігається не-впинне зростання частоти сенсibiliзації до гри-

бів, яке коливається в межах від 2% до 60% в залежності від виду гриба і належності пацієнта до групи ризику розвитку мікогенної алергії [1]. Важливим показником є своєчасність виявлення алергічних захворювань. В результаті досліджень, які були виконані головним чином в Сполучених Штатах а також в Тайланді, Індії і Австралії J. A.Noble, S.A. Crow, D.G.Ahearn, та F.A. Kuhu (2001p.), розподіл був наступним: *Cladosporium*, *Penicillium*, *Alternaria*, *Aspergillus*, *Aureobasidium*, *Helminthosporium*, *Fusarium*, *Episoccum*. В березні 2005 року кількість зареєстрованих грибкових алергенів досягла 489, за даними підкомітету з номенклатури алергенів Міжнародного союзу імунологічних спілок (IUIS), з них 86 – алергени пліснявих грибів [1]. Проблеми патогенезу та лікування екземи, однієї з найпоширеніших хвороб, є найбільш актуальними у сучасній медицині. За даними різних дослідників на частку екземи припадає від 15 до 40% усіх шкірних захворювань [4, 18].

Метою дослідження було вивчити вплив наявності у хворого на хронічну мікробну екзему підвищеного рівню специфічного IgE та специфічного IgG4 до алергенів непатогенних та умовно-патогенних пліснявих грибів: *Mucor racemosus*, *Alternaria tenuis*, *Candida albicans*, *Penicillium notatum*, *Cladosporium herbarum*, *Aspergillus fumigatus* на стан імунітету для покращення діагностики та лікування цієї патології.

#### Матеріали та методи

Проведено дослідження рівня специфічного IgE та специфічного IgG4 в сироватці крові 46 пацієнтів з встановленим діагнозом мікробної екземи, які хворіють не менш ніж 1 рік і під час обстеження знаходилися на стаціонарному ліку-



ванні в Полтавському обласному клінічному шкірно-венерологічному диспансері. Клінічна картина визначалася характерною розповсюдженістю шкірно-патологічного процесу асиметричний процес на шкірі гомілок, тильної поверхні кистей, бокових поверхонь тулуба, волосистої частини голови, поліморфний висип (вогнища ураження мають чіткі межі, у вигляді мікроевезикул, пустул на тлі еритеми, інфільтрації, гнійними і жовтуватими корками, лущенням), сильний свербіж, гострозапальна реакція шкіри, виражений біль при пальпації; стійкістю клінічного протікання, частими рецидивами захворювання [2, 5]. Рівень специфічного IgE в сироватці крові визначався за допомогою імуноферментного методу з використанням тест-систем, целюлозних дисків з нанесеними найбільш розповсюдженими алергенами грибів: *Mucor Racemosus*, *Alternaria Tenuis*, *Candida albicans*, *Penicillium notatum*, *Cladosporium herbarum*, *Aspergillus fumigatus* виробництва Dr. Fooke (Germany), оптична густина досліджуваних зразків визначалася на імуноферментному аналізаторі "Stat fax 303 plus", (USA).

Рівень специфічного IgG4 в сироватці крові визначався за допомогою імуноферментного методу з використанням моноклональних антитіл проти IgG4 людини, мічених пероксидазою, виробництва ООО "Полигност" (Росія); целюлозних дисків з нанесеними алергенами виробництва Dr. Fooke (Germany), оптична густина досліджуваних зразків визначалася на імуноферментному аналізаторі "Stat fax 303 plus" (USA).

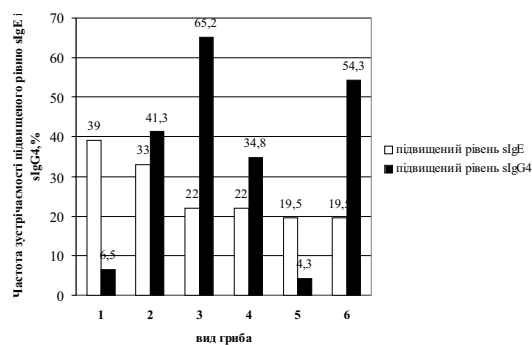
Для оцінки стану імунитету у донорів та пацієнтів відповідно до їхньої згоди та висновку комісії з біоетики, забір крові проводили натщесерце за допомогою одноразових пластикових шприців із кубітальної вени, забрану кров поміщали в скляну пробірку з гепарином. Використовували суспензію лімфоцитів, яку отримували з периферійної крові за стандартною методикою [10] шляхом центрифугування на градієнті густини фікол – верографіну ( густина 1,077 г/мл) із наступним відмиванням у ФСБ та подальшим ресуспензуванням. Кількість клітин при підрахунку [12] у камері Горяєва складала в середньому  $2 \cdot 10^6$  клітин в 1мл суспензії. Фенотип лімфоцитів аналізували за допомогою визначення експресії маркерів на поверхні клітин методом проточної лазерної цитометрії [14]. В основі визначення фенотипу імунітетів є взаємодія моноклональних антитіл (МкАТ), зв'язаних з флуорисцентною міткою, з поверхневими антигенами лімфоцитів з наступним аналізом проб на проточному цитофлуориметрі "EpiX XL-MCL", (Beckman Coulter, USA) [13]. Визначали експресію молекул CD3, CD4, CD8, CD16, CD20 ("CALTAG", USA) на поверхні клітин, також у хворих визначали рівень імуноглобулінів А, М, G в сироватці крові за стандартною методикою імуноферментного визначення імуноглобулінів за допомогою тест-систем ООО "Хема-медика" (Россия), а також визначали фагоцитарну активність нейтрофілів,

активність лізосомальних катіонних білків, кісень – активуючої здатності нейтрофілів за НСТ-тестом [7, 11]. Статистичний аналіз проводили за допомогою статистичного пакету STATISTICA 6.0 (Stat Soft, USA).

### Результати дослідження

Нами було досліджено 46 хворих з діагнозом хронічна мікробна екзема. Вік пацієнтів коливався у межах від 19 до 81 років. В усіх обстежених хвороба характеризувалася хронічним протіканням (тривалість захворювання складала у 65,2% - 1-3 роки, у 26,1% - 4-7 років, у 8,7% більше 10-ти років).

Підвищення рівню специфічного IgE до хоча б одного з досліджувальних алергенів з усієї групи обстежених виявлено у 83% хворих, поряд з цим підвищений рівень специфічного IgG4 встановлено у 95,7% хворих. Щодо окремих видів алергенів пліснявих грибів, то їх частота зустрічальності досить різна в залежності від виду гриба (рис.1) При цьому з групи хворих з встановленим підвищенням рівню специфічного IgE алергія до двох та більше алергенів пліснявих грибів виявлена взагалі у 68%, з них в 50% зустрічалася реакція двох алергенів, а ще в 50% випадків алергія була виявлена до трьох та більше алергенів. Були отримані вірогідні дані, які свідчать, що при наявності в пацієнта алергії до *Penicillium notatum* він буде мати алергію з одним з інших алергенів грибів (64% від загальної кількості виявлених сполучених алергій, з них в 43% зустрічається одночасна алергія до *Aspergillus fumigatus*).



- |                                 |                                 |
|---------------------------------|---------------------------------|
| 1. <i>Penicillium notatum</i>   | 4. <i>Alternaria tenuis</i>     |
| 2. <i>Aspergillus fumigatus</i> | 5. <i>Cladosporium herbarum</i> |
| 3. <i>Mucor racemosus</i>       | 6. <i>Candida albicans</i>      |

Рис. 1. Частота зустрічальності у обстеженої групи хворих підвищеного рівню специфічного IgE та специфічного IgG4 до окремих видів пліснявих грибів.

З групи хворих з підвищеним рівнем специфічного IgG4 одночасна алергія до двох та більше алергенів виявлена у 71,8% обстежених пацієнтів, з них у 43,3% від загальної кількості хворих виявлена комбінована алергія до двох алергенів, у 17,4% - до трьох алергенів, у 10,5% - до чотирьох алергенів одночасно. Найчастіше зустрічалася комбінована алергія до алергенів пліснявих грибів *M. racemosus* і *C. albicans* – 27,3% від загальної кількості сполученої сенсibilізації, комбінація *A. fumigatus* і *M. racemosus* –

25%, M. racemosus і A. tenuis – 20,5%, A. fumigatus і A. tenuis – 15,9% випадків.

Із загальної кількості хворих, які проживали в приватному секторі, 60,9% мали підвищений рівень специфічного IgG4 до Candida albicans, 47,5% – до Mucor racemosus, 43,5% – до Aspergillus fumigatus, 34,7% – до Alternaria tenuis.

Наступним етапом досліджень стало визначення змін показників імунограми у хворих з підвищеним рівнем специфічного IgE та

специфічного IgG4. В показниках імунограми усіх обстежених хворих не спостерігалось суттєвих змін у порівнянні з показниками практично здорових осіб (табл.1). Рівень імуноглобулінів в усіх хворих не виходив за межі нормальних показників, але показники IgA та IgM мали тенденцію до зниження (рис.2), що також підтверджується проведеними нами кореляційними аналізами.

Табл. 1

Показники імунограми у хворих на хронічну мікробну екзему.

Показник імунограми	Показники практично здорових осіб	Показники обстежених хворих
Лейкоцити, $10^9/\text{л}$	4,5 – 9,5	$6,32 \pm 2,10$
Лімфоцити, %	18 – 38	$30,61 \pm 6,63$
CD3 <sup>+</sup>	$72 \pm 7$	$57,43 \pm 10,99$
CD4 <sup>+</sup>	$39 \pm 5$	$34,96 \pm 8,11$
CD8 <sup>+</sup>	$23 \pm 4$	$20,52 \pm 5,98$
CD16 <sup>+</sup>	$14 \pm 6$	$12,63 \pm 7,03$
CD20 <sup>+</sup>	$11 \pm 6$	$4,15 \pm 3,97$
CD4 <sup>+</sup> /CD8 <sup>+</sup>	> 1	$1,85 \pm 0,66$
CD3 <sup>+</sup> /CD20 <sup>+</sup>	$10,3 \pm 3,6$	$27,34 \pm 2,18$
ЦІК, од.опт.густ.	< 0,100	$0,116 \pm 0,124$
Фагоцитуючі нейтрофіли, %	21 – 90	$42,93 \pm 8,13$
НСТ	> 1,50	$1,53 \pm 0,11$
ЛКБ	> 1,50	$1,62 \pm 0,16$
IgA	0,85 – 5,00	$2,55 \pm 1,53$
IgM	0,70 – 3,70	$2,4 \pm 1,98$
IgG	9,00 – 20,00	$12,9 \pm 7,08$

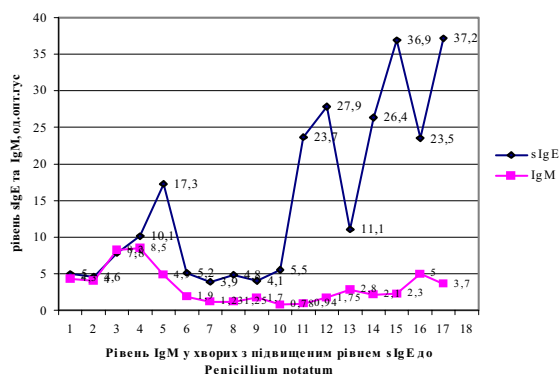


Рис.2. Рівень sIgE та IgM у хворих з сенсibilізацією до Penicillium notatum.

При проведенні кластерного аналізу в 50-65% випадків підвищений рівень IgE до одного чи більше алергенів пліснявих грибів був

пов'язаний з показниками імунограми. За результатами кореляції статистично оброблені взаємозв'язки рівню специфічного IgE до деяких показників імунограми: 1) між рівнями специфічного IgE до Mucor racemosus і фагоцитуючими нейтрофілами ( $R=0,354717$ ;  $p=0,018148$ ); 2) між рівнями специфічного IgE до Aspergillus fumigatus і загальним IgM ( $R=0,453595$ ;  $p=0,001986$ ); 3) між рівнями специфічного IgE до Mucor racemosus і ЛКБ ( $R= -0,302279$ ;  $p=0,016120$ ); 4) між рівнями специфічного IgE до Cladosporium herbarum і ЦІК ( $R= -0,411759$ ;  $p=0,005486$ ); 5) між рівнями специфічного IgE до Penicillium notatum і ЦІК ( $R=0,381292$ ;  $p=0,010659$ ) (табл.2).

Табл. 2

Достовірні кореляційні зв'язки рівнів специфічного IgE до показників імунограми.

Кореляційні пари	Коефіцієнт Спірмена, R	Достовірність, p
IgE до C.albicans і рівень фагоцитуючих фагоцитів	0,354717	0,018148
IgE до A. fumigatus і загальний рівень IgM	0,453595	0,001986
IgE до P.notatum і ЦІК	0,381292	0,010659
IgE до C. herbarum і ЦІК	-0,411759	0,005486
IgE до M. racemosus і IgG4 до C. herbarum	-0,307485	0,047606



Кореляційний аналіз встановив, що наявність підвищених рівнів специфічного IgG4 до досліджуваних видів грибів є взаємопов'язаною з рядом показників імунотипу. Так, підвищений рівень IgG4, який свідчить про сенсibilізацію до *Alternaria tenuis* корелював: 1) з кількістю CD8<sup>+</sup> клітин ( $R = -0,342423$ ;  $p = 0,022891$ ); 2) зі співвідношенням імунорегуляторного індексу CD4/CD8 ( $R = 0,439108$ ;  $p = 0,002864$ ); 3) з рівнем IgM ( $R = -0,334383$ ;  $p = 0,0265522$ ); 4) з рівнем загального IgG ( $R = -0,346901$ ;  $p = 0,021055$ ) (табл.3). Зворотня кореляція з рівнем загального IgG може свідчити про значну частину специфічного до *Alternaria tenuis* IgG4 в складі загального рівню при алергізації до даних грибів. Зворотнє співвідно-

шення до *Alternaria tenuis* IgG4 з загальним IgM може говорити про перемикання переважного синтезу на клас IgG4 в умовах алергії до грибів. Рівень IgG4 до *Cladosporium herbarum* позитивно корелював з кількістю В-клітин (CD20<sup>+</sup> клітини) ( $R = 0,357595$ ;  $p = 0,020072$ ); а негативно корелював зі співвідношенням CD3/CD20 ( $R = -0,350569$ ;  $p = 0,022837$ ) і з загальним рівнем IgG ( $R = -0,327479$ ;  $p = 0,034258$ ) (табл.4), що може вказувати на прояв сенсibilізації у вигляді посиленого синтезу IgG4, на долю якого, припадає суттєва частина загального IgG; також підтверджує активну участь в патогенезі сенсibilізації до алергенів пліснявих грибів В-клітин.

Таблиця 3

Достовірні кореляційні зв'язки рівнів специфічного IgG4 до *A. tenuis* та показників імунотипу.

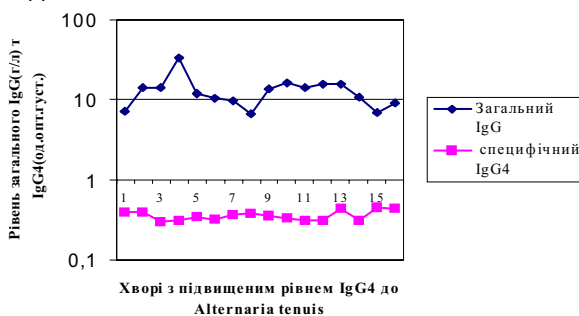
Кореляційні пари IgG4 до <i>A. tenuis</i>	Коефіцієнт Спірмена, R	Вірогідність, p
Рівень CD8 <sup>+</sup>	-0,342423	0,022891
Показник CD4 <sup>+</sup> /CD8 <sup>+</sup>	0,439108	0,002864
IgM	-0,334383	0,0265522
Загальний IgG	-0,346901	0,021055

Таблиця 4

Достовірні кореляційні зв'язки рівнів специфічного IgG4 до *C. Herbarum* та показників імунотипу.

Кореляційні пари IgG4 до <i>C. Herbarum</i> із	Коефіцієнт Спірмена, R	Вірогідність, p
рівнем CD20 <sup>+</sup>	0,357595	0,020072
показником CD3 <sup>+</sup> /CD20 <sup>+</sup>	-0,350569	0,022837
загальним IgG	-0,327479	0,034258

Показники рівнів специфічного IgG4 не мали зв'язку з рівнем загального IgG (рис.3). Також нами встановлено, що особливістю імунної відповіді при наявності специфічного IgG4 до *Alternaria tenuis* був взаємозв'язок з рівнем CD8-клітин периферичної крові і, відповідно, із співвідношенням CD4/CD8.

Рис.3. Рівень загального IgG та sIgG4 у хворих з сенсibilізацією до *Alternaria tenuis*.

Загальна тенденція до зниження рівнів CD3 і CD20-клітин при алергії (в даній категорії пацієнтів) до пліснявих грибів може відображати, що саме ці клітини є основними, задіяними в імунологічних процесах, що відбуваються і знаходяться в організованих лімфоїдних тканинах і органах, де реалізують свій імунологічний потенціал, зокрема в *locus morbi*.

Розглядаючи отримані результати, можливо припустити, що наявність у хворого мікогенної сенсibilізації має вплив на субпопуляцію Th2-

лімфоцитів. Також отримані дані дозволяють говорити про високу значущість проблеми гіперчутливості осіб, які хворіють на мікробну екзему, до алергенів умовно-патогенних грибів. Як видно з результатів нашого дослідження, особи, які мають алергію до пліснявих грибів, часто чутливі до кількох видів грибів. Це свідчить, що ступінь взаємної реактивності є високим серед різних різновидів пліснявих грибів, за аналогією з реактивністю до пилку рослин.

Порушення функції імунної системи характеризуються змінами в Т-клітинній гуморальній та фагоцитарній ланках імунітету, що відображається відносним та абсолютним зниженням рівня Т- й В-лімфоцитів. [3, 8].

Дисімунглобулінемія характеризується підвищенням рівня IgE та IgG4 і зниженням IgA та IgM [9, 21]. Оскільки посилена індукція IgE відображає активність Th2-клітин, що пригнічують протигрибковий клітинний імунітет і сприяють розвитку інфекції, виявлення високого титру специфічного IgE може служити діагностичною і прогностичною ознакою [6]. Експериментально доведено, що підвищена активність Th2 (CD4<sup>+</sup> клітин 2-го підтипу, що секретують IL-4, IL-5, IL-10) призводить до пригнічення активності Th1-лімфоцитів, стимулює антитілоутворення, у тому числі продукцію IgA та IgE, пригнічує фагоцитоз і фунгіцидну дію макрофагів і нейтрофілів. Помічено, що перевага Th1 чи Th2 типів імунної відповіді залежить від тривалості перебігу інфекції.

Перемикає на Th2-відповідь може відбуватися і на проміжних етапах з метою контролю за надлишковою деструктивною діяльністю фагоцитів [15].

В результаті патологічного впливу мікотичної інфекції на організм людини утворюються токсичні речовини, характерні тільки для життєдіяльності гриба, які беруть участь в біодеструкції клітин макроорганізму. До вивчених токсинів мікроміцетів відносять: вуглецево-водневі арсенати, селенати, телурати. Їх токсична дія призводить до гальмування окиснювального форфорювання, руйнування дисульфідних зв'язків в кератинових волокнах, порушення білкових мембранних компонентів, що, в свою чергу веде до пригнічення транспорту речовин крізь мембрану. Доведена роль грибів в продукуванні цілого ряду ферментативних речовин:  $\alpha$ -амілази, глюкозооксидози, фібролізиндекстрогенази, пептидогідролази, колагенази. Патологічний вплив грибкових ферментів сприяє розщепленню колагена і амілопектина, розкладу білків на пептиди та амінокислоти, руйнуванню зв'язків у вторинній структурі колагенових волокон, порушенню процесів згортання крові [16].

Таким чином, отримані нами результати свідчать про те, що у хворих на хронічну мікробну екзему із підвищеним рівнем специфічного IgE та специфічного IgG4 до алергенів деяких непатогенних та умовно-патогенних пліснявих грибів спостерігаються порушення як клітинного, так і гуморального імунітету, спостерігаються порушення фагоцитозу та дисбаланс в продукції імунoglobulinів основних класів. Слід зазначити, що ступінь таких порушень за результатами загальноприйнятої імунограми є помірним і, ймовірно, необхідно використання більш специфічних методів.

### Література

1. Аак О.В. Алергени грибів. Особенности микогенной сенсibilизации ( обзор) // Проблемы медицинской микологии. – 2005.-№2.-С.12-16.
2. Владимиров В.В., Зудин Б.И. Кожные и венерические болезни (атлас). – М.: Медицина, 1980.
3. Іщейкін К.Є. Сучасний стан проблеми захворюваності на справжню екзему: питання етіології та патогенезу.// Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2006. - №3. – С.6-8.
4. Ковнеристый А.Е. Патогенетическое значение нарушения функционального состояния сосудов кожи при хронической экземе. // Журнал дерматологии и венерологии. – 1998. - №1(5). – С. 34-35.
5. Кожные и венерические болезни: Руководство для врачей / Под ред. Ю.К. Скрипкина. В 4-х томах. – М.: Медицина, 1995.
6. Коляденко В.Г., Туркевич С.А. Імунологічні показники крові при кандидозах.// Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2003. - №2. – С.5-8.
7. Лебедев К.А., Понякина И.Д. / Имунограмма в клинической практике. – М.: Наука, 1990. – С.91-101.
8. Лебедева Т.Н. Имунитет при кандидозе (обзор).// Проблемы медицинской микологии. – 2004. – Т.6, №4. – С.8-16.
9. Лиман Л.И., Белинской О.А. Имунологические показатели у больных экземой в процессе лечения // Сборник дерматологии и венерологии.-1990.-№25.-С.41-43.
10. Лимфоциты: методы: Пер. с англ. / Под ред. Дж.Клауса. – М.: Мир, 1990. – 395с.
11. Логинский В.Е., Коробкин В.В. Лабораторное дело. – 1978. - №1. – С.3. Пигаевский В.Е. / Зернистые лейкоциты и их свойства. – М.: Медицина, 1978. – С.98.
12. Меньшиков В.В. Лабораторные методы исследования в клинике: Справочник.-М.: Медицина, 1987.-365с.
13. Особенности показателей клеточного цикла и спонтанного апоптоза бластных клеток при остром лимфобластном лейкозе у детей / В.П. Савицкий, С.Е. Буглова, Т.В. Шман, О.В. Алейникова // Гематол. и трансфузиол. – 2002. – Т.47, №1. – С.39-51.
14. Проточная лазерная цитометрия в оценке иммунной системы человека / Б.В. Пинегин, А.А. Ярилин, Д.В. Мазуров и др.// Журнал микробиологии.- 2002. - №6. – С.105-111.
15. Ройт А., Бростофф Дж., Мейл Д. Имунология. – М.: Мир, 2000. – 582с.
16. Руденко А.В. Онихомикозы у жителей Украины: эпидемиология. Клиника, лечение.// Проблемы медицинской микологии. – 2001. – С.26-28.
17. Соболев А.В. Алергические заболевания органов дыхания, вызываемые грибами: Автореф.дис...докт.мед.наук. – СПб., 1997. – 41с.
18. Хазизов И.Е., Пасхина М.Н. Об уровне фибронектина плазмы крови при тяжелых формах экземы, атопического дерматита и псориаза. // Вестник дерматологии и венерологии. – 1992. - №7. – С.12-16.
19. Чоп'як В. Досвід використання цетиризину в роботі західноукраїнського регіонального медичного центру клінічної імунології та алергології. // Ліки України. – 2005. - №2(91). – 78-82.
20. Sensitisation to airborne moulds and severity of asthma: cross sectional study from European Community respiratory health survey / M. Zureik, C. Neukirch, B.Leynaert, et al. // Brit. Med. J. – 2002. – Vol.325. – P. 411-414.
21. Thomas P., Finkelmeier G., Przybilla B. Frequency and activity of IgE secreting cells in atopic aczems. (AE) patients: evalution in a modified Elispot assay // Allergologie.-1992.-Vol.15, №7.-P. 249-260.

### Реферат

ИССЛЕДОВАНИЕ ВЛИЯНИЯ НА СОСТОЯНИЕ ИМУНИТЕТА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ МИКРОБНОЙ ЭКЗЕМОЙ ПОВЫШЕННОГО УРОВНЯ СПЕЦИФИЧЕСКОГО ИМУНОГЛОБУЛИНА Е И СПЕЦИФИЧЕСКОГО ИМУНОГЛОБУЛИНА G4 К АЛЛЕРГЕНАМ НЕКОТОРЫХ ПЛЕСНЕВЫХ ГРИБОВ.

Попова И.Б.

**Ключевые слова:** иммунитет, специфический иммуноглобулин Е, специфический иммуноглобулин G4, микробная экзема, аллергия, плесневые грибы.

Алергические заболевания одни из наиболее распространенных и тяжелых заболеваний в мире, около 500 миллионов людей страдает от алергических заболеваний. Целью исследования было установить влияние повышенного уровня специфического IgE и специфического IgG4 к алергенам непатогенных и условно-патогенных плесневых грибов: *Mucor racemosus*, *Alternaria tenuis*, *Candida albicans*, *Penicillium notatum*, *Cladosporium herbarum*, *Aspergillus fumigatus* на состояние иммунитета для улучшения диагностики и лечения этой патологии. В целом повышенный уровень специфического IgE к хотя бы одному из исследуемых алергенов выявлено у 83% больных. Повышенный уровень специфического IgG4 установлен у 95,7% больных. В показателях имунограммы всех исследуемых больных не наблюдалось существенных изменений по сравнению с показателями практически здоровых людей.

**Summary**

**EFFECT OF INCREASED LEVEL OF SPECIFIC IgE AND SPECIFIC IgG4 TO THE ALLERGENS OF SOME MOLD FUNGI ON THE IMMUNITY IN PATIENTS WITH CHRONIC MICROBIAL ECZEMA**

Popova I.B.

**Key words:** immunity, specific IgE, specific IgG4, microbial eczema, allergy, mold fungi.

Allergic diseases are considered to be the most widely-spread and severe diseases through over the world. The present study was aimed to find out the effect of increased level of specific IgE and specific IgG4 to the allergens of nonpathogenic and opportunistic mold fungi such as *Mucor racemosus*, *Alternaria tenuis*, *Candida albicans*, *Penicillium notatum*, *Cladosporium herbarum*, *Aspergillus fumigatus* on the human immunity to improve the diagnostics and therapy of microbial eczema. In general the increased level of specific IgE even to an single of studied allergens was found out in 83% of patients. The increased level of IgG4 was detected in 95.7% of patient. In the findings of immunograms of all tested patients there were no significant changes in comparison with the findings of healthy persons.

УДК 616.12 – 005.4 – 08: 616.89 – 008.454

**ОПТИМІЗАЦІЯ КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ: СТРАТЕГІЯ ВИЗНАЧЕННЯ І ЛІКУВАННЯ ДЕПРЕСИВНИХ РОЗЛАДІВ.**

**Потяженко М.М.<sup>1</sup>, Невойт Г.В.<sup>1</sup>, Люлька Н.О.<sup>1</sup>, Берук О.В.<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>- Вищий державний навчальний заклад України "Українська медична стоматологічна академія", м. Полтава

<sup>2</sup>-Інститут геронтології АМН України, м. Київ

*У статті обґрунтована необхідність діагностики та лікування депресивних розладів у хворих на ішемічну хворобу серця, представлені результати власних досліджень ефективності і переносимості препарату адаптол у хворих на ішемічну хворобу серця з депресивними розладами.*

**Ключові слова:** ішемічна хвороба серця, депресія, адаптол.

На сьогоднішній день в Україні формується проблема психічного нездоров'я населення. Особливістю ситуації, що склалася, можна вважати не лише зростання в 1,2 рази (з 222,3 до 248,2 на 100 тис. населення з 1993 року) врахованої розповсюдженості психічних розладів, а й те, що значний відсоток в структурі складають несприятелі психіки, що переважна частина населення країни перебуває в стані хронічного психічного дискомфорту. Згідно з результатами останніх досліджень, лише 20 % громадян України "відчувають себе щасливими". За цим показником наша країна займає одне з останніх місць в світі (поступаючись місцем окремим найбіднішим країнам, тому що почуття щастя слабо залежить від матеріального благополуччя). Такий дискомфорт ще не є психічним розладом, але й не дає можливості вважати людей, що знаходяться в такому стані, здоровими (ВООЗ визначає здоров'я не тільки як відсутність хвороби, а як стан тілесного та душевного благополуччя). Зазначена проблема визначає не лише особливості роботи психіатричної служби в Україні. Насамперед, вона актуальна в практиці лікаря-інтерніста: оскільки більшість пацієнтів звертається саме до лікарів соматичного профілю, лікується та спостерігається ними. Особливості психоемоційного стану хворого як психосоматична складова патогенезу впливає на перебіг багатьох захворювань, перш за все, серцево-судинної системи і, зокрема, ішемічної хвороби серця (ІХС). Встановлено, що депресивні стани несприятливо впливають на перебіг і прогноз ІХС. Так, депресія після гострого інфаркту міокарда може бути порівняна до такої прогности-

чної ознаки летального наслідку, як ступінь недостатності кровообігу (класифікація Killip); доведений більший ризик смертності після аортокоронарного шунтування серед пацієнтів із перед- і післяопераційною депресією - 12,5% проти 2,2% за відсутності [1-4, 6].

Враховуючи вищевикладене, а також велику значимість медико-соціальних питань, пов'язаних із значними розповсюдженістю та захворюваністю на ІХС - смертністю, якістю життя, працездатністю, економічними витратами на лікування, соціальну реабілітацію [2], метою дослідження було оптимізувати лікування хворих на ІХС шляхом удосконалення диференційованого призначення комплексної терапії з включенням анксиолітичних засобів, зокрема адаптолу.

**Об'єкт та методи дослідження.**

Під час планового стаціонарного лікування здійснено скринінгове обстеження 186 хворих (134 чоловіків, 52 жінки), середній вік  $69,6 \pm 3,4$  роки, з верифікованим діагнозом ІХС: стенокардія напруги I-II функціональний клас, кардіосклероз атеросклеротичний і післяінфарктний (19%), на предмет виявлення депресії: 1) тестування за скринінговим опитувальником виявлення розладів депресивного стану (Краснов В.Н., 2002) - послідовна діагностична оцінка проводилась серед пацієнтів, анкети яких містили позитивні відповіді не менш ніж на три будь-які запитання, позитивні відповіді на 4-е та 5-е запитання одночасно, позитивну відповідь на 6-е або 7-е запитання (ізолювано або в будь-якій комбінації); 2) напівструктуроване клінічне інтерв'ю на підставі критеріїв депресивного епізоду МКХ-10 (рис. 1).

Основні симптоми	Додаткові симптоми
Пригнічений настрій (без залежності від ситуації); Зниження інтересів і здатності відчувати задоволення; Зниження енергії і підвищена втомлюваність.	Зниження концентрації уваги, нездатність зосередитись; Занижена самооцінка і відчуття невпевненості у собі; Ідеї провини та самоприпинення; Песимістичне бачення майбутнього; Думки про смерть, самогубство або самоураження, що повторюються; Порушення сну; Порушення апетиту.
Обов'язково 2-3 симптоми	Обов'язково 2-4 симптоми
Тривалість не менше двох тижнів	

Рис. 1. Критерії депресивного епізоду за МКХ-10 (F32)

Хворих, у яких було виявлено депресію, в залежності від призначеної терапії розподілили на групи: I (основна) група (n=31) у складі базисної терапії отримувала анкіолітичний препарат адаптол („Олайнфарм“, Латвія) в добовій дозі 1000 мг у два прийоми вранці і ввечері після їжі протягом 28 днів, II (контрольна) група (n=35) – плацебо. Адаптол призначався як засіб із широким спектром психотропного впливу – „денний“ транквілізатор із вираженою анкіолітичною/протитривожною активністю, близький природним метаболітам пуринового обміну – біциклічна сполука молекул сечовини (2,4,6,8-тетраметіл-2,4,6,8-тетраазобіцикло «3,3,0» октадіон-3,7), якому не притаманна побічна дія, і яким має високий профіль безпечності [5]. Інші психотропні/седативні засоби не застосовувались.

Базисна терапія включала модифікацію способу життя, призначення в загальновизначених дозах антиагреганта (ацетилсаліцилової кислоти), антиангінальної терапії (ізосорбиду-5-мононітрат, триметазидину), β-блокатора (бісопрололу), статинотерапії (сімвастатину), фармакологічного контролю артеріального тиску, гепатопротектора (урсодезоксихолевої кислоти) – за показаннями.

У хворих в динаміці дослідження додатково оцінювались клінічні прояви захворювання за бальною системою, вегетативний статус за результатами обстеження з використанням анкет „Опитувальник для виявлення ознак вегетативних змін“ та „Схема дослідження для виявлення ознак вегетативних порушень“ (Вейн А.М., 1996). До і в ході лікування кожні сім днів здійснювалась дослідження особливостей емоційно-особистого стану шляхом тестування за шкалою проявів тривоги – опитувальник Тейлора [3, 5].

Проводився математико-статистичний аналіз отриманих результатів. Вірогідність відмінностей оцінювалась за допомогою критеріїв Ст'юдента.

#### Результати досліджень і обговорення.

За результатами скринінгу депресивні розлади виявлено у 65 осіб (57 чоловіків, 8 жінок), серед-

ній вік  $65,4 \pm 4,6$  років, що становить 34,9% від загальної кількості обстежених хворих.

До лікування: ознаки вегетативної дисфункції діагностовано у 59 (90,8%) хворих; при тестуванні за Тейлором у 44 (67,7%) пацієнтів встановлено високий рівень тривожності, у 10 (15,4%) – дуже високий, у 11 (16,9%) – середній із тенденцією до високого. При цьому у 38 (58,5%) хворих спостерігалось домінування соціальної напруженості, у 50 (76,9%) в анамнезі мали місце систематичні психотравмуючі ситуації, які у ряді випадків мали тяжковирішальний характер або формувались по типу каскаду стресів. Домінували конфлікти, пов'язані із соціальними питаннями, а також побутові проблеми. Зазначене відіграло суттєву роль у формуванні особистих розладів тривожного кластеру психічної сфери, та могло слугувати як причинним фактором виникнення депресії, так і погіршувати перебіг ІХС у даних пацієнтів.

В динаміці лікування хворих основної групи, що отримували у складі терапії адаптол, була зареєстрована вірогідна редукція тривожного компоненту, що корелювало з ослабленням виразності вегетативної симптоматики і клінічними проявами ІХС. Найбільш виразна протитривожна дія відмічалась близько 14-го дня лікування, що, можливо, пояснюється особливостями реалізації механізмів фармакологічної дії препарату: необхідний час для впливу на субстрат – на структурно-функційні елементи нейронів.

У хворих контрольної групи, що отримували плацебо, вірогідної динаміки з боку психоемоційного статусу не встановлено. Частково деяке зменшення тривожності у хворих II групи може пояснюватись як покращенням загального стану внаслідок ефективності основної базисної терапії, так і „ефектом плацебо“.

Рис. 2 відображає зміни загального рівня тривожності по групах та динаміку змін вкладу її ступеню виразності в динаміці лікування.



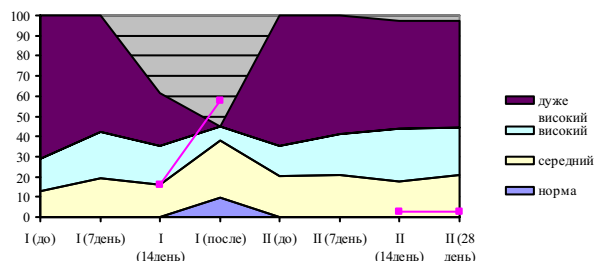


Рис.2. Редукція рівня тривожності за шкалою Тейлора у динаміці лікування хворих на ІХС

В ході лікування 27 (87%) хворих оцінили переносимість прийому адаптолу як „дуже добру”, 4 (13%) – як „добру”. Побічних ефектів ліків в ході дослідження зареєстровано не було.

### Висновки

1. Препарат адаптол („Олайнфарм”, Латвія) при лікуванні хворих на ІХС з депресивними розладами виявляє виражену протитривожну дію, вегетостабілізуючий ефект. 2. Включення адаптолу в комплексну терапію хворих на ІХС з депресивними розладами підвищує ефективність лікування, покращуючи клінічний стан хворих.

Беручи до уваги позитивний ефект доповнення базисної терапії ІХС адаптолом, а також враховуючи високий профіль його безпечності (відсутність можливості фармакологічних інтеракцій з іншими соматотропними засобами), у тому числі у осіб похилого віку [5], даний препарат може бути рекомендовано для більш широкого застосування в кардіології для тривалої корекції емоційного статусу пацієнта. Результати дослідження можна оцінювати як такі, що мають значну

практичну цінність, оскільки питання підвищення ефективності лікування ІХС і депресивних розладів актуальні для значної частини населення України.

### Перспективи подальших досліджень.

Планується подальше більш глибоке вивчення профілю особистості хворих на ІХС на сучасному етапі, оцінка кореляційних зв'язків між психотропною дією адаптолу та його впливом на інші фактори ризику ІХС, а саме на потребу до куріння (у хворих-курців), порушення харчової поведінки.

### Література

1. Агеенкова Е.К. Психологические факторы развития сердечно-сосудистых заболеваний // Актуальные проблемы теоретической и практической психологии в свете идей Л.С.Выготского. - Минск: БГПУ, 2006. - 160с.
2. Коваленко В.М. Атеросклероз і асоційовані з ним хвороби внутрішніх органів: загальна стратегія профілактики та етапність спеціалізованого лікування // Український кардіологічний журнал. - 2007. - №5. - С. 8-11.
3. Коваленко І.В. Психосоматичні розлади: діагностика та лікування. - Вінниця: ТОВ «Консоль», 2005. - 32 с.
4. Концепція Державної цільової комплексної Програми розвитку охорони психічного здоров'я в Україні на 2006-2010 роки // на веб-сайті МОЗ України: [www.moz.gov.ua/ua/main/?docID=5561](http://www.moz.gov.ua/ua/main/?docID=5561)
5. Скрыпник И.Н., Невойт А.В., Берук О.В. Оценка эффективности применения адаптола в комплексном лечении больных с заболеваниями органов желудочно-кишечного тракта, соматоформной вегетативной дисфункцией // Вісник проблем біології і медицини. - 2007. - №4. - С. 151-156.
6. Depression with irritability in patients undergoing coronary artery bypass graft surgery: the cardiologist's role / Fraguas J.R., Ramadan Z.B., Pereira A.M., Wajngarten M. // Gen. Hosp. Psychiatry. - 2000. -Vol. 22(5). - P. 365-374.

### Реферат

ОПТИМИЗАЦИЯ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА: СТРАТЕГИЯ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ.

Потязенко М.М., Невойт А.В., Люлька Н.А., Берук О.В.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, депрессия, адаптол.

В статье обоснована необходимость диагностики и лечения депрессивных расстройств у больных ишемической болезнью сердца, представлены результаты собственных исследований эффективности и переносимости препарата адаптол у больных ишемической болезнью сердца с депрессивными расстройствами.

### Summary

OPTIMIZATION OF ISCHEMIC HEART DISEASE COMPLEX THERAPY: STRATEGY, DIAGNOSIS AND CORRECTION OF DEPRESSIONS.

Potiazhenko M.M., Nevoyt A.V., Liulka N.A., Beruk O.V.

Key words: ischemic heart disease, depression, adaptol.

The paper has grounded the importance of diagnostics and correction of depressions in patients with ischemic heart disease, based on the studies the effectiveness of Adaptol for the ischemic patients with depressions and their tolerance to the drug.



## СТОМАТОЛОГІЯ

УДК 616.314-76

### КЛАССИФИКАЦИЯ ФОРМ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАТОЛОГИЧЕСКОГО СТИРАНИЯ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ

**Баля Г.Н.**

Высшее государственное учебное заведение Украины

„Украинская медицинская стоматологическая академия”, г.Полтава

*Статья посвящена анализу клинических условий в полости рта при генерализованных формах патологического стирания твердых тканей зубов. На этом основании считаем возможным дополнить общепринятую классификацию форм патологического стирания с учетом наличия дефектов зубных рядов и разной степени выраженности вторичных деформаций. Это позволяет четко определиться с планом лечения и выбрать конструкцию покрывного протеза, сократить сроки ортопедической реабилитации указанной патологии, восстанавливает функциональную и эстетическую норму зубочелюстной системы.*

**Ключевые слова:** патологическое стирание, вторичные деформации, дефекты зубных рядов.

Анализ приведенных в научной литературе данных указывает на то, что патологическое стирание является сложным, прогрессирующим, зачастую декомпенсированным процессом убыли твердых тканей, сопровождающимся рядом изменений эстетического, функционального и морфологического характера в зубных, околозубных тканях, жевательных мышцах, височно-нижнечелюстном суставе и т.д. [1, 2, 3, 4].

Наиболее точная характеристика патологического процесса в этом случае дает возможность индивидуализировать клинический подход к составлению плана лечения. К сожалению, на сегодняшний день в этом отношении имеются определенные расхождения, обусловленные несовершенством диагностических методов, ошибками в общеклинических обследованиях больных, отсутствием критериев оценки разных форм патологического стирания и др. Поэтому любые попытки внести ясность в существующую проблему следует признать актуальными, что и обусловило выбор цели и задач данной работы.

**Цель исследования:** на основании клинических сопоставлений различных форм патологического стирания дополняют существующую классификацию с учетом различий в плане лечения патологии.

Для достижения поставленной цели предпринят анализ клинических особенностей течения патологического стирания у разных лиц. Систематизация полученных данных дает возможность выделить несколько клинических форм, имеющих наряду с типичными проявлениями заболевания некоторые характерные признаки.

Первую клиническую группу составляют паци-

енты с различной степенью выраженности патологического стирания твердых тканей зубов, но при наличии сохраненной непрерывности зубных рядов. В этом случае клинические проявления заболевания полностью соответствуют существующим представлениям о данной патологии и их выраженность напрямую зависит от тяжести процесса. Реабилитация таких больных осуществляется согласно известным методикам и не имеет, как правило, кардинальных отличий (рис. 1).



Рис. 1. Фото пациента с генерализованной формой патологического стирания твердых тканей зубов с целостностью зубных рядов.

В то же время проведенный анализ указывает на наличие и осложненных форм в этой группе. У отдельных больных отмечаются признаки, характерные для вторичной деформации зубочелюстной системы. Вышесказанное требует сложной коррекции плана лечения таких пациентов, заключающейся в проведении длительного подготовительного периода.

Клиническая картина значительно усугубляется, когда патологическое стирание осложняется дефектами зубных рядов различной локализа-

ции и протяженности. Пациенты с подобной патологией составляет следующую клиническую группу. При потере зубов уменьшается количество антагонизирующих пар, удерживающих высоту прикуса. В результате этого увеличивается функциональная нагрузка на зубы, что резко ускоряет процесс стирания твердых тканей и вызывает функциональную перегрузку пародонта.

Нарушение кровообращения в тканях пародонта, связанное с функциональной перегрузкой быстро приобретает декомпенсированный характер и вызывает деструктивные изменения. Зубы постепенно приобретают патологическую подвижность, изменяя при этом нормальное стационарное положение, что еще более способствует снижению межальвеолярной высоты и укорочению нижней трети лица (рис. 2).



Рис. 2. Фото пациента с генерализованной формой патологического стирания твердых тканей зубов, осложненной дефектами зубных рядов.

И, наконец, особую клиническую группу составляют пациенты, у которых патологическое стирание усугубляется вторичными деформациями на фоне дефектов зубных рядов. Четкое указание о частоте и распространенности осложненных форм в литературе практически отсутствует. Однако, анализ обращаемости пациентов за специализированной помощью указывает на динамику увеличения сегмента таких больных.

Трудности реабилитации этой категории определяются сочетанными морфофункциональными нарушениями, обуславливающими изменение окклюзионных взаимоотношений, вакантное разрастание альвеолярное разрастание альвеолярного отростка, блокирование горизонтальных движений нижней челюсти, болевые ощущения в мышцах, дисфункциональные расстройства височно-нижнечелюстных суставов, эстетические диспропорции (рис. 3).

Исходя из вышесказанного, определение дальнейшей врачебной тактики и составление плана лечения базируется на систематизации клинических проявлений и подведения к позициям существующих классификаций патологического стирания зубов. Предложенные в разное время, они характеризовали патологический

процесс по форме, степени, тяжести, локализации и др.



Рис. 3. Фото пациента с генерализованной формой патологического стирания твердых тканей зубов, осложненной вторичными деформациями зубных рядов.

Но сопоставляя клиническую картину и оптимальный, на наш взгляд, план лечения в каждом конкретном случае, мы пришли к выводу о неполноценности существующих классификаций и сочли возможным уточнить общепринятую и наиболее приемлемую классификацию М.Г. Бушана (1979). Полагаем целесообразным у больных с генерализованной формой патологического стирания выделить:

I генерализованная форма патологического стирания твердых тканей зубов с сохраненной непрерывностью зубных рядов:

- а) без признаков вторичных зубочелюстных деформаций;
- б) с признаками вторичных деформаций.

II генерализованная форма патологического стирания зубов с дефектами зубных рядов.

III генерализованная форма патологического стирания твердых тканей зубов с нарушениями непрерывности зубных рядов и зубочелюстными деформациями разной степени и тяжести.

### Выводы

Соотношение клинических картин и той или иной формы дает возможность определиться с планом лечения и предусмотреть некоторые особенности клинико-лабораторных этапов.

### Литература

1. Абдулов И.И. Ортопедическое лечение пациентов с некомпенсированной формой повышенной стираемости твердых тканей зубов: Автореф. ... дисс. канд. мед. н.-Тверь.-1991.- 22с.
2. Біда В.І. Лікування оклюзійних порушень шляхом корекції міжальвеолярної висоти //Програма науково-практичної конференції „Нові методи та технології в ортопедичній стоматології” /VII Міжнародна виставка ГалМед-99.-Львів, 1999.-С9-10.
3. Онищенко В.С., Біда В.І., Овчаренко О.М. Клінічні особливості та принципи ортопедичного лікування патології зубощелепної системи при зниженні висоти прикусу //Вісник стоматології.-1999.-№3.-С. 34-36.
4. Біда В.І. Лікування оклюзійних порушень із застосуванням металокерамічних зубних протезів //Матеріали I (УШ) з'їзду Асоціації стоматологів України. -Київ.-1999.-С.388.

## Реферат

### КЛАСИФІКАЦІЯ ФОРМ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПАТОЛОГІЧНОГО СТИРАННЯ ТВЕРДИХ ТКАНИН ЗУБІВ

Баля Г.М.

**Ключові слова:** патологічне стирання, вторинні деформації, дефекти зубних рядів.

Стаття присвячена аналізу клінічних умов в порожнині рота при генералізованих формах патологічного стирання твердих тканин зубів. На цій підставі вважаємо за можливе доповнити загальноприйняту класифікацію форм патологічного стирання з урахуванням наявності дефектів зубних рядів і різного ступеня вираженості вторинних деформацій. Це дозволяє чітко визначитися з планом лікування і вибрати конструкцію покривного протезу, скоротити терміни ортопедичної реабілітації вказаної патології, відновлює функціональну та естетичну норму. *стеми.*

## Summary

### CLASSIFICATION OF GENERALIZED PATHOLOGICAL WEARING FORMS OF HARD DENTAL TISSUES

Balia G.N.

**Key words:** pathological wearing, secondary deformation, defects of dentitions.

The research is devoted to the analysis of oral clinical conditions under generalized forms of pathological wearing of hard dental tissues. Due to the findings obtained it is possible to complete the conventional classification of pathological wearing forms by taking into the account the presence of dentition defects and the variations in the manifestations of secondary deformities. This allows to plan the treatment correctly and to chose the proper construction of covering denture, to reduce the period of orthopedic rehabilitation of the pathology, to restore normal function and appearance.

УДК 616.314.18–002–005.3:615.454.1

### ОСОБЕННОСТИ ГЕМОСТАТИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ ГЕЛЕЙ «АЛЮМОГЕЛЬ» И «ВИСКОСТАТ КЛИАР» ДЛЯ ТОПИЧЕСКОГО ПРИМЕНЕНИЯ \*

**Геранин С.И.**

Высшее государственное учебное заведение Украины  
«Украинская медицинская стоматологическая академия»

*В данной статье приведены результаты изучения действия гемостатических препаратов «Алюмогель» и «Вискостат Клиар» на показатели коагуляционного и микроциркуляторного гемостаза. Исследование выполнено на образцах крови 10 здоровых доноров. В плазме определяли протромбиновое, тромбиновое время, а также оценивали фибринолитическую активность по скорости лизиса эуглобулинового сгустка. Препараты ускоряли агрегацию тромбоцитов, несколько удлиняли показатели протромбинового времени, ускоряли скорость лизиса эуглобулинового сгустка, практически не влияли на показатели тромбинового времени.*

**Ключевые слова:** гемостатики, коагуляция, фибринолиз.

Вопрос обеспечения локального гемостаза при стоматологических вмешательствах является весьма важным [5,7]. В практике врача-стоматолога часто возникает необходимость быстрой остановки кровотечения из ткани пульпы, пародонта и слизистой оболочки полости рта после незначительных вмешательств, кюретажа пародонтальных карманов, хирургического лечения пародонтита и периодонтита, для остановки апикального кровотечения при удалении пульпы зуба [1,3,4,9,10].

В качестве местных гемостатических средств сегодня применяются многочисленные химические соединения как ставшие сегодня уже традиционными, так и совершенно новые. Хорошими гемостатическими свойствами характеризуются соли железа, обладающие свойствами коагулировать белки, останавливая кровотечение без образования значительных тромбов; хлорид алюминия, который обладает свойством изменять свойства коллагена и ускорять остановку

кровотечения; аминокaproновая кислота, являющаяся ингибитором фибринолиза, блокирующая образование активаторов фибринолиза и др. [7,8].

В то же время, активно разрабатываются композиции, которые наряду с основным гемостатическим веществом содержат формообразующие компоненты, антибактериальные, фунгицидные агенты и т.д. Такие композиции могут оказывать сложное воздействие на процессы реализации локального гемостаза, что может приводить к развитию каскадных реакций коагуляционного и микроциркуляторного гемостаза, являющихся характерными для многокомпонентных ферментативных систем [5,7].

**Целью** данного исследования явилось изучение действия гемостатических препаратов «Алюмогель» и «Вискостат Клиар» на показатели коагуляционного и микроциркуляторного гемостаза.

\* Работа является фрагментом комплексной научно-исследовательской темы «Патогенетические подходы к методам лечения основных стоматологических заболеваний на основе изучения механизмов повреждения твердых тканей зубов, эндодонта, пародонта и СОПР» (номер гос. регистрации 0106U00964).

### Материалы и методы

Исследование выполнено на образцах крови 10 здоровых доноров. Все манипуляции с донорами проводились в соответствии с требованиями этической комиссии Украинской медицинской стоматологической академии.

Для изучения гемостатических свойств препараты «Алюмогель» и «Вискостат Клиар» вносили в субстратную плазму в неразведенном состоянии и разведениях 1:100, 1:1000 стерильным 0,9% раствором хлорида натрия. Приготовленные растворы и препараты вносили в цитратную тромбоцитарную плазму доноров. Кровь забирали натошак из кубитальной вены в силиконизированные пробирки, стабилизировали 3,8 % раствором цитрата натрия (9:1), центрифугировали на центрифуге ОПН-3 при 1500 об/мин. 5 мин. Затем 0,1 мл исследуемого вещества вносили в 1,5 мл тромбоцитарной плазмы, инкубировали 10 мин. при 37° С. Плазму помещали в стеклянную кювету с длиной оптического пути 5 мм, добавляли 0,1 мл раствора, 5 мкг/мл аденозиндифосфата («Сигма», США) и помещали в фотоэлектрокалолиметр КФК-2, в крышку которого вмонтирована силиконовая мешалка, вращающаяся со скоростью 270 об/мин., показывали оптической плотности фиксировали каждые 15 мин., строили кривую агрегации [6]. Учитывали скорость агрегации тромбоцитов, которая соответствовала величине угла на графической кривой.

Для оценки коагуляционных свойств в тромбоцитарную плазму вносили препараты из расчета 0,1 мл на 1 мл плазмы. В плазме определяли протромбиновое, тромбиновое время, а также оценивали фибринолитическую активность по

скорости лизиса эуглобулинового сгустка [6].

Полученные результаты оценивали непараметрическим t-тестом для попарно связанных вариантов, а также для независимых вариантов.

### Результаты и их обсуждение

Учитывая, что гемостатическое действие препаратов определяется прежде всего их химической композицией необходимо дать характеристику использованных препаратов.

«Алюмогель» представляет собой алюминий хлористый, гемостатическое действие которого усилено центимониум бромидом. Эффективность вяжущих свойств обеспечивается поддержанием pH 3,67. «Вискостат Клиар» содержит 25% гель хлорида алюминия. Таким образом, основными активными компонентами гелей являются: хлорид алюминия, низкое значение pH и формообразующие компоненты. При внесении в тромбоцитарную плазму неразведенных гелей, а также гелей в разведении 1:100 наблюдалась практически моментальная коагуляция белков плазмы крови. Это сопровождалось образованием хорошо видимых невооруженным глазом сетчатых образований, которые постепенно уменьшались в размерах, визуальное уплотнялись. Оставшаяся жидкая часть тромбоцитарной плазмы не свертывалась при добавлении тромбина, тромбопластина и хлорида кальция. Эти наблюдения свидетельствуют о том, что оба исследованных препарата обладают выраженными способностями к химической коагуляции белков плазмы крови, по-видимому, в значительной степени фибриногена.

Дальнейшие исследования проводились с препаратом в разведении 1:1000

**Таблица 1**  
**Влияние «Алюмогеля» и «Вискостата Клиар» на показатели гемостаза.**

Показатели	Вещества, вносимые в тромбоцитарную плазму		
	Физиологический раствор	«Алюмогель» в разведении 1:1000	«Вискостат Клиар» в разведении 1:1000
Скорость агрегации тромбоцитов, с	59,4±4,9	69,2±5,4*	71,3±6,2*
Протромбиновое время, с	20,2±1,8	24,6±2,0	26,4±2,1*
Тромбиновое время, с	11,8±1,1	10,1±1,0	9,2±0,8
Скорость лизиса эуглобулинов, мин.	210,4±21,4	110,5±12,3*	131,4±11,7*

Как видно из данных таблицы 1, внесение в тромбоцитарную плазму препаратов в разведении 1:1000 приводило к достоверным изменениям изучаемых показателей гемостаза. Препараты ускоряли агрегацию тромбоцитов, несколько удлиняли показатели протромбинового времени (достоверно для «Вискостата Клиар»), ускоряли скорость лизиса эуглобулинового сгустка. Препараты практически не влияли на показатели тромбинового времени. В целом, препарат «Вискостат Клиар» был несколько более гемо-

статически активен в равнении с «Алюмогелем».

Анализируя всю совокупность полученных результатов можно выделить два основных компонента в действии изученных препаратов. Во-первых, в месте контакта неразведенного препарата с геморрагической поверхностью наблюдается быстрая химическая коагуляция белков крови, межклеточной жидкости и соединительнотканного матрикса, что приводит к остановке кровотечения. Во-вторых, возможное резор-



бтивное действие, когда компоненты препаратов всасываются либо высвобождаются из образованного коагулянта и действуют в низких концентрациях. Такие низкие концентрации активируют агрегацию тромбоцитов, параллельно нарушают образование протромбиназы и ускоряют фибринолиз. Эти эффекты низких концентраций, на наш взгляд, являются весьма важными, так как могут объяснять возможное развитие отсроченных нарушений локального гемостаза.

### Литература

1. Винниченко Ю.А. Разработка и совершенствование методов эндодонтического лечения пульпы и периодонта постоянных зубов: Автореф. дис... д-ра мед. наук. – М., 2001. – 48 с.
2. Гасюк А.П., Король М.Д., Новосельцева Т.В. Пульпа зуба в норме и при патологии. Полтава, 2004. – 124 с.

3. Иванов В.С., Винниченко Ю.А., Иванова Е.В. Воспаление пульпы зуба. – М.:МИА, 2003. – 256 с.
4. Иорданишвили А.К., Ковалевский А.М. Эндодонтия плюс – СПб.: Нор-мед-издан., 2001. – 184 с.
5. Кузник Б.И., Васильев Н.В., Цыбиков Н.Н. Иммуногенез, гемостаз и неспецифическая резистентность организма. – М.:Медицина, 1989. – 320 с.
6. Методи клінічних та експериментальних досліджень в медицині / Беркало Л.В., Бобович О.В., Боброва Н.О. та ін.; Під ред. Кайдашева І.П. – Полтава: Полімед, 2003. – 320 с.
7. Мищенко В.П. Физиологическая роль факторов гемостаза в слюзе и их значение в развитии патологических процессов в полости рта // Укр.стомат.альманах. – 2001. – №2. – С.6-10.
8. Мищенко В.П., Силенко Ю.И. Пародонт и гемостаз. Полтава, 2001. – 152 с.
9. Никколишин А.К. Современная эндодонтия практического врача. – Полтава: «Дивосвіт». – 2007. – 236 с.
10. Петрикас А.Ж. Пульпэктомия. – Тверь, 2000. – 368 с.

### Реферат

ОСОБЛИВОСТІ ГЕМОСТАТИЧНОЇ ДІЇ ГЕЛІВ «АЛЮМОГЕЛЬ» ТА «ВІСКОСТАТ КЛІАР» ДЛЯ ТОПІЧНОГО ВИКОРИСТАННЯ  
Геранін С.І.

Ключові слова: гемостатики, коагуляція, фібриноліз.

В даній статті наведені результати вивчення дії гемостатичних препаратів «Алюмогель» та «Віскостат Кліар» на показники коагуляційного та мікроциркуляторного гемостазу. Дослідження проведено на зразках крові 10 здорових донорів. В плазмі вивчали протромбіновий, тромбіновий час, а також оцінювали фібринолітичну активність за швидкістю лізису еуглобулінового згустку. Препарати прискорювали агрегацію тромбоцитів, дещо продовжували показники протромбінового часу, прискорювали швидкість лізису еуглобулінового згустку, практично не впливали на показники тромбінового часу.

### Summary

PECULIARITIES OF HEMOSTATIC EFFECTS OF GELS "ALUMOGEL" AND "VISKOSTAT CLEAR" FOR TOPICAL APPLICATION  
Heranin S.I.

Key words: hemostatics, coagulation, fibrinolysis.

The paper highlights the results obtained by studying the effect of hemostatics "Alumogel" and "Viskostat" on the indices of coagulation and microcirculatory hemostasis. The study has been carried out on the blood samples of 10 healthy donors. We estimated prothrombin time, thrombin time in the blood plasma, as well as we evaluated the fibrinolytic activity by the euglobulin clot lysis rate. The hemostatics enhanced thrombocyte aggregation, slightly prolonged the indices of prothrombin time, increased the rate of euglobulin clot lysis, and mainly had no effect on the thrombin time.

УДК: 616.31-002-092

К ВОПРОСУ ОБ ИЗУЧЕНИИ АФТ: НЕКОТОРЫЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Геранин С.И., Ткаченко Е.В., Воджданифахр Х., Фазели Н.М.К.

В статье приведены предложения к учёту ряда патогенетических факторов развития афтозного стоматита, которые обычно остаются вне внимания врача-стоматолога. Авторами статьи проведено исследование, которое подчёркивает роль аутоиммунных и аллергических факторов в развитии афт у человека. Проведённые результаты свидетельствуют о том, что у больных общее количество Т-лимфоцитов, Т-хелперов было снижено, в то время как уровень Т-супрессоров, Т-киллеров и В-лимфоцитов возрастал. Коэффициент Т-хелперы/Т-супрессоры оказался сниженным. Содержание иммуноглобулина G оказалось повышенным, в то время как иммуноглобулина М – сниженным. Авторы статьи рекомендуют включать в целенаправленную коррекцию афт и их профилактику, в частности, избегание стрессов, полноценное питание, оптимальный режим труда и отдыха.

Ключевые слова: афты, ротовая полость, иммунитет.

Афты (с греческого «афта» - «язва») представляют собой небольшие площади поверхностного некроза эпителия слизистых [1]. Афты возникают главным образом на слизистой ротовой полости, реже – слизистой носа, глаз, половых органов.

Афты образуются при:

- герпетических и хронических рецидивирую-

щих стоматитах;

- афтоиде Поспишилла;
- синдроме Бехчета;
- большом афтозе Турена;
- ящуре;
- герпетической ангине.

Рецидивирующий афтозный стоматит представляет собой одно из наиболее распростра-



нённых заболеваний слизистой ротовой полости. Различные данные свидетельствуют о том, что его распространение колеблется от 10 до 40% в разновозрастных популяционных группах. Последние 10 лет характеризуются выраженной тенденцией к увеличению пациентов с рецидивирующими афтами, более того, их тяжёлыми формами.

Этиопатогенетическими факторами афтозного стоматита являются:

- вирусы (герпеса, ящура);
- аллергические заболевания;
- заболевания пищеварительного тракта (в частности, печени).

Поскольку афты – вторичные элементы поражения слизистых оболочек, патогенез афт различен в зависимости от этиологии основного заболевания. Развитие афты проходит следующие этапы:

- пятно;
- пузырёк;
- афта.

Цитологическая картина развития афты типична: на стадии пузырька – балонирующая и ретикулярная дистрофия эпителия, на стадии афты – распад и неспецифическое воспаление, дефект эпителия, некроз ткани, под ним значительная инфильтрация соединительнотканной основы клеточными элементами по ходу сосудов.

Величина афты – от булавочной головки до 5 мм в диаметре, форма округлая или овальная. Количество афт зависит от формы заболевания; так, при герпетическом стоматите на слизистой оболочке рта при лёгком течении наблюдается 1-5 афты, при среднетяжёлом – до 20, при тяжёлом – может достигать 100. Поверхность афты покрыта жёлто-белым налётом; длительность их развития при остром стоматите – от 5 до 10 дней, при хроническом – до 30 дней. Заживают афты, не оставляя на слизистой оболочке рубцов.

При дифференциальной диагностике доктора должны принимать во внимание следующие диагностические критерии.

Герпетическая ангина или герпангина – заболевание, вызываемое вирусами Коксаки. На мягком нёбе и дужках появляются розовые пятнышка величиной с булавочную головку, последовательно превращающиеся в папулы, везикулы и округлые эрозии на гиперемизованном основании.

При афтоиде Поспишилла афты локализуются не только на слизистой оболочке рта, но и на слизистой оболочке половых органов, на коже лица, рук.

В настоящее время заболевание встречается редко; по-видимому, представляет собой одну из наиболее тяжёлых форм герпетического стоматита.

При синдроме Бехчета афты появляются од-

новременно на слизистых оболочках рта, половых органов и глаз.

Большой афтоз Турена по проявлениям на слизистой оболочке полости рта аналогичен вышеописанным заболеваниям; однако высыпание афты происходит на фоне очень тяжёлого общего состояния (множественный тромбоз сосудов сетчатки, мозга и его оболочек, кишечника) с высокой летальностью.

Большинство исследователей говорят о ведущей роли иммунной системы в развитии этого заболевания [5]. В настоящее время люди имеют тенденцию к развитию иммунодефицита: вследствие информационного и другого стресса (особенно хронического), экологических проблем, неадекватного питания, гипокинезии, изменения климатических условий (особенно это актуально у студентов-иностранцев, которые учатся у нас в Украине, в частности, в медакадемии, и, как показывают многолетние наблюдения, обычно подвержены повышенной заболеваемости после приезда из дома сюда осенью), дисхронозы и т.д. Неспецифические защитные механизмы нарушаются даже в большей степени и более часто, чем специфические. Это заболевание развивается при хроническом тонзиллите, фарингите, заболеваниях желудочно-кишечного тракта. При ослаблении защитных сил организма афты могут сливаться, образуя обширные эрозивные поверхности.

Учёные всего мира (как клиницисты, так и теоретики) продолжают изучение афтозного стоматита, который таит в себе всё ещё так много секретов.

Учитывая актуальность проблемы и не до конца раскрытые этио-патогенетические механизмы, **целью** настоящей работы стала оценка роли специфических и неспецифических защитных механизмов в развитии афт. Мы проводили наши исследования на базе иммунологической лаборатории Полтавского иммунологического центра.

**Объектом** исследования послужили 14 больных острым и хроническим стоматитом.

Используемыми **методами исследования** были некоторые индексы иммунограммы:

- общее количество лимфоцитов;
- количество Т-хелперов;
- количество Т-супрессоров;
- количество Т-киллеров;
- соотношение Т-хелперов и Т-супрессоров;
- количество В-лимфоцитов;
- уровень сывороточного иммуноглобулина G;
- уровень сывороточного иммуноглобулина M.

Для исследования уровней иммуноглобулинов в сыворотке крови нами использованы тест-системы фирм «Протеиновый контур» и «Полигност» совместно со «Стибиумплюс» (С.-Петербург) [2, 3].

Мы использовали с этой целью следующее оборудование:

- прецизионные микропипетки на 10, 5, 200 и 1000 мкл высокой точности;
- шейкер (встряхиватель) для микропланшетов;
- фотометр для микропланшетов с длиной волны 450 и 492 нм.

Приведенный набор для исследования позволили нам провести 14 образцов в двух параллельных определения по двум параметрам (двум иммуноглобулинам). Перед началом работы мы приготавливали стандартные сыворотки, содержащие 1,4 мг/мл Ig M и 8,7 мг/мл Ig G. Образцы сывороток разбавляли в 1000 раз дистиллированной водой.

Этапами проводимой реакции были следующие:

- вносили в каждую ячейку планшета по 200 мкл буфера для разведения образцов;
- вносили в ячейки стандартные сыворотки;
- инкубировали планшеты с образцами в течение 60 мин при 37°C при непрерывном встряхивании;
- в процессе инкубации приготовили рабочие растворы антител к изучаемым иммуноглобулинам;
- удаляли жидкость из ячеек аспирацией и трижды промывали их 300 мкл буфера при промывании планшетов;
- удаляли раствор из планшетов;
- вносили во все ячейки, кроме A1, A5 и A9, по 100 мкл раствора антител к иммуноглобулинам;
- инкубировали планшеты с образцами в течение 60 мин при 37°C при непрерывном встряхивании;
- удаляли жидкость из ячеек аспирацией и трижды промывали их 300 мкл буфера при промывании планшетов;
- удаляли раствор из планшетов;
- в процессе инкубации приготавливали рабо-

чий раствор конъюгата антител к иммуноглобулинам мыши и вносили после этапа отмывки во все ячейки планшета по 100 мкл;

- инкубировали планшеты с образцами 60 мин при 37°C при непрерывном встряхивании;
- за 10-15 мин до окончания последней инкубации приготавливали растворов субстрата с красителем;
- удаляли жидкость из ячеек аспирацией и трижды промывали их 300 мкл буфера при промывании планшетов;
- удаляли раствор из планшетов;
- трижды промывали ячейки дистиллированной водой;
- вносили во все ячейки по 200 мкл раствора субстрата с красителем;
- инкубировали планшет 15 мин при комнатной температуре;
- останавливали реакцию, добавив по 50 мкл раствора 1н. серной кислоты во все ячейки;
- производили учёт результатов с использованием фотометра для микропланшетов при длине волны 450 нм;
- уровень иммуноглобулинов в образце подсчитывали по формуле:

$$C \text{ IgX} = C \text{ IgX} \cdot OD_{450} / OD_{450}$$

где:

X – тип иммуноглобулина (G, M)

OD450 – оптическая плотность при длине волны 450 нм;

C – концентрация в мг/мл.

Общее количество лимфоцитов и их подклассов рассчитывали по стандартным методикам.

Мы принимали во внимание следующие **данные анамнеза** наших пациентов:

- нахождение в условиях острого и хронического стресса;
- дисхронозы;
- образ жизни;
- вредные привычки.

#### Полученные результаты

Индекс	Полученный результат	Нормальные значения
Т-лимфоциты (CD3+)	13,0%	20,0-40,0%
Т-хелперы (CD4+)	27,9%	33-41%
Т-киллеры (CD8+)	38,50%	27,0-35,0%
Т-хелперы/Т-киллеры	0,7	1,0-1,4
Т-супрессоры	45,0%	33,0-41,0%
В-лимфоциты (CD20+)	30,0%	12,0-22,0%
Ig G	20,0 мг/мл	8,0-16,0 мг/мл
Ig M	0,3 г/л	0,5-1,9 г/л

Результаты показали следующее. Общее количество Т-лимфоцитов, Т-хелперов было снижено, в то время как уровень Т-супрессоров, Т-киллеров и В-лимфоцитов возрастал. Коэффициент Т-хелперы/Т-супрессоры оказался сниженным. Содержание иммуноглобулина G выросло повышенным, в то время как иммуноглобулина M – сниженным.

Таким образом, выявилась тенденция к ауто-

иммунным процессам и развитию аллергических реакций. Как клеточные, так и гуморальные реакции активировались. Все эти изменения были в значительной корреляции с образом жизни пациента. Иммунодефицит был более выражен при хроническом заболевании, нежели при остром. Неблагоприятные факторы анамнеза утяжеляли выраженность иммунодефицита.

### **Клиническая интерпретация нашей работы**

Таким образом, профилактика афт должна включать:

- избегание стрессовых условий и состояний (настолько сильно, как это возможно);
- психологическую релаксацию;
- оптимальные режимы труда и отдыха;
- недопущение голодания (это, к сожалению, особенно актуально среди украинских девушек и женщин, намного в большей степени, нежели у женщин Востока, которые, как правило, довольны тем телом, который дал им Аллах);
- потребление витаминов и белков в достаточной мере (люди должны знать, что витамины абсорбируются хуже из искусственных ле-

карственных препаратов, чем из натуральных продуктов, и что углеводы, особенно при их избыточном потреблении, могут ухудшать всасывание витаминов в пищеварительном тракте [4];

- коррекцию образа жизни;
- психологическую помощь.

### **Литература**

1. Большая медицинская энциклопедия /Под ред. Б.В.Петровского: В 29Т.-Т.2.-С.395.
2. Долгих В.Т. Основы иммунопатологии.-М.:Медицинская Книга, Н.Новгород: НГМА, 2000.-203 С.
3. Кетлинский С.А., Калинина Н.М. Иммунология для врача.-СПб, 1998.-156с.
4. Мищенко В.П., Мищенко И.В., Муляр Л.А. Питание, гемостаз и здоровье.-Полтава, 2004.-115с.
5. Терапевтическая стоматология /Под ред. Е.В. Боровского.-М.: Медицина, 1998.-736с.

### **Реферат**

#### **ДО ПИТАННЯ ПРО ВИВЧЕННЯ АФТ: ДЕЯКІ ПАТОГЕНЕТИЧНІ ДАНІ**

Геранін С.І., Ткаченко О.В., Водзданіфахр Х., Фазелі Н.М.К.

**Ключові слова:** афти, ротова порожнина, імунітет.

У статті наведені пропозиції щодо врахування ряду патогенетичних факторів розвитку афтозного стоматиту, які зазвичай залишаються поза увагою лікаря-стоматолога. Авторами статті проведено дослідження, яке підкреслює роль аутоімунних та алергічних факторів у розвитку афт у людини. Проведені результати свідчать про те, що у хворих загальна кількість Т-лімфоцитів, Т-хелперів було зниженим, в той же час як рівень Т-супресорів, Т-кілерів та В-лімфоцитів зростав. Коефіцієнт Т-хелпери/Т-супресори виявився зниженим. Вміст імуноглобуліну G виявився підвищеним, в той час як імуноглобуліну М – зниженим. Авторі статті рекомендують включати у цілеспрямовану корекцію афт та їх профілактику, зокрема, запобігання стресам, повноцінне харчування, оптимальний режим праці та відпочинку.

### **Summary**

#### **STUDIES ON APHTOUS PLAQUES: SOME PATHOGENIC DATA**

Heranin S.I., Tkatchenko Ye.V., Vodzhdanifackr H., Faselі N.M.K.

**Key words:** aphthous plaques, oral cavity, immunity.

The authors suggest to take into consideration some pathogenetic factors in the development of aphthous stomatitis which are usually taking no notice of dentists. The researchers paid special attention to the place of autoimmune and allergic factors in the development of aphthous patches in humans. It has been found out the patients with aphthous patches had reduced total number of T-lymphocytes and T-helpers, whereas the level of T-suppressors, T-killers, and B-lymphocytes increased. The T-helper/ T-suppressor coefficient was found to be lowered. The IgG content was increased, while the IgM content was dropped. To treat the aphthous patches properly and to prevent the development the authors recommend to avoid mental stress, to keep to rational diet as well as the correct day regimen.

УДК 616.314.19-002.2-097

**ІМУНОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ ЗУБОАЛЬВЕОЛЯРНОГО СЕГМЕНТА І РІВЕНЬ SIgA В РОТОВІЙ РІДИНІ У ДІТЕЙ З ХРОНІЧНИМ ГРАНУЛЮЮЧИМ ПЕРІОДОНТИТОМ ТИМЧАСОВИХ МОЛЯРІВ**

**Гоголь А.М.**

Вищий державний навчальний заклад України “Українська медична стоматологічна академія”, м. Полтава

*При обстеженні 126 дітей з хронічним гранулюючим періодонтитом у віці 7-11 років (54 – в стадії ремісії і 72 – в стадії загострення) проведено кореляційний аналіз між імунологічними показниками зубоальвеолярного сегмента і рівнем концентрації SIgA в ротовій рідині. Встановлено, що вміст SIgA в ротовій рідині не має кореляційного зв'язку з показниками клітинного імунітету зубоальвеолярного сегмента тимчасових молярів з периапікальною патологією. Однак взаємозв'язок між концентрацією SIgA в ротовій рідині і значення ІРІ периферичної крові зубоальвеолярного сегмента є інформативним стосовно диференціювання фази перебігу запального процесу.*

**Ключові слова:** тимчасові моляри, хронічний гранулюючий періодонтит, субпопуляції лімфоцитів, SIgA, ротова рідина.

**Вступ**

Виникнення та розвиток запального процесу в періодонті є результатом розповсюдження одонтогенної інфекції. Поширення одонтогенного вогнища на прилеглі тканини є наслідком взаємодії патогенної мікрофлори, яка присутня в інфікованих кореневих каналах та імунокомпетентних систем організму [1,2,3]. Характер взаємодії визначається патогенними властивостями інфекційного фактора та станом загального і місцевого імунітету організму. Як правило, реалізація імунної відповіді в ході запального процесу відбувається в сенсibiliзованих тканинах одонтогенного вогнища [4].

Антибактеріальна активність ротової рідини значною мірою визначається вмістом в ній імуноглобуліну класу А з секреторним компонентом (S Ig A), який перешкоджає адгезії вірусів та мікробів до поверхні слизової оболонки, зв'язує їх антигенні детермінанти, посилює активність фагоцитів, регулює клітинно-опосередковану анти-тілозалежну цитотоксичність, впливає на рівень цитолітичної активності CD 8+клітин [3,5].

Виникнення та розвиток карієсу зубів, який супроводжується дефіцитом S Ig A в ротовій рідині, підтверджує його участь в патогенезі стоматологічних захворювань [1,2]. Аналіз результатів досліджень у дорослих, хворих на хронічний гранулюючий періодонтит, виявив зниження його рівня в ротовій рідині більш ніж в 2 рази в порівнянні з нормою, в той час як при гранулематозному періодонтиті такої виразної різниці не спостерігається [6]. При зіставленні рівня S Ig A слизових оболонок з параметрами клітинного та гуморального системного імунітету встановлено, що визначення його рівня може також мати вирішальне значення у діагностуванні вторинних імунодефіцитних станів, і повинно бути обов'язковим складовим компонентом імунологічного обстеження хворого [7].

Загалом, участь факторів місцевого імунітету в патогенезі стоматологічних захворювань не ви-

кликає сумнівів. Разом з тим, залишається достеменно нез'ясованим зворотній вплив хронічної одонтогенної інфекції на стан місцевого гуморального імунітету слизової оболонки ротової порожнини, яка є складовою єдиної функціональної системи MALT (mucosa-associated lymphoid tissue). Імовірно, що вогнище хронічної одонтогенної інфекції в періодонті шляхом безпосереднього контакту впливає на активність функціонування ефекторної ділянки імунної системи слизової, або справляє опосередкований системний вплив на всю систему загалом, що формує несприятливий преморбідний фон для виникнення стоматологічних захворювань.

**Мета нашого дослідження** – з'ясування кореляційного зв'язку між імуними показниками ураженого зубоальвеолярного сегмента (ЗАС) та вмістом S Ig A в ротовій рідині при ремісії і загостренні хронічного гранулюючого періодонтиту (ХГП) тимчасових молярів в період змінного прикусу.

**Матеріали і методи дослідження.**

Проведено клініко-імунологічне обстеження 54 дітей в період ремісії (1 основна група) та 72 дітей при загостренні (2 основна група) ХГП тимчасових молярів у віці 6-11 років. Пацієнти були направлені на видалення зубів терапевтом після рентгенологічного обстеження. Групи обстежених сформовані з дітей без соматичної патології. Контрольну групу склали 22 дитини з фізіологічною зміною тимчасових молярів.

Забір ротової рідини здійснювали зранку через 1 годину після прийому їжі з попереднім полосканням порожнини рота фізіологічним розчином (15-20 мл) в пробірку об'ємом 5 мл. Отриману пробу центрифугували протягом 10 хвилин при 3 тис. об/хв. і зберігали в пластикових пробірках при -20 °С.

Концентрацію SIgA в ротовій рідині визначали з допомогою ІФА за стандартною методикою [8]. Паралельно, в усіх групах проводилось дослідження клітинного імунітету зубоальвеолярного

\* Стаття є фрагментом НДР “Імунні взаємодії в слизовій оболонці порожнини рота та їхня роль у патогенезі стоматологічних захворювань» (ДР № 0100U000389).

сегмента [9].

Матеріалом для імунологічних досліджень слугувала периферична кров з ранової поверхні після видалення тридцяти причинних зубів, забір якої проводили з допомогою мікропіпетки об'ємом до 500 мкл в пробірку з гепарином (з розрахунку 25 ОД на 1 мл крові). Проводили кількісну оцінку популяцій лімфоцитів з фенотипом CD 3+, CD 4+, CD 8+, CD 16+, CD 20+ з допомогою застосування моноклональних антитіл (виробництво ТОВ „Сорбент”, м. Москва, Росія) методом проточної цитофлюориметрії (декларацийний патент на корисну модель № 8771). Другі антитіла мали FITC-мітку (виробництво „CALTAG Laboratories”, Buringame, США). Аналіз проводився на лазерному цитометрі „COULTER EPICS XL-MC”.

Для статистичної обробки отриманих результатів імунологічних досліджень, окрім визначення середніх величин, проводився кореляційний аналіз з вирахуванням коефіцієнта рангової кореляції Спірмена з включенням даних клінічного обстеження та аналіз незалежних виборок з допомогою критерія Манна-Уїтні. Статистичну обробку даних проводили із застосуванням пакета програм „StatSoft STATISTICA 6.0” («ALEXSOFT»).

### Результати досліджень.

Принциповою відмінністю між пацієнтами контрольної та двох основних груп є наявність в останніх періодичного одонтогенного вогнища запалення.

Участь імунокомпетентних клітин в запальному процесі визначається не тільки їх ефекторною дією, але й значною мірою регуляторними властивостями. Згідно з сучасними досягненнями клінічної імунології найважливіша роль в підтримці гомеостазу організму відводиться лімфоцитам, які, відповідно до сучасної класифікації за кластерами диференціації, є найбільш гетерогенною популяцією імунокомпетентних клітин з різнобічною функціональною спрямованістю.

Функціонування імунної системи має складну ієрархічну організацію, в якій відносний дефіцит однієї з ланок імунітету компенсується активізацією іншої. За певних обставин внаслідок порушення такої динамічної рівноваги всередині функціональної системи створюються сприятливі умови для порушення рівноваги між макроорганізмом та інфекційними агентами, що проявляється загостренням хронічного запального процесу. Ця концепція знаходить цілковите підтвердження за даними наших імунологічних досліджень [9,10]. Для її розгляду кількісна характеристика досліджуваних показників в усіх групах спостереження представлена в таблиці.

Таблиця

Показники клітинної ланки імунітету зубоальвеолярного сегмента та рівня SIgA ротової рідини в групах спостереження (M±δ)

Імунологічні Показники	Група порівняння (фізіологічна зміна)	1 основна група (ремісія ХГП)	2 основна група (загострення ХГП)
CD 3+ клітини	55,8±16,56	54,81±13,71	49,43±13,84
CD 4+ клітини	30,7±11,45	28,52±13,90	25,73±8,75
CD 8+ клітини	18,6±6,88	21,43±8,60	18,26±7,97
CD 16+ клітини	10,1±7,53	7,94±5,50	8,53±5,05
CD 20+ клітини	8,5±2,63	8,66±4,42	6,93±2,68
IPI	1,72±0,63**	1,30±0,54*, ***	1,66±0,97**
SIgA	0,231±179**, ***	0,246±173*, ***	0,139±122*, **

Примітки:

1. \* - достовірна відмінність ( $p \leq 0,05$ ) з групою порівняння;
2. \*\* - достовірна відмінність з 1 групою (ремісія ХГП);
3. \*\*\* - достовірна відмінність з 2 групою (загострення ХГП).

Порівнюючи відсотковий вміст основних субпопуляцій лімфоцитів в периферичній крові ранової поверхні ЗАС відмічаємо, що при ремісії та, особливо, при загостренні спостерігається тенденція до зменшення їх кількості в порівнянні з контрольною групою. Одразу зауважимо, що ця різниця не достовірна по всім групам спостереження. Виключення склав імунорегуляторний індекс (IPI), який достовірно відрізнявся по всім групам спостереження, що підтверджує спостереження інших дослідників щодо його інформативності.

Автономність місцевого імунітету ротової порожнини не виключає, зокрема, взаємозв'язку між гуморальною ланкою системного імунітету і показником концентрації SIgA в ротовій рідині.

Так, в ході наших досліджень з'ясовано, що зменшення відсоткового вмісту зрілих В-лімфоцитів в периферичній крові ЗАС при загостренні ХГП супроводжується достовірним зменшення концентрації SIgA в ротовій рідині (на 45% в порівнянні з стадією ремісії). Враховуючи те, що серед досліджуваних імунологічних параметрів в підгрупах достовірна різниця між кожною з них встановлена тільки за концентрацією SIgA та показником IPI, ми ще раз підтвердили їх важливе значення в оцінці імунного статусу організму.

З огляду на це, ми звернули увагу на взаємозв'язок між цими показниками, один з яких відображає стан гуморальної ланки, а інший - клітинної ланки імунної відповіді. Так, показник IPI



периферичної крові ЗАС при фізіологічній зміні тимчасових молярів мав найбільше значення серед груп спостереження і прирівнювався до значень отриманих іншими дослідниками. В певній мірі це стосується і концентрації SIgA в ротовій рідині.

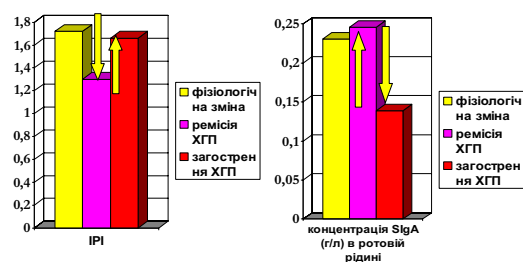
При ремісії ХГП спостерігається достовірне зменшення показника IPI, а рівень SIgA в ротовій рідині достовірно збільшується, що свідчить про збалансованість всіх факторів імунітету в підтримці гомеостазу організму. Дефіцит одних факторів клітинного імунітету компенсується посиленням продукції гуморального фактору, що забезпечує в організмі стан ремісії захворювання.

Виникнення імунокомпрометуючої ситуації при загостренні ХГП супроводжується відчутним пригніченням імунної відповіді гуморального типу, що знаходить своє об'єктивне відображення в суттєвому зниженні концентрації SIgA в ротовій рідині. Незважаючи на те, що співвідношення Т-лімфоцитів з хелперно-індуктивною функцією до субпопуляції супресорно-цитотоксичних Т-лімфоцитів майже відповідає значенню контрольної групи, виникає загострення ХГП. Цей факт може свідчити про те, що імунна відповідь гуморального типу може мати вирішальне значення в патогенезі ХГП. Однак проведений аналіз результатів імунологічних досліджень засвідчує неприпустимість трактування жодного параметру без урахування динаміки зміни інших показників.

Посилення антигенного навантаження на організм спричиняє відповідну імунну відповідь, одним із механізмів реалізації якої є активація гуморальної ланки імунітету. На рівні місцевого імунітету ротової порожнини це проявляється підвищенням концентрації S Ig A в ротовій рідині у хворих 1 основної групи в порівнянні з контрольною. Встановлений факт підтверджує важливість S Ig A в підтримці місцевого імунного гомеостазу. Окрім цього, він може свідчити про безпосередню участь цього класу імуноглобулінів у збереженні динамічної рівноваги між факторами мікробної агресії та внутрішнім середовищем організму в лусcus morbi, яка зберігається в період ремісії ХГП тимчасових молярів.

Аналізуючи отримані результати, констатуємо факт суттєвого зниження рівня S Ig A на 43,5% при загостренні ХГП в порівнянні з стадією ремісії. Отриманий результат може мати декілька пояснень. Загострення хронічного періодонтиту досить часто виникає на фоні послаблення загального імунітету дитячого організму. Зниження ж рівня S Ig A в ротовій рідині є відображенням системної імуносупресорної дії певного патогенного фактора (переохолодження, психоемоційний стрес, загальні інфекційні захворювання та ін.). З іншого боку, зниження секреції Ig A в ротову порожнину може свідчити про залучення цього класу імуноглобулінів до імунної відповіді в одонтогенному вогнищі при загостренні ХГП, що і супроводжується тимчасовим зниженням імунологічного потенціалу ротової рідини.

Баланс факторів клітинного і гуморального імунітету ротової порожнини в нормі та при ХГП тимчасових молярів



Рівень SIgA в ротовій рідині відображає функціональний стан системи MALT з властивою їй автономністю у забезпеченні імунного гомеостазу організму. Статистичний аналіз кореляції між концентрацією S Ig A та показниками субпопуляції ураженого зубоальвеолярного сегмента тимчасових молярів при ХГП не виявив жодного достовірного зв'язку в кожній групі обстежених.

### Висновки

1. Рівень концентрації S Ig A в ротовій рідині не пов'язаний з механізмами реалізації клітинної імунної відповіді в періодичальному вогнищі, а є відображенням реакції системного імунітету на одонтогенну інфекцію через зміну функціонального стану системи MALT.

2. Виявлені кореляційні зв'язки між концентрацією SIgA в ротовій рідині і значенням IPI периферичної крові зубоальвеолярного сегмента можуть мати практичне значення в диференціації фази запального процесу.

### Література

- Мулькевич В.В., Кононенко Ю.Г., Музиченко Н.І. Методологічні аспекти етіології та патогенезу одонтогенних запальних процесів // Матеріали міжнародної наук.-практ. конференції „Сучасні технології щелепно-лицевої хірургії і хірургічної стоматології”: Івано-Франківськ, 2005. – С.66.
- Овруцкий Г.Д. Хронический одонтогенный очаг.- М.: Медицина.- 1993.-144с.
- Тимофеев А.А., Киндрас И.Б. Причины возникновения, диагностика и особенности лечения гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области и шеи // Вісник стоматології.-1997.-№1.-С.86-89.
- Воспалительные заболевания в челюстно-лицевой области у детей / Рогинский В.В., Воложин А.И., Вайлерт В.А. и др.: под ред. В.В.Рогинского. - М.: Детстомиздат, 1998.-255с.
- Драннік Г.Н. Клінічна імунологія та алергологія: Навч. пос.-Одеса: Астропринт, 1999.-604с.
- Скотаренко А.В. Клинико-иммунологическое обоснование совершенствования методов лечения деструктивных форм хронических периодонтитов // Вісник стоматології.-2003.-№1.-С.22-25.
- Мельников О.В., Заболотный Д.И. Диагностика иммунодефицитов при патологии слизистой оболочки на основе определения иммуноглобулинов в секретах. – Киев, Институт отоларингологии АМН Украины, 2003. – 28с.
- Методи клінічних та експериментальних досліджень в медицині / Беркало Л.В., Бобович О.В., Боброва Н.О. і др.; Під ред. Кайдашева І.П. – Полтава: Полімет, 2003. – 320с.
- Ткаченко П.І., Кайдашев І.П., Гоголь А.М. Спосіб оцінки клітинного імунітету зубощелепного сегмента. Деклараційний патент на корисну модель № 8771, МПК 7 А61С17/00, заявл. 23.02.2005, опубл. 15.08.2005. Бюл.№8.-2с.

### Реферат

**ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ЗУБОАЛЬВЕОЛЯРНОГО СЕГМЕНТА И УРОВЕНЬ SIgA В РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГРАНУЛИРУЮЩЕМ ПЕРИОДОНТИТЕ ВРЕМЕННЫХ МОЛЯРОВ.**

Гоголь А.М.

**Ключевые слова:** временные моляры, хронический гранулирующий периодонтит, субпопуляции лимфоцитов, SIgA, ротовая жидкость.

В ходе обследования 126 детей с хроническим гранулирующим периодонтитом в возрасте 7-11 лет (54 – в стадии ремиссии и 72 – в стадии обострения) проведен корреляционный анализ между иммунологическими показателями зубоальвеолярного сегмента и уровнем концентрации SIgA в ротовой жидкости. Установлено, что содержание SIgA в ротовой жидкости не имеет достоверной корреляционной связи с показателями клеточного иммунитета зубочелюстного сегмента временных моляров с периапикальной патологией. Однако взаимосвязь между концентрацией SIgA в ротовой жидкости и значением ИРИ периферической крови зубоальвеолярного сегмента информативна относительно дифференцирования фазы воспаления.

### Summary

**IMMUNOLOGICAL INDICES OF DENTOALVEOLAR SEGMENT AND SIgA LEVEL IN ORAL FLUID UNDER CHRONIC GRANULATING PERIODONTITIS OF TEMPORARY MOLARS**

Gogol A.M.

**Key words:** temporary molars, chronic granulating periodontitis, lymphocyte subpopulation, SIgA, oral fluid.

126 children aged 7-11 with chronic granulating periodontitis (54 of them were in the stage of remission, 72 were in acute condition of the disease) were subject to careful inspection. The following correlation analysis between the immunological indices of dentoalveolar segment and the concentration of SIgA in oral fluid has been carried out. It shows the SIgA contents in oral fluid has no significant correlation with the cell immunity indices of dentoalveolar segment of upper molar with periapical pathology. However, the correlation between the SIgA concentration in oral fluid and the IRI index of peripheral blood of dentoalveolar segment is relatively informative regarding the differentiation of inflammatory stage.

УДК 616.314.25/007-089.23

**ПРОПОРЦІЙНІСТЬ ФРОНТАЛЬНИХ ЗУБІВ – КЛЮЧОВИЙ КРИТЕРІЙ В ОРТОДОНТИЧНІЙ КОРЕКЦІЇ СКУПЧЕНОСТІ ЗУБІВ**

**Дмитренко М.І.**

Вищий державний навчальний заклад України “Українська медична стоматологічна академія”, м. Полтава

*Оцінка пропорційності фронтальних зубів за методикою Bolton та її модифікацією Dr.Little – ключовий критерій в плануванні етіопатогенетичного лікування скученості зубів ортодонтичними методами індивідуальними для кожного пацієнта.*

**Ключові слова:** скученість зубів, діагностика, пропорційність розмірів фронтальних зубів.

За даними літератури, скученість або тісне положення фронтальних зубів (ТПФЗ) – це найбільш розповсюджена зубощелепна аномалія, що має тенденцію до зростання [1]. Відповідно до критеріїв ВООЗ? скученість зубів – це стан, коли відстань між правим і лівим іклом недостатня для нормального розташування різців, через що вони можуть бути розвернені або знаходитися поза лінією дуги [2]. Важливо підкреслити, що естетичні причини є найбільш вагомим фактором, що змушують пацієнта звертатися до лікаря-ортодонта. Діти і дорослі соромляться неправильного положення зубів, змушені менше посміхатися, прикривати рот під час розмови. Неправильне положення зубів, порушуючи гармонію зубних рядів та обличчя, заважає у виборі багатьох професій. Тому підвищення ефективності лікування пацієнтів із ТПФЗ є ефективним завданням сучасної ортодонції.

Основним професійним ризиком в ортодонції є недостатньо висока якість діагностики [3]. Повноцінна діагностика має вирішальну роль у ефективному і стабільному результаті лікування ТПФЗ. При клінічному обстеженні пацієнта необхідно виявити всі порушення, які супроводжують скученість зубів: естетичні, функціональні, морфологічні [4,5].

**Мета дослідження** – розглянути особливості діагностики скученості зубів для вибору найбільш оптимального методу лікування.

Вивчення мезіодистальних (М-Д) розмірів зубів у порівнянні із середньостатистичними даними дозволяє діагностувати ТПФЗ внаслідок зміни М-Д розмірів зубів (макро- і мікродентії). Цінним є інтердентальний міжрізцевий індекс Тонп, яким дає можливість виявити диспропорцію М-Д розмірів верхніх та нижніх постійних різців [6].

Графічний метод Hawley-Herber-Herbst дозволяє оцінити ТПФЗ внаслідок зміни форми зубної дуги. Для виявлення скученості зубів при звуженні зубних рядів рекомендується методи Pont and H. Linder, G. Harth та А.Б. Слабковської. Діагностувати ТПФЗ при вкороченні зубних рядів дає можливість метод G.Korkhaus. Скупченість зубів може бути проявом компенсації нестачі місця при звуженні та вкороченні апікального базису щелеп (метод Н.Г.Снагіної). Встановити недостатність місця для фронтальних зубів внаслідок медіального переміщення зубів дозволяють методики Schwarz, Fuss, Schmuth, Ф.Я.Хорошилкіної. Метод Gerlach дає можливість діагностувати ТПФЗ при диспропорції фронтальних і бічних сегментів зубних рядів [6].

В наш час для визначення диспропорції фрон-





При користуванні таблицею **необхідно:**

1. Розрахувати суму М-Д розмірів шести фронтальних зубів верхньої щелепи і це значення знайти в горизонтальній графі таблиці.

2. Розрахувати суму М-Д розмірів шести фронтальних зубів нижньої щелепи і це значення знайти в лівій вертикальній графі таблиці.

3. Знайти квадрат перетину вертикального стовпчика і горизонтального рядка, в якому число вказує на величину невідповідності в мм. Величину диспропорції знаходять, рухаючись по діагоналі. Розміщення квадрата над діагностичною лінією (Heavy line) вказує на перевагу М-Д розмірів верхніх фронтальних зубів, під лінією – на збільшення М-Д розмірів нижніх фронтальних зубів. Якщо на лінії (Heavy line) – фронтальні зуби пропорційні, а причиною скупченості зубів не є диспропорція їх М-Д розмірів зубів.

#### **Клінічний випадок**

**Пацієнтка Д., 30 років (рис.1).**



Рис. 1. Вид зубних рядів пацієнтки Д. до лікування.

Аналіз за таблицею Dr.R.Little

- 1) Визначаємо суму М-Д розмірів шести фронтальних зубів верхньої щелепи і це значення знаходимо над таблицею – 46,5 мм.
- 2) Визначаємо суму М-Д розмірів шести фронтальних зубів нижньої щелепи і це значення знаходимо зліва в таблиці – 37,12 мм.
- 3) Знаходимо квадрат перетину вертикальної графі та горизонтального рядка, який розміщений під діагностичною лінією (Heavy line), що вказує на величину дисбалансу фронтальних зубів: збільшення М-Д розмірів нижніх фронтальних зубів на 1,5 мм.

Можливі варіанти планування створення місця в зубному ряду:

1) видаленням 31-го зуба (М-Д розмір 5,51мм) – прогнозовано створиться надлишок вільного місця, що дорівнює  $5,51 - 1,5 = 4,01$  мм.

2) апроксимальне пришліфування нижніх різців і іклів на необхідні 1,5 мм.

Рациональний план лікування даної пацієнтки включав апроксимальне пришліфуванням ниж-

ніх різців (контактні поверхні 31, 32, 41 та 42 зубів) та нормалізацію положення зубів із застосуванням брекет-техніки. Активний термін лікування склав 9 місяців.



Рис. 2. Вид зубних рядів пацієнтки Д. після лікування.

#### **Висновки**

- 1) Повноцінна діагностика має вирішальну роль в плануванні етіопатогенетичного лікуванні ТПФЗ індивідуального для кожного пацієнта.
- 2) Оцінка пропорційності фронтальних зубів – ключовий критерій в плануванні ортодонтичного лікування пацієнтів із скупченістю зубів.

#### **Література**

1. Денга О.В., Мирчук Б.Н., Кононенко А.Е., Горохивський В.Н., Иванов В.С. Сравнительная оценка распространенности зубо-челюстных аномалий у детей Украины и Одесской области // Матеріали Міжнар. наук.-практ. конф. „Епідеміологія основних стоматологічних захворювань” 15-17 квітня. – Івано-Франківськ, 2004. – С. 34-36.
2. Хазем С.Х., Чумаков А.Н. Диагностика тесного положения постоянных зубов /Сб. науч. тр.: стоматологические заболевания у детей (Эпидемиология, профилактика). – М., 2000. – С. 108–114.
3. Протоколи надання стоматологічної допомоги / За редакцією головного стоматолога МОЗ України, заслуженого лікаря України, кандидата медичних наук Ю.З.Опанасюка. – Київ:ТОВ Видавничо-інформаційний центр „Світ сучасної стоматології”, 2005. – 507с.
4. Драгомирецька М.С. Профилактика зубо-челюстной патологии, як фактор підвищення рівня стоматологічного здоров'я дітей // Науковий вісник Національного медичного університету О.О.Богомольця. – 28-29 вересня 2007.- С.77-78.
5. Проффит У.Р. Современная ортодонтия / Уильям Р.Проффит; Перевод с англ.; Под ред. Чл.-корр. РАМН, проф.Л.С. Персина. – МЕДпресс-информ, 2006. – 560с.
6. Руководство по ортодонтии / Под ред. Ф.Я.Хорошилкиной. - М.: Медицина, 1999. – 800 с.
7. Франк Нетцель, Кристиан Шульц Практическое руководство по ортодонтической диагностике. Анализ и таблицы для использования в практике/ Науч.ред.изд. на русск.яз. к.мед.н. М.С.Драгомиреца. Пер.с.нем. – Львов:ГалДент, 2006. – 176с.
8. Little R.M. The irregularity index: a quantitative score of mandibular anterior alignment // American Journal of Orthodontics. – 1975. – Vol.68, № 5. –P. 554–563.

### Реферат

#### ПРОПОРЦИОНАЛЬНОСТЬ ФРОНТАЛЬНЫХ ЗУБОВ – КЛЮЧЕВОЙ КРИТЕРИЙ В ОРТОДОНТИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ СКУЧЕНОСТИ ЗУБОВ

Дмитренко Н.И.

*Ключевые слова:* скученность зубов, диагностика, пропорциональность фронтальных зубов.

Оценка пропорциональности фронтальных зубов по методике Bolton и ее модификации Dr.Little – ключевой критерий в планировании этиопатогенетического лечения скученности зубов ортодонтическими методами, индивидуальными для каждого пациента.

### Summary

#### PROPORTIONALITY OF FRONTAL TEETH AS KEY STANDARD IN ORTHODONTIC CORRECTION OF TEETH CROWDING.

Dmytrenko M.I.

*Key words:* teeth crowding, diagnosis, frontal teeth proportionality.

The estimation of frontal teeth proportionality by Bolton method and its modification by Dr.Little is considered to be the key standard in planning of etiopathogenetic treatment of teeth crowding by orthodontic methods, which should be individually worked out for each patient.

УДК 616.314 – 089.28 – 036.8

#### ПРИМЕНЕНИЕ ВРЕМЕННЫХ ПРОТЕЗОВ НА ИМПЛАНТАТАХ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ НОВОЙ ФОРМЫ АБАТМЕНТА

**Добровольская О.В.**

Высшее государственное учебное заведение Украины

«Украинская медицинская стоматологическая академия»

*Экспериментальные и клинические исследования показывают эффективность ранних функциональных нагрузок на имплантаты. Мы использовали метод непосредственного протезирования, который позволяет значительно сократить сроки реабилитации и повысить функциональные и эстетические результаты использования имплантатов. С помощью математического моделирования рассчитали форму абатмента сложной конструкции для съёмного протезирования. Предложенная нами временная ортопедическая съёмная конструкция позволяет одновременно нагрузить имплантат и подлежащую костную ткань, что способствует процессу регенерации костной ткани, обеспечивает условия проведения гигиенических мероприятий.*

*Ключевые слова:* ранняя функциональная нагрузка, форма абатмента, жестко-эластическая пластмасса, временный протез.

На сегодня необходимо знать, что применение имплантатов с целью протезирования является важным новым методом выбора. Для достижения успеха при использовании имплантатов значимым являются все компоненты лечебного процесса: правильная диагностика, составление наиболее рационального плана лечения и точное его выполнение.

Актуальным остается вопрос об оптимальных сроках включения функциональных нагрузок на имплантат. Общепринятые рекомендации о сроках протезирования после имплантации -3-6 мес, в последнее время пересматриваются. Существуют две точки зрения на влияние ранней функциональной нагрузки на систему имплантат - костная ткань. Сторонники ранней функциональной нагрузки считают ее стимулятором репаративных процессов в костной ткани. Другие полагают, что ранняя функциональная нагрузка является травмирующим фактором.

В своей работе мы поставили вопрос, когда же необходимо связывать имплантат и протез? Для этого мы проанализировали известные литературные данные и сопоставили со своими клиническими взглядами. Экспериментальные и клинические исследования показывают эффективность ранних функциональных нагрузок на имплантаты. Это связано с тем, что, во-первых,

структурная перестройка или функциональная регенерация – это процесс энергоемкий, и необходимо обеспечить адекватное кровообращение, что может быть достигнуто только при возобновлении функции. Во-вторых, структурная перестройка не может начинаться, если костная ткань не получает адекватного сигнала о функциональной нагрузке. В-третьих, если костная ткань лишена адекватной нагрузки, происходит ее атрофия и регрессивная трансформация, т.е. образовавшаяся грубоволокнистая костная ткань при отсутствии нагрузки будет атрофироваться и, скорее всего, замещаться фиброзной тканью.

Очень часто авторы утверждают, что для уменьшения нагрузки, передаваемой от жевательных поверхностей к подлежащей кости, необходим амортизатор между имплантатом и протезом (Chapman R.J и соавт.). Считается, что наличие амортизатора может снизить уровень напряжения в окружающей имплантат костной ткани и оптимизировать распределение механической нагрузки в системе «зубной протез – имплантат – кость» (Матвеева А.И., Иванов А.Г., Гветадзе Р.Ш.). В нашем случае роль амортизатора играет прокладка из жестко - эластической пластмассы.

В исследуемой группе пациентов (20 человек)



в возрасте 40 – 70 лет применили метод непосредственного протезирования, и считаем, что оно является надежным фактором, позволяющим значительно сократить сроки реабилитации и повысить функциональные и эстетические результаты использования внутрикостных имплантатов.

В качестве контрольной группы были выбраны пациенты (10 человек), у которых использовали метод двухэтапной имплантации, со сроками проведения второго этапа через 4- 6 месяцев.

В своей клинической работе мы использовали одноэтапные и двухэтапные имплантаты системы « Implife ». Внутрикостная часть имплантата имеет корневидную форму, комбинированная резьба с переменной высотой и профилем витков. Соединение имплантат – абатмент происходит за счет сочетания конуса и внутреннего шестигранника, что позволяет оптимально распределить осевые и ротационные силы при жевательных нагрузках. Диаметр тела имплантата – 3.8 и 4.3 мм, длина внутрикостной части – 10, 12, 14 мм. Мы использовали прямые, угловые, конические абатменты, а также индивидуальные абатменты сложной конструкции.

Выбор формы последних осуществлялся с помощью математического моделирования. Наиболее простым и не зависящим от анатомических особенностей протезируемого зубного ряда и вида применяемого протеза является возможность увеличения боковой контактной площади абатмента с самотвердеющей жестко-эластической пластмассой в опорной коронке базиса протеза и тем самым увеличения силы трения, удерживающей съемный протез в рабочем положении. Увеличение боковой контактной площади за счет высоты абатмента не представляется возможным, так как последняя определяется высотой анатомических коронок зубов, и может изменяться только в сторону уменьшения. Таким образом, единственным способом увеличения боковой контактной площади остается увеличение периметра поперечного сечения абатмента за счет изменения его формы.

Варианты конструкций абатмента, применяемых в имплантологии :

- 1) прямой конический абатмент для препарирования;
- 2) цилиндрический абатмент для изготовления условно-съемных конструкций;
- 3) сферический абатмент – патричная часть атачменной фиксации съемного протеза;
- 4) абатмент с уступом для эстетических конструкций с условно-съемным вариантам фиксации.

Увеличение боковой контактной площади абатмента может быть достигнуто изменениями начальной круглой формы поперечного сечения абатмента с использованием непрямолинейных участков, так как любой прямолинейный отрезок, соединяющий две точки, меньше любого

криволинейного, проходящего через те же точки.

Для минимального уменьшения площади поперечного сечения (которая определяет прочность абатмента при восприятии вертикальных нагрузок) и максимального увеличения площади его боковой поверхности, дуги определяющие очертания поперечного сечения абатмента, должны располагаться выпуклостью кнаружи.

Исходя из выполненных расчетов и приведенных соображений, наиболее целесообразным представляется применение абатмента, поперечное сечение которого ограничено четырьмя окружностями. С целью улучшения заполнения самотвердеющей пластмассой образованных окружностями полостей предлагается несколько изменить форму поперечного сечения абатмента: уменьшить диаметр окружностей, ограничивающих периметр поперечного сечения абатмента, и, как следствие, увеличить размеры образованных окружностями полостей (рис.1).

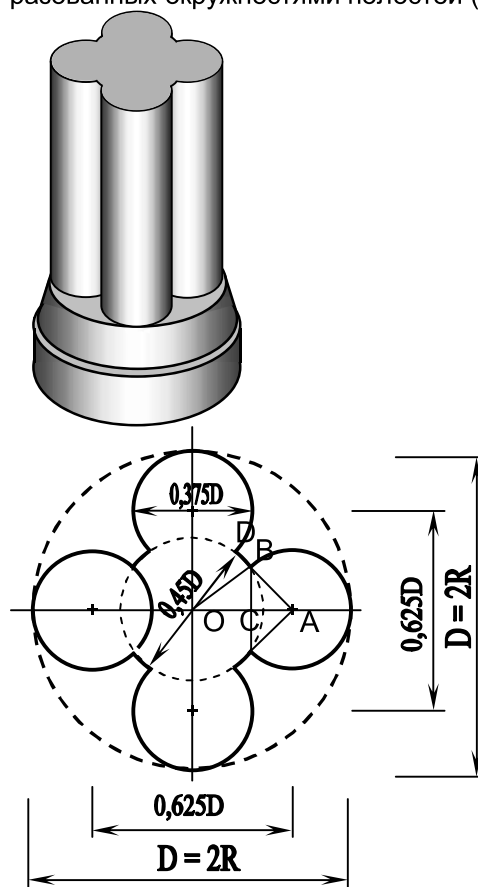


Рис. 1. Абатмент с поперечным сечением, ограниченным четырьмя окружностями.

Для представленного на рис. 4 поперечного сечения абатмента  $\angle BAO = \angle CAO = 46,2^\circ$ ,  $\angle ABC = 43,8^\circ$ ,  $\angle BAC = 92,4^\circ$  длина отрезков  $|BC| = r \cdot \cos 43,8^\circ = 0,721r = 0,271R$ ,  $|BO| = 0,45R$ ,  $\angle DCB = 90^\circ - 2 \cdot 37^\circ = 16^\circ$ ,  $\angle BOC = \arcsin(0,271R / 0,45R) = 37^\circ$ . Тогда периметр абатмента, ограниченного четырьмя окружностями:

$$l = 2,973\pi d + \frac{\pi \cdot 0,45D}{5,625} = 2,973\pi \cdot 0,375D + 0,08\pi D = 1,195\pi D = 1,195L$$

Следовательно, площадь боковой поверхности у абатмента, ограниченного четырьмя окружностями, на 19,5% больше, чем у абатмента круглого поперечного сечения.

Площадь поперечного сечения абатмента, ограниченного четырьмя окружностями:

$$A_4 = 2,973 \frac{\pi(0,375D)^2}{4} + \frac{\pi(0,45D)^2}{4} = 0,62 \frac{\pi D^2}{4} = 0,62A$$

составляет 62% от площади абатмента круглого поперечного сечения.

Таким образом, предложенная нами новая форма абатмента за счет увеличения боковой контактной площади с самотвердеющей пластмассой позволит улучшить качество фиксации протеза.

Атравматичное формирование ложа имплантата выполняется с помощью стандартизованного инструментария системы имплантатов «Implife», специальными борам в возрастающей последовательности в соответствии с запланированной длиной. Затем имплантат вынимается из стерильной упаковки с помощью ключа – трещотки или углового наконечника через завинченный на имплантате винт-адаптер и устанавливают в подготовленное ложе. Имплантаты при этом опускаются до нижнего края соединения десны с костью.

Непосредственно после завершения хирургического вмешательства и наложения швов снимали оттиск. Для этого на имплантаты устанавливали стандартные оттисковые головки. Крепкий ретенционный паз обеспечивает позиционирование оттисковых головок в слепочной массе.

Временный протез представляет собой съемный пластинчатый протез с имеющимися пустотами в проекции головок имплантатов. Индивидуальные абатменты сложной конструкции будут являться матрицей для съемной конструкции. Далее мы заполняем пустоты в протезе жестко-эластичкой самотвердеющей пластмассой. Готовая конструкция припасовывалась во рту и фиксировалась. После этого обязательным условием считали коррекцию межжюкционных взаимоотношений, добиваясь равномерного и плотного смыкания всех зубов, с использованием окклюзограммы.

Критерием положительного результата счита-

ли интеграцию имплантата, определяемую по клинко-рентгенологическим и функциональным показателям. Отрицательным результатом считали отторжение имплантата.

В результате наблюдений был подведен итог основных показателей оптимальных морфологических и функциональных условий в рассматриваемой системе имплантат-кость.

### Выводы

1. Качественное, рационально спланированное ортопедическое лечение является необходимым условием адекватного распределения механического напряжения в окружающей имплантаты костной ткани.

2. Предложенная нами временная ортопедическая съемная конструкция позволяет одновременно нагрузить имплантат и подлежащую костную ткань, что способствует процессу регенерации костной ткани, обеспечивает условия проведения гигиенических мероприятий.

3. Результаты клинко-рентгенологических и функциональных исследований свидетельствуют о преимуществах предложенного метода и о его клинической эффективности.

4. Предложенная нами форма абатмента за счет увеличения боковой контактной площади с самотвердеющей пластмассой позволит улучшить качество фиксации протеза.

5. Обеспечение рационального распределения функциональных нагрузок на опорные ткани при создании современных высококачественных протезных конструкций возможно с использованием самотвердеющих жестко-эластических пластмасс, соединяющих базис протеза с абатментом внутрикостного имплантата, и обеспечивающих за счет модуля упругости микроподвижность в соединении абатмент - базис протеза.

### Литература

1. Кищенко М.А. Одноэтапная имплантация и немедленная нагрузка при использовании имплантатов системы «Витаплат» // Стоматолог.- 2006.- № 5.- С.15-17.
2. Моратори Д. Свойства двухэтапных и одноэтапных имплантатов // Новое в стоматологии. – 1996. - № 2(43). – С. 53-60.
3. Стрель Д. Положения в оральной имплантологии // Новое в стоматологии. – 1997. - № 6(66). – С.63-65.
4. Hanisch O: A novel scalloped implant platform: development and case reports. Clin. Oral Implant Dent Relat Res 2004.

### Реферат

ВИКОРИСТАННЯ ТИМЧАСОВИХ ПРОТЕЗІВ ПРИ ПРОТЕЗУВАННІ НА ІМПЛАНТАТАХ З НОВОЮ ФОРМОЮ АБАТМЕНТУ  
Добровольська О.В.

Ключові слова: раннє функціональне навантаження, форма абатменту, жорстко - еластична пластмаса, тимчасовий протез.

Експериментальні та клінічні дослідження доводять ефективність раннього функціонального навантаження на імплантати. Ми використовували метод безпосереднього протезування, який дозволяє значно скоротити термін реабілітації пацієнтів та підвищити функціональні і естетичні результати використання імплантатів. За допомогою математичного моделювання розраховували форму абатментів складної конструкції для знімного протезування. Запропонована нами тимчасова ортопедична конструкція дозволяє одночасно навантажити імплантат та підлеглу кісткову тканину. Це сприяє процесу регенерації кістки та забезпечує умови проведення гігієнічних процедур.

### Summary

#### THE APPLYING OF IMMEDIATE-INSERTION DENTURES ON IMPLANTS BY USING NEW FORMS OF DOWELS.

Dobrovolskaya O.V.

**Key words:** early functional load, the shape of dowels, hard-elastic plastics, immediate-insertion denture.

Experimental and clinical studies have proved the effectiveness of early functional load on the dental implants. We used the method of direct tooth replacement which allowed to considerably reduce the rehabilitation period and improve the functional and aesthetic results of implant applying. By model analysis we calculated the shape of dowels for removal denture. The temporary orthopedic removal appliance allows to load both dental implants and underlying bone tissue that in turn promotes the regenerative process of bones and provides for careful oral hygiene.

УДК 616.743-006-07

#### КЛІНІКО-ІМУНОГІСТОХІМІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА БРАНХІОГЕННИХ КІСТ ШИЇ

**Дьоміна К.Ю., Ткаченко П.І.**

Вищий державний навчальний заклад України "Українська медична стоматологічна академія", м. Полтава

*В роботі вивчені особливості клінічного перебігу та локального імунітету бранхіогенної кістки бічної ділянки шиї методом їх морфологічної та імуногістохімічної ідентифікації. Встановлено, що характерні особливості структурно-гістохімічної будови її стінки дозволяють встановити диференційні критерії.*

**Ключові слова:** бранхіогенна кістка шиї, імуногістохімічне дослідження, діагностика.

#### Вступ

Бічна кістка шиї в літературі має багато синонімів, а саме: уроджена бічна кістка шиї, зяброва кістка, бранхіогенна кістка, бічна лімфоепітеліальна кістка. Вона являє собою вроджене патологічне порожнинне утворення доброякісного характеру, округлої форми, що складається із замкнутої сполучнотканинної оболонки з рідким вмістом [1, 2, 3, 4, 5]. Поширеність бічних кіст шиї представлена різними цифрами, але, за даними А.А. Тимофєєва [7], вони зустрічаються в 25% від усіх кіст м'яких тканин щелепно-лицевої ділянки.

За даними більшості науковців, бічні кістки мають типову локалізацію у верхній або середній третині бічної поверхні шиї по внутрішньому краю грудино-ключично-соскоподібного м'яза, іноді частково заходячи під нього [2, 3, 6]. Частіше страждає ліва сторона – в 66,5% випадків. Л.Р. Єпішева [5] указує, що за даними Gups (1963), Hirizescu (1966), у 35% випадків кістки локалізувалися праворуч. Розміри їх різноманітні, навіть є повідомлення про бічну кістку розміром із дитячу голову [8]. Інші спостереження свідчать [9], що бічні кістки здебільшого розташовувалися у верхній третині шиї, відразу під кутом нижньої щелепи, у деяких хворих – у середній третині.

Власне бічна кістка шиї (БКШ) є самостійною нозологічною одиницею, що за походження має аномалії розвитку зябрових кишень. Доказами патогенезу є встановлення в її стінках зразків вилочкової залози, клітин залозистого епітелію, лімфоїдної тканини.

Виникнення БКШ пов'язують як з аномалією

розвитку 2-ї або 3-ї пари зябрових кишень, так і з епітеліальним випинанням глоткової кишені, з якої утворюються обидві частки щитоподібної залози. Досить переконливою є впливова роль аномалії зобно-глоткового протоку в їх виникненні. Ураховуючи різне походження цих нозологічних форм, відмінності в гісто- і органогенезі, не виключено, що фактори і механізми, які приймають участь у формуванні імунних реакцій безпосередньо у locus morbi, також можуть різнитися. Тому вивчення перерозподілу імунокомпетентних клітин у стінці кістозної порожнини є доцільним.

Метою нашого дослідження було проведення клініко-імуногістохімічного дослідження бічних кіст шиї для встановлення їх диференційних ознак.

#### Матеріали та методи дослідження

Проведено обстеження 67 хворих на кістку бічної ділянки шиї віком від 13 до 65 років (чоловіків – 31, жінок – 36), які склали чотири групи спостереження відповідно до робочої схеми. Перша група представлена 20 пацієнтами з БКШ, друга включала 18 хворих з епідермоїдною кістою бічної ділянки шиї, третя – 18 хворих із дермоїдною кістою бічної ділянки шиї, четверта група – 11 хворих із кістою слинної залози. До стандарту обстеження входило збір анамнезу, об'єктивний огляд, ультразвукове дослідження (УЗД), тонкогolkова аспірація під контролем УЗД, цитологічне та біохімічне дослідження пунктату, імунологічний статус периферійної крові, гістологічне та

\* Робота виконана згідно з планом науково-дослідних робіт Вищого державного навчального закладу України "Українська медична стоматологічна академія": "Розробка і вдосконалення методів діагностики, лікування, реабілітації та профілактики вроджених та набутих захворювань, дефектів та деформацій щелепно-лицевої ділянки", (номер державної реєстрації 0105U004081) та "Вивчення імунологічного апарату м'яких тканин порожнини рота при генералізованому пародонтиті та ортопедичних утручаннях для розробки сучасних методів імунокорекції" (номер державної реєстрації 0103U001312).

імуногістохімічне дослідження стінки кісти.

Усі маніпуляції проводили з погодження пацієнтів, їх батьків (опікунів) та за дозволом етичної комісії ВДНЗУ „Української медичної стоматологічної академії”, м. Полтава, без шкоди для їх здоров'я.

Імуногістохімічне дослідження проводили непрямим біотин-екстравідин-пероксидазним методом, визначали субпопуляційні маркери (антигени) імуноцитів, локалізованих в тканинах, а саме HLA-DR, CD3, CD4, CD8, CD20. Використовували відповідні моноклональні антитіла („Сорбент”, Росія). Специфічні антитіла визначали за допомогою біотинильованих антитіл проти Fc-фрагмента молекули імуноглобулінів, й екстравідин-пероксидазного комплексу (Sigma, USA). За експресією HLA-DR, CD3, CD4, CD8, CD20- антигенів імуноцитів визначали відповідно: антигенпрезентуючі дендритні клітини (АПК або ДК), загальну Т-клітинну популяцію, Т-лімфоцити хелпери, цитотоксичні лімфоцити, В-клітини, відповідно [4] Отримані препарати вивчали за допомогою мікроскопа «Біолам» при збільшенні x30, x60. Результати документували фотографуванням на фотоплівку “Konica VX 200” за допомогою мікрофотонасадки МФН-10 («ЛОМО», Росія).

#### Результати та їх обговорення

За результатами досліджень встановлено, що бронхіогенні кісти шиї складають 29,7% від загальної кількості хворих.

Локально при обстеженні визначалась асиметрія в середній третині шиї за рахунок наявності утворення овальної форми – у 16 хворих (80%) та округлої - у 4 хворих (20%). Колір шкірного покриву - звичайного забарвлення в усіх випадках, шкіра бралася в смужку. Стосовно кивального м'яза локалізація БКШ була варіабільною: для 14 випадків (70%) характерним було розташування утворення попереду м'яза та у 6 (30%) хворих - позаду нього.

Розмір кісти коливався: від 4 до 6 см – 7 хворих (35%), від 6 до 8 см – у 10 (50%), від 8 до 10 см – у 2 хворих (10%), в одному випадку (5%) розмір утворення був 13 см у діаметрі.

У 10 випадках (50%) консистенція утворення визначена як твердо-еластична, у 6 хворих (30%) вона була щільною; у 3 – м'яко-еластичною (15%) та в 1 – еластичною (5%). У усіх хворих поверхня була гладенькою, кіста з оточуючими тканинами не спаяна, безболісна. Регіонарні лімфатичні вузли не визначалися.

Результати ультразвукового дослідження виявили на ехограмах в усіх хворих чітко обмежені округлі структури з рівними контурами, ан- або гіпоехогенні. Товщина стінки зазвичай складала 1 мм, відмічалася гідрофільність та наявність усередині порожнини дрібнодисперсної рідини.

Результати з визначення активності  $\alpha$ -амілази були негативні у всіх випадках.

У результаті дослідження клінічного аналізу

крові, сечі хворих на БКШ не було визначено суттєвих відхилень від нормальних показників.

Аналіз результатів імунологічних досліджень периферійної крові виявив індивідуальні коливання показників імунної системи у межах фізіологічної норми.

Результати гістологічного дослідження препаратів стінки БКШ показали характерну будову її: внутрішня епітеліальна поверхня була нерівною, утворювала численні гребінці, що глибоко входили у підлеглу тканину у вигляді виростів і виступів. Епітелій був представлений 9-12 рядами, безпосередньо в гребінцях нахтовувалося до 20-40 рядів плоских або циліндричних клітин. Поверхневий шар був представлений шипуватими або циліндричними клітинами. В цих відділах спостерігалися явища дистрофії, переважно у вигляді спонгіозу, з відшаруванням окремих клітин і їх пластів, також відмічено утворення значних порожнин по типу вакуолізації (рис. 1). Базальні епітеліоцити мали мілкіше за розміром і більш інтенсивно забарвлене ядро і розміщувалися на добре вираженій базальній мембрані в 2-4 ряди.

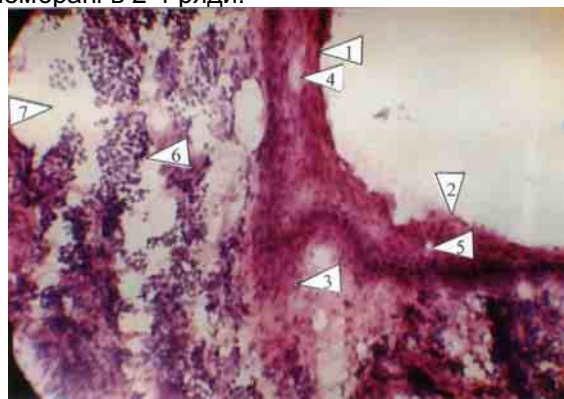


Рис.1. Мікрофото фрагменту стінки бронхіогенної кісти шиї (пацієнт Г., 16 років, історія хвороби №11102). Кріостатний зріз, забарвлення – гематоксилином-еозином; зб.х60: 1- неороговіваний багаторядний плоский епітелій; 2- багаторядний циліндричний епітелій; 3- епітеліальний „гребінець”; 4- спонгіоз; 5- вакуолізація; 6- субепітеліальна круглоклітинна інфільтрація; 7- набряк.

Результати імуногістохімічних досліджень показали, що в епітеліальній вистилці БКШ знаходяться в значній кількості клітини, які належать до HLA-DR<sup>+</sup>, CD3<sup>+</sup>, CD8<sup>+</sup>, та в меншій – CD4<sup>+</sup> і CD20<sup>+</sup> клітин.

Кількість HLA-DR<sup>+</sup> клітин, якими є визріваючі ДК, складала від 3 до 13 на 100 епітеліоцитів.

У субепітеліальному відділі HLA-DR<sup>+</sup> клітини помірно та/або інтенсивно інфільтрували БКШ, утворюючи осередки або оточуючи В-клітинні зони (рис.2). Звертала на себе увагу досить велика кількість цих клітин у зоні щільної сполучної тканини та їх закономірність утворювати більш щільні осередки.



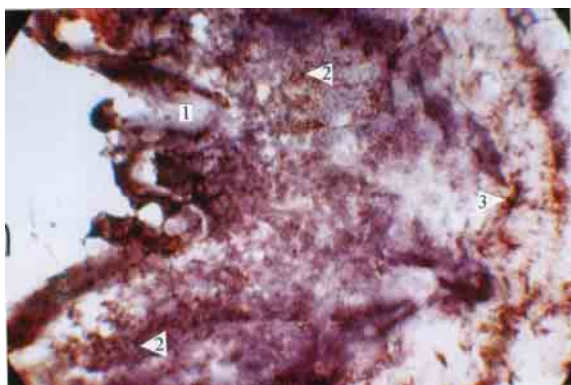


Рис.2. HLA-DR<sup>+</sup> клітини стінки БКШ: мікрофото препарату № 433 стінки БКШ (пацієнт С., 30 років); мкАТ1 – анти-HLA-DR; 1. ділянка епітелію у вигляді невеликого „гребінця”; 2. HLA-DR<sup>+</sup> клітини, розміщені під епітелієм; 3. скупчення HLA-DR<sup>+</sup> клітин у власне стінці.

Найчисленнішими в епітелії кісти були CD3<sup>+</sup> клітини серед проаналізованих імуніцитів і складала вони від 4-6 до 5-8 із розрахунку на 100 епітеліоцитів (рис.3). Локалізувалися вони переважно на базальній мембрані епітеліального шару, однак їх інтенсивне представництво спостерігали і в субепітеліальному відділі.

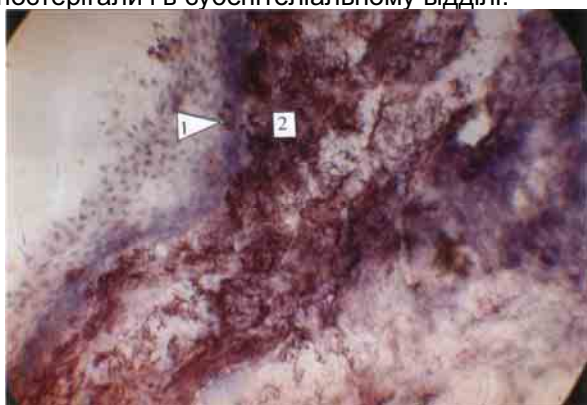


Рис.3. Мікрофото фрагменту стінки БКШ (пацієнт Г., 16 років, історія хвороби № 1102). CD3<sup>+</sup> клітини. мкАТ1 – CD3: 1- CD3<sup>+</sup> клітини, локалізовані в епітелії; 2- щільна інфільтрація CD3<sup>+</sup> клітинами субепітеліального шару.

Крім того, в епітелії кісти виявляли поодинокі CD4<sup>+</sup>, CD8<sup>+</sup> клітини, але в окремих ділянках їх нараховувалося до 5 на 100 епітеліоцитів і локалізувалися вони безпосередньо в базальному шарі. У периферійних ділянках як CD4<sup>+</sup>, так і CD8<sup>+</sup> клітини, розміщуючись більш щільно, нараховували помірну кількість.

І, нарешті, CD20<sup>+</sup> клітини, окрім гермінативних центрів, зустрічалися окремими фокусами скупчення в субепітеліальному відділі, а також у межах епітелію БКШ, що може бути свідомством підвищеної проникності базальної мембрани.

Подальше імуногістохімічне дослідження підтвердило наявність гермінативних В-клітинних центрів у субепітеліальному відділі стінки саме цієї БКШ (№ біоптату 428), які склалися з CD20<sup>+</sup> клітин (рис.4).

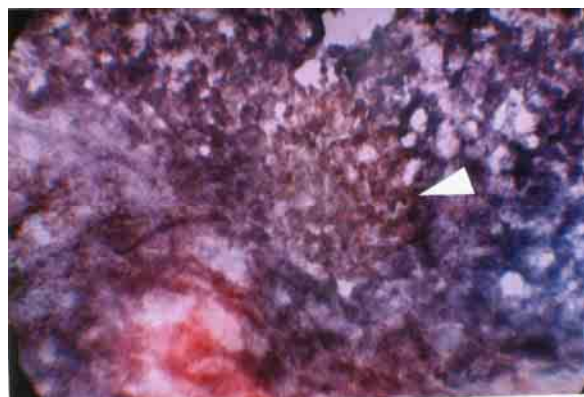


Рис.4. Гермінативний В-клітинний центр в субепітеліальному відділі стінки БКШ: мікрофото препарату № 428 стінки БКШ (пацієнт К., 27 років); мкАТ1 – CD20. криостатний зріз; проявка аміноетилкарбазол; контрастування – гематоксилін; зб.х60

Таким чином, отримані нами результати засвідчили такі особливості бронхіогенних кіст шиї:

- 1) це гіпоехогенне гідрофільне утворення з рівними контурами, товщиною стінки 1-1,5 мм, заповнене рідиною з дрібнодисперсними включеннями;
- 2) пунктат – слизувата мутна рідина біло-сірого або біло-жовтого кольору, багата на злушені клітини циліндричного і мерехтливого епітелію, поодинокі лімфоцити та еритроцити;
- 3) оболонка представлена сполучною тканиною з наявністю у внутрішній поверхні численних гребінців, виростів і нерівностей, представлених епітеліальним та субепітеліальним шаром, подібність їх з організованою лімфоїдною тканиною; багаторядний циліндричний і багат шаровий неороговівачий плоский епітелій; ШИК-позитивний матеріал у поверхневому шарі епітеліального пласта;
- 4) представництво в епітелії практично всіх із досліджених імуніцитів; гермінативні центри та/або подібна до організованих лімфоїдних тканин закономірність розміщення HLA-DR<sup>+</sup>, CD4<sup>+</sup>, CD20<sup>+</sup> клітин у субепітеліальному відділі; значна інфільтрація власне сполучної стінки БКШ HLA-DR<sup>+</sup> клітинами.

### Література

1. Абизов Р.А., Скорик А.А., Шило Т.В. Поєднання раку гортані з боковою кістою шиї, яка симулювала метастатичний вузол // Журнал вушних, носових і горлових хвороб. – 2001. – №5. – С. 85-86.
2. Безруков В.М. Врожденные кисты и свищи околоушной области и шеи (Клинико-морфологическое и эмбриологическое исследование): Дис. ... канд. мед. наук: 14.00.21. – М., 1965. – 286 с.
3. Врожденные срединные и боковые кисты шеи / А.П. Шашкевич, В.М. Асмоловский, Е.П. Сивенкова, Л.В. Жеренкова // Пороки развития и наследственные заболевания. – Смоленск, 1982. – С. 91-95.
4. Декларацийний пат. України 48519 А, МПК 7 А61С17/00. Спосіб оцінки функціонального стану слизової оболонки порожнини рота: Пат. 48519 А, МПК 7 А61С17/00 / І.П. Кайдашев, П.І. Ткаченко, В.Д. Куроєдова та ін. (Україна).- № 2001096503; Заявл. 24.09.2001; Опубл.15.08.2002, Бюл. № 8.-3с.
5. Епишева Л.Р. Врожденные кисты и свищи лица и шеи. – Ташкент, 1976. – 88 с.

6. Литвинова Л.Я. Срединные и боковые кисты и свищи шеи (клиника, диагностика и лечение): Дис. ... канд. мед. наук: 14.00.04. – М., 1994. – 127 с.
7. Тимофеев А.А. Руководство по челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии. – К.: Червона Рута – Турс, 2002. – Т. 3. – 358 с.
8. Насыров В.А. Гигантская боковая киста шеи // Здоровоохранение Киргизии, янв. - февр. – 1989. – Фрунзе. – С. 59-60.
9. Неупокоев Н.И., Тельпнер А.М. Клинико-морфологическая характеристика боковых кист и свищей шеи // Клиническая медицина. – 1984. – Т. 62, № 4. – С. 89-92.

### Реферат

#### КЛИНИКО-ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БРАНХИОГЕННЫХ КИСТ ШЕИ

Дёмина Е.Ю., Ткаченко П.И.

**Ключевые слова:** бранхиогенная киста шеи, диагностика, иммуногистохимическое исследование.

В работе изучены особенности клинического течения и локального иммунитета бранхиогенной кисты боковой области шеи методом их морфологической и иммуногистохимической идентификации. Установлено, что характерные особенности структурно-гистохимического строения стенок позволяют установить критерии их дифференциальной диагностики.

### Summary

#### CLINICAL AND IMMUNOGISTOCHEMICAL CHARACTERISTICS OF BRANCHIAL CYST OF THE NECK

Demina Ye.Yu., Tkatchenko P.I.

**Key words:** branchial cyst of the neck, diagnosis, immunogistochemical investigation.

The paper represents the characteristics of clinical course and local immunity of branchial cysts of the lateral area on the neck by means of their morphological and immunogistochemical identification. It has been found out the peculiarities of structural and gistochemical composition of the walls allow to determine the criteria of their differential diagnostics.

УДК 616.833.17-002

#### ВЕГЕТАТИВНО-СУДИННІ ТА СЕНСОРНО-АЛЬГІЧНІ ПОРУШЕННЯ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ХРОНІЧНИМИ ПЕРИФЕРІЙНИМИ УРАЖЕННЯМИ ЛИЦЕВОГО НЕРВА

**Іваницька О.С., Рибалов О.В.**

Вищий державний навчальний заклад України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

*В статті доводиться необхідність комплексного підходу до обстеження хворих із ПУЛН. Автори наводять результати клінічних та електрофізіологічних досліджень, що вказують на значне місце вегетативно-судинних та сенсорно-альгічних розладів, які супроводжують порушення функціонального стану м'язів. Забезпечення ефективного лікування можливо лише за умови його спрямування на всі ланки патологічного процесу.*

**Ключові слова:** периферійні ураження лицевого нерва, лицеві вегетативно-судинні та сенсорно-альгічні розлади.

Важливою та актуальною проблемою сучасної хірургічної стоматології та неврології продовжує залишатись проблема лікування периферійних уражень лицевого нерва (ПУЛН) як травматичного, так і нетравматичного походження. В сучасних умовах все більше число дослідників схилиються до думки, що набуті периферійні ураження лицевого нерва є найпоширенішим нейростоматологічним захворюванням [1, 2, 3, 4]. Висока частота цих уражень, а також різноманітність та тяжкість їх клінічних проявів можуть бути пояснені досить суттєвими анатомічними та функціональними особливостями лицевого нерва. З'ясування їх має важливе значення не тільки для розуміння етіології та патогенезу ПУЛН, але й для точної діагностики та визначення оптимальних шляхів їх лікування.

Розглядаючи ці особливості, дослідники, перед усім, звертають увагу на те, що лицевий нерв є змішаним. Головним чином він представлений руховими волокнами, які в основному йдуть до мимічних м'язів, що забезпечує цьому нерву домінуючу роль у здійсненні миміки та мимічного оформлення мовлення, а також його участь у процесі артикуляції [5]. До його складу входять також парасимпатичні секреторні воло-

кна до слинних, слізних, носових та піднебінних залоз, чутливі (смакові) волокна від передніх 2/3 язика та волокна, які проводять чутливі імпульси від обмеженої ділянки шкіри зовнішнього слухового проходу, барабанної перетинки і барабанної порожнини. Значний інтерес викликають роботи, в яких звертається увага на здатність волокон лицевого нерва забезпечувати також глибоку чутливість м'язів обличчя та брати участь в іннервації судин мозку та обличчя [6, 7, 8, 9, 10, 11]. І все ж проблема судинних порушень та розладів чутливості, пов'язаних із ПУЛН, ще не отримала належної розробки та потребує подальшого дослідження.

**Метою нашого дослідження** є оптимізація лікування хворих із ПУЛН в стадії залишкових явищ на основі комплексного підходу до з'ясування особливостей клінічного перебігу захворювання, серед яких значне місце посідають вегетативно-судинні та сенсорно-альгічні порушення.

#### Матеріали та методи дослідження.

В основу нашого дослідження були покладені результати обстеження 82 хворих із порушеннями функцій лицевого нерва периферійного ґене-

зу у стадії залишкових явищ. З метою отримання якомога більш точної та повної інформації про тяжкість ураження лицевого нерва здійснювали оцінку вираженості функціональних порушень м'язів лица за Ф.М. Фарбером, вивчення судинних та сенсорних розладів, а також аналіз геодинаміки головного мозку на основі реоенцефалографії (РЕГ), проведеної на апараті „REGINA-2000“ [6].

#### **Результати власних досліджень.**

Всі 82 хворих, що перебували під нашим спостереженням, у якості основної скарги вказували на різного ступеня «слабкість» мимічної мускулатури однієї половини обличчя, в наслідок якої виникали косметичний дефект, нечіткість мовлення та утруднення при вживанні їжі. Крім того, 7 пацієнтів (8,5%) скаржились також на помірне відчуття «стягування» в уражених м'язах, що посилювалось при емоційному напруженні та місцевому переохолодженні. Поряд зі скаргами на рухові порушення 39 хворих (47,6%) звертали увагу на оніміння та відчуття „бігання мурашок“ у ділянці губ та щоки на боці ураження лицевого нерва, 22 пацієнта (26,8%) скаржились на наявність болю на паретичному боці, переважно у ділянці вуха, щоки, за соскоподібним відростком, рідше – потилиці та скроні.

У деяких хворих рухові та чутливі порушення поєднувались з іншими симптомами захворювання, що були обумовлені рівнем переважного ураження лицевого нерва. Так, пацієнти скаржились на слюзотечу, сухість ока, зниження або спотворення смакових відчуттів, порушення слуху.

Враховуючи те, що під нашим спостереженням знаходились хворі з хронічним перебігом ПУЛН, важливе значення для більш точної діагностики та прогнозу розвитку захворювання мало встановлення навіть тих симптомів захворювання, які були усунуті в ході попереднього лікування. Так, переважна більшість (78,2%) пацієнтів із ПУЛН нетравматичного ґенезу звертала увагу на наявність больового синдрому в процесі розвитку захворювання. Як правило, болі передували розвитку розладу функцій мимічних м'язів, але в ряді випадків вони виникали на фоні вже існуючого парезу або паралічу. Частіше болі були постійними, тупими, давлючими, рідше – гострими, стріляючими. Больові відчуття тривали від декількох днів до декількох тижнів або місяців, після чого зникали. Однак, у 22 пацієнтів (26,8%) больовий синдром зберігався і на час нашого обстеження, що можна розглядати як несприятливий прогностичний показник.

У всіх пацієнтів переважаючим симптомом були різного ступеня вираженості порушення функції мимічних м'язів половини лица, що відповідала боку ураження лицевого нерва. У 71 хворого (86,6%) спостерігалась асиметрія обличчя у стані спокою за рахунок більш низького розташування брови, розширення очної щілини, згла-

дженості носо-губної борозни, опущення кута рота на ураженому боці. Ці розлади були особливо помітними при активних рухах м'язів обличчя, які у 63 пацієнтів (76,8%) були значно зменшені, а у решти 8 (9,8%) – майже неможливі. Зовнішній вигляд 7 пацієнтів (8,5%) був характерним для ВКММ: звуження очної щілини, поглиблення носо-губної борозни, наявність синкінезій, найчастіше, повіко-губних та губно-пальпальних на боці ураження лицевого нерва. Обсяг мимічних рухів на ураженій половині обличчя у цих пацієнтів теж був обмежений. У решти хворих спостерігалась як у стані спокою, так і при активних рухах слабкість лише тієї частини мимічних м'язів, які іннервуються крайовою (2 особи (2,4%), виличною (1 особа (1,2%)) або щічною (1 особа (1,2%)) гілкою лицевого нерва.

На основі візуальної оцінки асиметрії обличчя у стані спокою та за допомогою тестів за шкалою Фарбера нами було встановлено у 25 пацієнтів (30,5%) – помірний, у 49 (59,7%) – виражений, у 8 (9,8%) – тяжкий парез мимічних м'язів лица.

Огляд обличчя хворих виявив у 33 (40,2%) з них ін'єкціювання кон'юнктиви, а у 30 (36,6%) також нерівномірність кольору та зниження температури шкірних покривів щоки на боці ураження лицевого нерва, що вказувало на наявність у них вегетативно-судинних порушень. У 39 хворих (47,6%) були відмічені також явища гіпестезії, гіперестезії та парестезії на паретичному боці. У 22 пацієнтів (26,8%) нами була зафіксована болісність при надавлюванні на соскоподібний відросток, защелепну ямку, попереду козелка вуха, при збиранні шкіри обличчя у складку. Крім цього, у 7 хворих (8,5%) при проведенні кінестетичної пальпації обличчя на боці ураження лицевого нерва були виявлені локальні гіпертонуси у вигляді болісних при надавлюванні та розтягненні ущільнень розміром від 2 мм до 1 см, найбільш грубі з яких локалізувались у мускулатурі щоки.

На наявність у пацієнтів із ПУЛН вегетативно-судинних порушень вказували і виявлені під час стоматологічного обстеження набряклість та нерівномірність кольору слизової оболонки порожнини рота на боці прозопарезу у 31 особи (37,8%).

Поділяючи точку зору більшості дослідників про те, що провідною ланкою у патологічному процесі розвитку ПУЛН є порушення кровообігу, ми великого значення надавали дослідженням, спрямованим на їх виявлення, зокрема вивченню церебральної геодинаміки. РЕГ-дослідження, проведені 77 пацієнтам із ПУЛН встановили, що у 21 хворого (27,3%) РЕГ-криві, отримані на F-M відведенні обох півкуль головного мозку, за формою були нормальними або наближались до норми. Варто зауважити, що такий тип РЕГ-кривої переважав у пацієнтів із помірним парезом мимічних м'язів (14 пацієнтів 18,2%).

Гіпертонічний тип РЕГ обох півкуль головного мозку, що проявлявся зниженням амплітуди,



змінюю форми хвилі частіше у вигляді „плато“ або розщеплення її, подовженням анакротичної фази, зменшенням вираженості дикротичного зубця і зміщенням його до вершини, було зареєстровано у 18 пацієнтів (23,4%). Крім того, підвищений судинний тонус на боці ураження лицевого нерва спостерігався ще у 16 пацієнтів (20,8%) при нормальному (12 пацієнтів (15,6%) чи гіпотонічному (4 пацієнти (5,2%) на „здоровому“.

У 9 хворих (11,7%) були зафіксовані ознаки двостороннього зниження судинного тонусу, про що свідчило збільшення амплітуди та загострення вершини РЕГ, скорочення тривалості анакротичної фази, збільшення дикротичного зубця та його зміщення вниз до основи кривої, поглиблення інцизури. Крім того, гіпотонічний тип кривої на „ураженому“ боці спостерігався у 13 пацієнтів (16,9%) при нормальному (8 хворих (10,4%) та гіпертонічному (5 хворих (6,5%) на „здоровому“.

РЕГ-дослідження на О-М відведенні встановили, що отримані таким чином реоенцефалограми 18 хворих (23,4%), відповідали віковій нормі або наближались до неї. Як і у випадку РЕГ-досліджень на F-M відведенні, нормальні або наближені до норми РЕГ-криві були отримані переважно у пацієнтів з помірним парезом мімічних м'язів (14 осіб 18,2%).

Двостороннє підвищення судинного тонусу було відмічено у 19 хворих (24,7%). Крім того, у 16 пацієнтів (20,8%) ознаки підвищеного судинного тонусу на паретичному боці поєднувались із но-

рмальним у 12 хворих (16,9%) та зниженим – у 4 осіб (5,2%) на „здоровому“ боці.

Двобічна гіпотонія була характерна для 11 пацієнтів (14,3%). Крім того, з 13 пацієнтів (16,9%), на реограмах яких виявлені ознаки низького судинного тонусу на боці ураження лицевого нерва, нормотонію на „здоровому“ боці було зафіксовано у 7 пацієнтів (9,1%), а гіпертонічний тип РЕГ спостерігався у 6 пацієнтів (7,8%).

При РЕГ-дослідженнях на F-M та О-М відведеннях окрім ознак, характерних для порушень артеріальної системи кровообігу, у більшості хворих виявлялись також і ознаки порушення венозного кровотоку у вигляді зниження венозного тонусу та утрудненого венозного відтоку.

При аналізі основних кількісних параметрів реоенцефалограм на обох відведеннях хворих із ПУЛН та показниками норми було виявлено, що різниця між ними за кількістю показників із достовірними відмінностями та рівнем цих відмінностей була тим суттєвішою, чим більш вираженою була у пацієнтів дисфункція м'язів лица. Так, між хворими з помірним прозопопарезом та особами контрольної групи були зафіксовані достовірні відмінності лише за показником РІ. При вираженому парезі м'язів були виявлені достовірні відмінності за такими показниками, як РІ,  $\alpha$ ,  $\alpha/T$ , КА. Різниця між ДКІ та ДСІ на обох відведеннях хоча і відмічалась, але була недостовірною. При тяжкому прозопопарезі наявними були достовірні відмінності за всіма основними РЕГ-показниками (табл. 1).

Таблиця 1

Показники реоенцефалографії пацієнтів із різним ступенем прозопопарезу до лікування

Показник	F-M відведення		О-М відведення	
	„Уражений“ бік	„Здоровий“ бік	„Уражений“ бік	„Здоровий“ бік
Помірний прозопопарез (n=25)				
РІ, Ом	0,131±0,005*	0,139±0,006	0,080±0,002*	0,087±0,004
$\alpha$ , с	0,147±0,007	0,145±0,004	0,159±0,008	0,154±0,006
$\alpha/T$ , %	16,58±0,42	15,62±0,53	17,31±0,44	15,78±0,48
ДКІ, %	54,31±2,53	53,12±2,15	54,35±2,28	53,77±2,13
ДСІ, %	63,53±2,49	62,17±2,18	67,66±2,44	65,27±2,35
КА, %	18,68±1,70		22,08±3,14	
Виражений прозопопарез (n=44)				
РІ, Ом	0,129±0,004*	0,135±0,002	0,079±0,003*	0,085±0,005
$\alpha$ , с	0,158±0,006*	0,147±0,003	0,171±0,007*	0,154±0,008
$\alpha/T$ , %	17,41±0,52*	15,73±0,65	17,65±0,45*	16,21±0,53
ДКІ, %	56,24±2,51	53,42±2,15	56,33±2,21	53,82±2,29
ДСІ, %	67,73±3,38	67,54±2,12	70,16±2,49	67,27±2,85
КА, %	21,25±2,11*		27,23±3,18*	
Тяжкий прозопопарез (n=8)				
РІ, Ом	0,125±0,007*	0,132±0,005	0,071±0,003*	0,084±0,008
$\alpha$ , с	0,175±0,005*	0,169±0,004	0,182±0,003*	0,166±0,007
$\alpha/T$ , %	21,46±1,22*	17,61±1,10	19,53±0,94*	17,18±0,73
ДКІ, %	59,24±2,51*	58,11±2,15	59,35±2,21*	56,82±2,22
ДСІ, %	71,32±2,02*	68,49±2,25	73,39±2,49*	72,27±2,85
КА, %	26,83±1,95*		31,25±2,74*	

Примітка. \* –  $p \leq 0,05$  між показниками „ураженого“ боку хворих із ПУЛН та показниками норми.



Отже, практично у всіх хворих із ПУЛН на реоенцефалограмах обох досліджуваних басейнів були виявлені ознаки гемодинамічних порушень у системі церебральних судин, особливо на боці прозопопарезу, що, на нашу думку, можуть бути пояснені патологічним процесом у лицевому нерві.

Таким чином, комплексний підхід до обстеження хворих із ПУЛН дозволяє найбільш повно представити клінічну картину цього захворювання, звернути увагу не лише на викликані ним порушення функціонального стану мимічних м'язів, але й встановити різноманітні прояви вегетативно-судинних та сенсорно-альгічних розладів. Лише такий підхід може забезпечити розробку адекватних шляхів лікування цієї недуги.

### Література

1. Грицай Н.М., Кобзиста Н.О. Нейростоматологія. К.: Здоров'я, 2001. 144 с.
2. Завалишин І.А., Переседова А.В. Лицевая невралгия // Российский стоматологический журнал. – 2001. – №1. – С. 21-25.

3. Пузин М.Н., Разинкин О.П., Рушанов М.И. Невропатия лицевого нерва // Журн. невропат. и псих. им. С.С. Корсакова. – 1991. – Т.91, №5. – С.112-115.
4. Чуприна Г.М., Бабич Є.Х. Неврит лицевого нерва: сучасні погляди на етіологію, патогенез, лікування // Лікарська справа. – 1998. – №5. – С. 19-26.
5. Алиферова В.Ф. Патология черепных нервов. – К.: Здоров'я. – 1990. – 192 с.
6. Фарбер М.А., Фарбер Ф.М. Невропатии лицевого нерва. – Алма-Ата: Галым, 1991. – 168 с.
7. Бобин В.В. Лицевой нерв человека и некоторых животных : Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Харьков , 1966. – 22 с.
8. Изменения чувствительности у больных с невритами лицевого нерва в результате лечения / Ю.В. Кукушкин, А.А. Сальников, А.Н. Качура, О.И. Степанов // Клиническая медицина. – 1985. – №9. – С. 56-59.
9. Лицевые вегетативные и трофические нарушения / В.А. Карлов, И.К. Теблов, О.Н. Савицкая, Л.М. Гринберг, Р.С. Мегдатов // Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова. – 1979. – Т. LXXIX. – вып. 4. – С.416-420.
10. Неврология лица / Под ред. В.А. Карлова. – М.: Медицина, 1991. – 288 с.
11. Вегетативно-сосудистые расстройства при невропатиях и методы патогенетической терапии / В.С. Лобзин, Н.М. Жулев, В.Д. Косачев и др. // Журн. невропат. и псих. им. С.С. Корсакова. –1992. – Т. 92, №5. – С.32-35.

### Реферат

#### ВЕГЕТАТИВНО-СОСУДИСТЫЕ СОСУДИСТЫЕ И СЕНСОРНО-АЛЬГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМИ ПЕРИФЕРИЧЕСКИМИ ПОРАЖЕНИЯМИ ЛИЦЕВОГО НЕРВА

Иваницкая Е.С., Рыбалов О.В.

**Ключевые слова:** периферические поражения лицевого нерва, лицевые вегетативно-сосудистые и сенсорно-альгические нарушения.

В статье доказывается необходимость комплексного подхода к обследованию пациентов с ПУЛН. Авторы приводят результаты клинических и электрофизиологических исследований, указывающие на значительное место вегетативно-сосудистых и сенсорно-альгических расстройств, которые сопровождают нарушения функционального состояния мимических мышц. Обеспечение эффективного лечения возможно при условии его направленности на все звенья патогенеза.

### Summary

#### VEGETOVASCULAR AND SENSORIALGIC DISORDERS IN PATIENTS WITH CHRONIC PERIPHERIC IMPAIRMENTS OF FACIAL NERVE.

Ivanitskaya Ye.S., Rybalov O.V.

**Key words:** peripheric impairment of facial nerve, facial vegetovascular and aensorialgic disorders.

The paper emphasis on the necessity of complex approach to the examination of patients with peripheric impairments of facial nerve. The authors represents the findings of clinical and electrophysiological studies pointing out the importance of vegetovascular and sensorialgic disorders associated with impairment of functional condition of mimic muscles. The positive result of therapy is possible on conditions that the therapy directs to all the components of pathogenesis.

УДК 616.314.1:615.242

**ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТУ «КАЛЬЦІЙ-Д<sub>3</sub> НІКОМЕД» У КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ГІПЕРЧУТЛИВІСТЮ ЗУБІВ**

**Іваницький І.О., Ніколішин А.К.**

Вищий державний навчальний заклад України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

*В статті проаналізовані результати застосування препарату «Кальцій-Д<sub>3</sub> Нікомед» у комплексній терапії пацієнтів із гіперчутливістю зубів. Проведені клінічні дослідження доводять ефективність запропонованих схем лікування та дозволяють рекомендувати їх до впровадження у стоматологічну практику.*

**Ключові слова:** гіперчутливість зубів, «Кальцій-Д<sub>3</sub> Нікомед»

В сучасній стоматології проблема гіперчутливості зубів (ГЗ) стає все більш актуальною, що пояснюється значним поширенням цього захворювання, не до кінця з'ясованим його патогенезом, складним та не завжди ефективним лікуванням [1, 2, 3]. Аналіз літератури, присвяченої лікуванню ГЗ, свідчить про те, що значною мірою терапевтичні методи зорієнтовані переважно на вузько-локальний підхід до усунення больового синдрому, яким проявляється дана патологія. Однак останнім часом з'являється все більше публікацій, в яких ГЗ розглядається як системне захворювання [4]. Авторами наголошується, що у біологічні процеси, які відбуваються у середовищі «зуб-слина» втручаються загальні фактори, нерідко перетворюючись на визначальні [5]. Так, можна припустити, що місцеві фактори, такі як ураження зубів та захворювання тканин пародонту, які вважаються основними у розвитку ГЗ, досить часто самі є наслідком порушення адаптаційно-компенсаторних реакцій в організмі.

Значний інтерес викликають роботи, в яких встановлюється зв'язок між порушеннями у кальцій-фосфорному гомеостазі на рівні організму та розвитком ГЗ [6]. Як відомо, постійний вміст кальцію у сироватці крові відіграє надзвичайно велику роль у забезпеченні найважливіших процесів життєдіяльності організму, таких як ферментативні реакції, функціонування мітохондрій та клітинних мембран, міжклітинний зв'язок, нейронна передача, скорочення м'язів, зсідання крові тощо. Враховуючи, що 99% кальцію всього організму людини знаходиться у кісткових тканинах та твердих тканинах зубів, саме вони виступають як резервний банк цього мікроелементу у разі виникнення кальцієвого дефіциту у сироватці крові. Зрозуміло, що порушення кальцій-фосфорного метаболізму внаслідок нейроендокринних та імунних розладів, захворювань органів травлення, крові, нирок та ін. не можуть негативно не позначитись на процесах мінералізації твердих тканин зубів.

Таким чином, суттєве зниження больової чутливості зубів можливе тільки завдяки комплексному впливу на різні ланцюги больового механізму, що поєднує місцеву корекцію структурно-

функціонального стану твердих тканин зубів та загальну терапію, спрямовану на нормалізацію стану нервової системи, підвищення захисних сил, а головне, відновлення фосфорно-кальцієвого обміну в організмі [7]. На нашу думку, значну роль у лікуванні ГЗ мають відіграти препарати, дія яких забезпечує нормалізацію фосфорно-кальцієвого обміну в організмі та відновлення процесів мінералізації емалі та дентину у тканинах зубів. Відновлення процесів мінералізації емалі та дентину здійснюється дуже повільно, тому необхідно поєднувати загальну та місцеву терапію. Ендогенні методи лікування не дозволяють отримати швидкого результату, проте глибше впливають на процеси мінерального обміну в організмі, надовго зберігаючи досягнутий ефект.

Тому **метою** роботи є оптимізація лікування пацієнтів із гіперчутливістю зубів шляхом застосування у комплексній терапії препарату «Кальцій-Д<sub>3</sub> Нікомед» для корекції кальцій-фосфорного обміну.

**Матеріали та методи дослідження**

В основу нашого дослідження були покладені результати обстеження та лікування 68 пацієнтів (43 жінки та 25 чоловіків) із ГЗ. Вік хворих коливався у межах від 25 до 59 років. При обстеженні хворих використовувалась єдина комплексна програма, спрямована на з'ясування локальних причин та виявлення системних факторів ризику виникнення даного захворювання.

При клінічному обстеженні пацієнтів визначали наявність некаріозних уражень зубів, мікротріщин та сколів емалі. При наявності дефектів зубних рядів встановлювали їх величину та топографію. Для оцінки гігієнічного стану порожнини рота застосовували гігієнічний індекс, запропонований J.C. Green та J.R. Vermillion. Для визначення наявності та розповсюдженості патологічного процесу у тканинах пародонту нами використовувався індекс CPITN. Оцінка чутливості твердих тканин зубів здійснювалась на основі індексу інтенсивності ГЗ (ІІГЗ), запропонованою Г.Б. Шторіною [8]. Електрометричну діагностику твердих тканин зуба проводили за стандартною методикою на електродіагностичному апараті

\* Робота є фрагмент комплексної науково-дослідної теми «Патогенетичні підходи до методів лікування основних стоматологічних захворювань на основі вивчення механізмів пошкодження твердих тканин зубів, ендодонту, пародонту та СОПР» (номер державної реєстрації 0106U00964).

«Дентест» фірми GEOSOFT DENT [9]. Мінералізуючий потенціал слини оцінювали за характером її мікрокристалізації [10].

Для визначення клінічної ефективності застосування у комплексній терапії препаратів кальцію всі хворі були поділені на дві відносно рівні за кількістю групи (I групу склали 33 пацієнта, II – 35 пацієнтів). Пацієнтам I клінічної групи з метою корекції кальцій-фосфорного обміну рекомендувалась збалансована дієта. У комплексному лікуванні пацієнтів II клінічної групи використовувався препарат «Кальцій-Д<sub>3</sub> Нікомед». Унікальність цього препарату полягає в тому, що він містить карбонат кальцію, який у 10 разів краще засвоюється організмом, ніж глюконат кальцію. При цьому засвоєння кальцію підсилюється завдяки його комбінації з активною формою вітаміну Д [11, 12]. Вибір схеми застосування препарату обумовлювався ступенем вираженості клінічних проявів ГЗ. Хворим із ГЗ I ступеня «Кальцій-Д<sub>3</sub> Нікомед» призначався по 1 табл. на день протягом 20 днів, 2 рази на рік. Пацієнтам із ГЗ II чи III ступеня пропонувалось приймати препарат по 2 табл. 2 рази на день протягом 30 днів, 3 рази на рік.

Проведенню лікування хворих як I, так і II клінічної групи, передувало виявлення фонових патологій та залучення у разі необхідності спеціалістів відповідного профілю. Адже досягнення стійкої ремісії соматичних захворювань, на нашу думку, є важливою передумовою для оптимізації лікування ГЗ. Місцеве лікування здійснювалось нами у відповідності з сучасними уявленнями про виникнення та розвиток ГЗ. У якості місцевих лікувальних засобів використовували десенситайзери різного механізму дії. Терапевтична дія «Глуфторед» («ВладМіВа») полягає у герметизації мікротріщин емалі, каналців дентину та цементу. Застосування «Десенсил» («ВладМіВа») забезпечує зниження проведення нервового імпульсу та зменшення больових відчуттів завдяки глибокому проникненню в середину дентинних каналців розчинних солей калію, що входять до його складу. Хворим із значною втратою твердих тканин зубів внаслідок некаріозних уражень проводилось їх естетичне відновлення композитом підвищеної текучості «Jen LC Flow» («Jendental»).

Крім того, пацієнти обох груп засвоювали навички правильного чищення зубів та отримували рекомендації щодо застосування лікувально-профілактичних засобів догляду за порожниною рота, а також змін у харчуванні за рахунок скорочення споживання кислих фруктів та соків.

Динамічні спостереження за станом хворих здійснювалось протягом року. При цьому клінічні дослідження та визначення мінералізуючого потенціалу слини проводились у наступні терміни: до лікування, через 14 днів, а також 3 та 12 місяців від початку лікування.

### **Результати власних досліджень**

Всі 68 пацієнтів, що перебували під нашим спостереженням, у якості основної скарги вказували на больові відчуття різної інтенсивності при вживанні холодної, кислої, рідше гарячої та солодкої їжі, а також при вдиханні холодного повітря, вживанні газованих напоїв, чищенні зубів. Причому біль припинявся після усунення дії подразника.

У більшості обстежених (45 пацієнтів – 66,2%) симптоми ГЗ були наявними досить тривалий час (від 1 до понад 3 років). Причому слід відзначити, що чим довше тривало захворювання, тим більше видів подразників викликали у пацієнтів больові відчуття. І все ж переважна частина хворих (42 особи – 61,8%) взагалі не вважали свій стан таким, що потребує лікування. Лише 26 пацієнтів (38,2%) із ознаками ГЗ раніше звертались за спеціалізованою медичною допомогою, при цьому у лікуванні тільки 7 хворих (10,3%) використовувались десенситайзери.

З анамнезу життя та за даними медичної документації було встановлено, що хронічна соматична патологія була наявною у 39 хворих (57,4%). Так, 16 осіб (23,5%) страждали на хронічні захворювання шлунково-кишкового тракту (переважно хронічний гастродуоденіт), у 9 пацієнтів (13,2%) спостерігались початкові прояви гіпофункції щитоподібної залози (переважно аутоімунний тиреоїдит), у 14 жінок (20,6%) зафіксовані захворювання, що призводять до зниження естрогеноутворюючої функції яєчників (переважно аднексит, полікістозні зміни яєчників).

В ході обстежень хворих нами були виявлені і місцеві фактори, на фоні яких виникла ГЗ. До них слід віднести кліноподібний дефект (24 особи – 35,2%), патологічне стирання зубів (15 осіб – 22,1%), ерозію твердих тканин зубів (7 осіб – 10,2%), рецесію ясен при захворюваннях пародонту (19 осіб – 27,9%). У 3 пацієнтів (4,4%) ознаки ГЗ спостерігались на незмінених ділянках зубів, що, на нашу думку, варто розглядати як стан, що передуює виникненню дефектів твердих тканин зубів.

Вивчення гігієнічного стану порожнини рота за Green-Vermillion зафіксувало той факт, що у пацієнтів із ГЗ він здебільшого оцінювався як задовільний чи незадовільний, добрий рівень гігієни порожнини рота зустрічався рідко. Визначення індексу CPITN вказало на те, що у 37 осіб (54,4%) наявними були захворювання пародонту, представлені хронічним катаральним гінгівітом та генералізованим пародонтитом. Такі результати оцінки гігієнічного стану порожнини рота та стану тканин пародонту, на нашу думку, можуть бути пояснені наступним чином. Внаслідок виражених больових відчуттів проведення домашньої гігієни порожнини рота стає досить складним завданням, це призводить до того, що більшість пацієнтів із ГЗ починають недостатньо ретельно здійснювати чищення зубів або навіть зовсім відмовляються від нього.

Оцінка чутливості твердих тканин зубів на основі визначення ІІГЗ дала нам змогу здійснити наступний розподіл хворих: у 14 осіб (20,6%) була виявлена ГЗ I ступеня, у 31 (45,6%) – II ступеня, у 23 (33,8%) – III ступеня. Таким чином, серед пацієнтів, які знаходились під нашим спостереженням, переважали хворі з більш вираженою інтенсивністю больових відчуттів.

Визначення електричної провідності твердих тканин зубів вказало на значне зниження їх мінеральної щільності. Порівнюючи отримані результати даного обстеження пацієнтів із різним ступенем ГЗ, не можна було не помітити тенденції до зниження мінералізації твердих тканин зубів залежно від показника ІІГЗ. Найбільш наближеними до фізіологічної норми виявились результати дослідження у хворих на ГЗ I ступеня. Так, якщо при ГЗ I ступеня середній показник величини мікротоку, що проходить через тверді тканини зубів, становив  $12,9 \pm 3,2$  мкА, при ГЗ II ступеня  $20,6 \pm 5,9$  мкА, то у разі ГЗ III ступеня її значення дорівнювало  $45,7 \pm 2,1$  мкА.

Аналіз показників мікрокристалізації слини дозволив встановити залежність між величиною її мінералізуючого потенціалу та вираженістю клінічних проявів ГЗ. Так, якщо при ГЗ I ступеня середній показник мінералізуючого потенціалу слини становив  $2,8 \pm 0,4$  балів, при II ступені  $2,1 \pm 0,7$  балів, то у хворих із III ступенем ГЗ його значення зменшувалось до  $1,4 \pm 0,3$  балів.

Наступні обстеження, в ході яких визначалась динаміка регресу ознак даного патологічного стану у хворих I та II клінічних груп під впливом проведеної терапії, встановили, що цей процес відбувався якісніше за умови застосування у комплексному лікуванні препарату «Кальцій-Д<sub>3</sub> Нікомед». Так, у I клінічній групі через 2 тижні від початку лікування хоча всі хворі і відмічали зменшення інтенсивності больових відчуттів та кількості видів подразників, що їх викликають, але лише у 6 пацієнтів (85,7%) із ГЗ I ступеня, 9 (60%) – із ГЗ II ступеня та 6 (54,5%) – із ГЗ III ступеня скарги були повністю відсутні. Через 1 місяць у 20 хворих (57,6%) із повним усуненням симптомів ГЗ було зафіксовано стабільність отриманих результатів лікування, однак у 1 пацієнта (3,1%) спостерігався рецидив захворювання. У решти 12 хворих із досягнутим покращенням їх клінічного стану результат лікування зберігався на попередньому рівні. Обстеження, проведені через 3 місяці, встановили, що стабільними виявились результати лікування 24 пацієнтів (72,7%). У 9 (27,3%) ж хворих зафіксована повторна поява або збільшення симптомів захворювання, у зв'язку з чим їм було запропоновано пройти процедуру повторної обробки зубів десенситайзерами. Через 12 місяців тільки 19 хворих (57,6%) не потребували повторного лікування.

У II клінічній групі вже через 2 тижні від початку лікування позитивна динаміка спостерігалась у всіх хворих цієї групи. Так, повне усунення бо-

лових відчуттів було зафіксовано у 7 пацієнтів (100%) із ГЗ I ступеня, 14 (87,5%) – із ГЗ II ступеня та 8 (66,7%) – із ГЗ III ступеня. У 2 пацієнтів (12,5%) із ГЗ II ступеня та 3 хворих (25%) із ГЗ III ступеня відмічено зниження показника ІІГ до значень, що відповідають ГЗ I ступеня. У одного хворого (8,3%) із діагностованою до лікування ГЗ III ступеня цей індекс змінився до показників II ступеня. Через 1 місяць у всіх пацієнтів із повним усуненням симптомів ГЗ було зафіксовано стабільність отриманих результатів лікування, а у решти хворих спостерігалась подальша позитивна динаміка.

Віддалені результати терапії пацієнтів із ГЗ із застосуванням препарату «Кальцій-Д<sub>3</sub> Нікомед» нами встановлювались на основі обстежень 32 пацієнтів (91,4%) через 3 місяці та 31 хворого (88,6%) через 12 місяців. У всіх випадках досягнутий терапевтичний ефект залишався стабільним, рецидивів захворювання не було зафіксовано, у 5 пацієнтів, яким було проведено відновлення зубів, збереження пломб становило 100%.

Використання запропонованих схем лікування із застосуванням «Кальцій-Д<sub>3</sub> Нікомед», дозволило не тільки досягти помітного лікувального ефекту по відношенню до клінічних проявів ГЗ, але й позитивно позначилось на показниках електричної провідності тканин зубів та мікрокристалізації слини, що опосередковано свідчить про нормалізацію фосфорно-кальцієвого обміну в організмі пацієнтів.

Таким чином, застосування препарату «Кальцій-Д<sub>3</sub> Нікомед» у комплексній терапії пацієнтів із ГЗ дозволило домогтись підвищення ефективності їх лікування. Ефективність запропонованих терапевтичних схем, що підтверджена клінічними та лабораторними дослідженнями, дозволяє рекомендувати їх для широкого впровадження у стоматологічну практику для підвищення якості лікування хворих на ГЗ.

### Література

1. Луцкая И.К., Лопатин О.А. Научное и клиническое обоснование чувствительности зуба // Современная стоматология. – 2005. – №4. – С. 4-7.
2. Львова Л.В. Гиперчувствительность дентина: профилактика и лечение // Стоматолог. – 2004. – №5. – С. 35-38.
3. Несин А.Ф., Компаниец И.Ю., Компаниец Т.В. Гиперестезия зубов // Современная стоматология. – 2000. – №3. – С.34-38.
4. Шварцнау В.І. Обґрунтування комплексного лікування гіперестезії зубів: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.22 / Одеса, 2007. – 20 с.
5. Федоров Ю.А. Роль кальция в эффективной профилактике // Стоматолог. – 2006. – №6. – С. 37-45.
6. Копчак О.В. Патогенетичне обґрунтування диференційованих підходів до лікування гіперестезії дентину при захворюваннях пародонту: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.22 / Київ, 2006. – 24 с.
7. Хамадеева А.М., Комарин Т.А. Планирование лечения гиперестезии зубов // Клиническая стоматология. – 2006. – №3. – С. 74-77.
8. Яковлева В.Я., Горбуленко В.Б. Лечение и реабилитация лиц молодого возраста с гиперестезией при эрозии и клиновидных дефектах зубов // Методические рекомендации. – М. ГВКГ им. Н.Н. Бурденко. – 2004. – 43 с.



9. Соловьева – Савоярова Г. Е. Некариозные поражения зубов как маркеры гормонально-метаболических нарушений у женщин: Автореф. дис. канд. мед. наук: 14.00.21, 14.00.01 / Санкт-Петербург, 2008. – 21 с.
10. Клинические методы исследования слюны при кариесе зубов / Методические рекомендации для субординаторов, интернов и врачей-стоматологов. Сост. Т.Л. Редина, А.Р. Поздеев. – Ижевск., 1994. – 24 с.
11. Зазулевская Л.Я., Климова С.В. Профилактика и лечение заболеваний пародонта препаратом Кальций-Д<sub>3</sub> Никомед // Дентальные технологии. – 2001. – №3. – С. 25-28.
12. Метод объективной оценки минеральной зрелости эмали и эффективности влияния препарата «Кальций-Д<sub>3</sub> Никомед» на созревания твердых тканей постоянных зубов у подростков // Dental Forum. – 2005. – №3 (16).

### Реферат

Использование препарата «Кальций Д<sub>3</sub> никомед» в комплексном лечении пациентов с гиперчувствительностью зубов.  
Иваницкий И.А., Николишин А.К.

Ключевые слова: гиперчувствительность зубов, «Кальций Д<sub>3</sub> никомед».

В статье проанализированы результаты использования препарата «Кальций-Д<sub>3</sub> Никомед» в комплексной терапии пациентов с гиперчувствительностью зубов. Проведенные клинические исследования доказывают эффективность предложенных схем лечения и позволяют рекомендовать их к внедрению в стоматологическую практику.

### Resume

APPLYING OF PREPARATION "CALCIUM-D<sub>3</sub> NICOMED" IN COMPLEX THERAPY OF PATIENTS WITH TEETH HYPERSENSITIVITY.

Ivanitsky I.O., Nikolishyn A.K.

Key words: teeth hypersensitivity, "Calcium-D<sub>3</sub> Nicomed", complex therapy.

The paper represents the effects of applying of "Calcium-D<sub>3</sub> Nicomed" in complex therapy of teeth hypersensitivity. The clinical studies show the high effectiveness of the developed treatment regimens and allow to recommend them to introduce in dental practice.

УДК 616.314.18 – 002.4:616.12-008.46

### СТАН МІКРОЕКОЛОГІЇ ПАРОДОНТАЛЬНИХ КИШЕНЬ ХВОРИХ НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ НА ФОНІ НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНОЇ ДИСТОНІЇ\*

**Казакова К.С., Череда В.В.**

Вищий державний навчальний заклад України "Українська медична стоматологічна академія", м. Полтава

*Проведено обстеження 20 пацієнтів з хронічним генералізованим пародонтитом на фоні нейроциркуляторної дистонії. Отримані результати дозволяють прийти до висновку, що у пацієнтів на нейроциркуляторну дистонію гемомікроциркуляторні порушення призводять до розвитку у навкол зубних тканинах гіпоксії, метаболічних, дистрофічних і дегенеративних змін, що на фоні дисбалансу мікробної екосистеми ініціюють запальні реакції.*

Ключові слова: хронічний генералізований пародонтит, нейроциркуляторна дистонія.

Проблема запальних хвороб пародонту набула особливої актуальності у зв'язку з неухильним ростом захворюваності і стійкою тенденцією до розвитку тяжких форм уражень пародонту в усіх вікових групах, коли не вдається виявити місцеві стоматологічні передумови і причини, що викликають захворювання [4,5]. Це свідчить про вторинний характер генералізованих запальних уражень тканин пародонту стосовно патології внутрішніх органів. Широка розповсюдженість хвороб пародонту, їх тісний взаємозв'язок з соматичною патологією, відсутність ефективних методів діагностики, профілактики і лікування зберігає актуальність проблеми [7,11,14].

В даний час серед патології серцево-судинної системи функціональні розлади, зокрема, нейроциркуляторна дистонія, зустрічаються доволі часто. Так, в загальній структурі серцево-судинних захворювань ця патологія виявляється

у 32-50% випадків і має тенденцію до зростання [2,3]. Нейроциркуляторна дистонія не відноситься до категорії небезпечних для життя хвороб, що викликають інвалідизацію, але суттєво обмежує працездатність пацієнтів і знижує їх рівень життя [1].

Захворювання порожнини рота, як і будь-які хвороби людини, здебільшого індукуються і визначаються двома групами факторів: зовнішніми (в тому числі і мікроорганізмами) та системними внутрішніми факторами, серед яких основне значення має спадковість, стан імунної та ендокринної систем, порушення інервації та мікроциркуляції [9,15]. Хоча, безперечно, що і початок, і наслідок захворювання визначається взаємодією зовнішніх та внутрішніх факторів.

Наявність функціональних порушень інервації та кровопостачання судин пародонту у хворих на нейроциркуляторну дистонію є тим сприятли-

\* Стаття є фрагментом теми „Патогенетичні підходи до методів лікування основних стоматологічних захворювань на основі вивчення механізмів пошкодження тканин пульпи, періодонтиту та пародонтита”, державний реєстраційний № 0104V004411. Строк виконання: 2004 – 2008рр.

вим фактором, який на фоні незадовільної гігієни порожнини рота підвищує ризик виникнення запальних захворювань пародонту.

**Метою дослідження** було вивчення стоматологічного статусу та характеру змін мікроекології пародонтальних кишень хворих на генералізований пародонтит легкого та середнього ступеня тяжкості на фоні нейроциркуляторної дистонії.

### Матеріали і методи

Досліджено 20 хворих на нейроциркуляторну дистонію, у яких на основі загально-прийнятих клінічних і рентгенологічних досліджень діагностований хронічний генералізований пародонтит: легкого ступеня у 8 пацієнтів, та середнього ступеня – у 12 пацієнтів. Вік хворих коливався від 45 до 65 років, жінок було 75%, чоловіків – 25%. Захворювання мало латентний перебіг, про що свідчила відсутність в анамнезі вірогідної інформації про загострення запального процесу у ясневих тканинах протягом 3-5 років [11].

Під час встановлення діагнозу “хронічний генералізований пародонтит” використовували класифікацію хвороб пародонту, яка прийнята на XVI Пленумі Всесоюзного наукового товариства стоматологів у 1983 році [10]. Діагноз “нейроциркуляторна дистонія” встановлювався лікарем-неврологом. Контрольну групу склали відповідні за віком і статтю 14 хворих на нейроциркуляторну дистонію з інтактним пародонтом.

Клінічне і лабораторно-інструментальне дослідження включало загально-клінічні методи дослідження з вивченням скарг, анамнезу і об'єктивного стоматологічного статусу хворих з використанням основних ясневих індексів і гігієнічних проб: гігієнічного індексу (OHI-S) за Green J.C., Vermillion J.R. (1960), папілярно-маргінально-альвеолярного індексу (PMA) за Parma C.(1960), ступеня кровоточивості за Н.Р.Мuhlemann, S.Son (1971), ступеня деструкції за допомогою пародонтального індексу (PI) за Russel (1956); вимірювали глибину пародонтальних кишень (BOOЗ, 1990), здійснювали рентгенологічні дослідження (внутрішньоротові та

ортопантомограми).

Забір матеріалу з пародонтальних кишень у хворих на пародонтит або із зубо-ясневої борозни у контрольної групи проводили стерильним паперовим штифтом довжиною 1 см, який розміщали у стерильний фізіологічний розчин і ретельно відмивали. Для визначення мікробної заселеності і виділення умовно-патогенних та патогенних мікроорганізмів проводили посів матеріалу на спеціальні, селективні та диференційно-діагностичні середовища: кров'яний агар, жовтково-сольовий агар, середовище Сабуро, середовище Ендо. Посіви інкубували 24-36 год при температурі 37° С. Вивчення стану мікробіоценозу пародонтальної кишені проводили відповідно до наказу МОЗ СРСР №535 від 22.04.1985 року “Про уніфікацію мікробіологічних (бактеріологічних) методів дослідження, що застосовуються у клініко-діагностичних лабораторіях лікувально-діагностичних установ” [12]. Щільність популяції визначали шляхом підрахунку мікроорганізмів в 1 мл матеріалу (КУО /мл).

Методом фазовоконтрастної мікроскопії досліджували якісний склад мікроорганізмів у вмісті пародонтальних кишень за методом Загната В.Ф. (1992). Оцінювали вміст 4 форм мікроорганізмів: коки, нерухомі палички, рухомі палички, звивисті форми. Розраховували коефіцієнт стійкості (КС) мікроорганізмів – співвідношення їх нерухомих і рухомих форм.

Статистичну обробку отриманих результатів дослідження проводили на комп'ютері Pentium IV з використанням програми Microsoft Excel 2003. Вірогідність отриманих результатів аналізували за критерієм Ст'юдента.

### Результати дослідження і їх обговорення

Проведене обстеження пацієнтів показало збільшення показників індексів гігієни, кровоточивості ясен і погіршення стану тканин пародонту у хворих на нейроциркуляторну дистонію з хронічним генералізованим пародонтитом у порівнянні з контрольною групою (Таблиця 1).

Таблиця №1

Показники гігієни порожнини рота та індексна оцінка стану тканин пародонту хворих на генералізований пародонтит на фоні нейроциркуляторної дистонії

Показники	Статистичні показники	Контрольна група	Хворі на генералізований пародонтит
Індекс Федорова-Володкіної	$M \pm m$	1,58±0,07	2,77±0,05
Індекс Г В	$M \pm m$	0,55±0,06	1,59±0,04
OHI-S індекс (бали)	$M \pm m$	0,16±0,05	2,37±1,81
PMA (%)	$M \pm m$	-	39,17±3,76
PI (бали)	$M \pm m$	-	3,19±0,12
Кровоточивість (бали)	$M \pm m$	-	2,34±0,58

Вивчення кількісного і якісного складу мікрофлори пародонтальних кишень хворих на хронічний генералізований пародонтит на фоні нейроциркуляторної дистонії і контрольної групи людей та проведений аналіз мікробіологічних досліджень дозволив зробити висновок, що щільність колонізації пародонтальних кишень у цих групах суттєво різнилась (Табл. 2).

Таблиця №2

Стан мікробіоценоза пародонтальних кишень хворих на генералізований пародонтит на фоні нейроциркуляторної дистонії

Мікрофлора	Статистичні показники	Контрольна Група	Хворі на генералізований пародонтит
КУО/мл	$M \pm m$ p	$1,55 \times 10^9 \pm 0,50 \times 10^9$	$1,95 \times 10^{10} \pm 0,83 \times 10^{10}$ 0,05
Коки (%)	$M \pm m$ p	47,1 $\pm$ 2,13	24,9 $\pm$ 3,90 0,05
Нерухомі палички (%)	$M \pm m$ p	28,5 $\pm$ 1,61	18,3 $\pm$ 3,27 0,05
Рухомі палички (%)	$M \pm m$ p	17,7 $\pm$ 1,85	38,1 $\pm$ 1,97 0,05
Звивисті (%)	$M \pm m$ p	6,9 $\pm$ 1,29	19,5 $\pm$ 2,87 0,05
КС	$M \pm m$ p	3,11 $\pm$ 0,27	0,74 $\pm$ 0,07 0,05

Загальна мікробна заселеність пародонтальних кишень хворих на хронічний генералізований пародонтит складала  $1,95 \times 10^{10} \pm 0,84 \times 10^{10}$  КУО/мл, тоді як у хворих з інтактним пародонтом -  $1,55 \times 10^9 \pm 0,50 \times 10^9$  КУО/мл, тобто була збільшена у 12 разів ( $p < 0,05$ ) (Табл. 2).

Аналіз мікрофлори пародонтальних кишень хворих на хронічний пародонтит на фоні нейроциркуляторної дистонії, проведений методом фазово-контрастної мікроскопії показав, що у них значно переважає кількість рухомих паличкоподібних та звивистих форм бактерій, які здебільшого належать до пародонтопатогенних мікроорганізмів. Кількість коків та нерухомих паличкоподібних бактерій, що найчастіше є стабілізуючою мікрофлорою, навпаки зменшена. КС мік-

роорганізмів, який характеризує рівновагу серед резидентних видів у мікробіоценозі, становив 0,74 у хворих на генералізований пародонтит, і 3,11 - у контрольної групи, тобто був нижчим у 4 рази ( $p < 0,05$ ).

У досліджуваних групах пацієнтів значно відрізнялись частота виділення бактерій різних видів, які належать до умовно-патогенних та патогенних. Так, аналіз характеристики окремих груп мікроорганізмів пародонтальної кишені дозволив встановити, що у хворих на хронічний пародонтит спостерігається зменшення частоти виявлення *Streptococcus spp. viridans*, які є симбіонтними мікроорганізмами, до 30,0%, тоді як у людей контрольної групи колонізація ними досягла 64,3% (Табл. 3).

Таблиця №3

Склад мікрофлори пародонтальних кишень хворих на генералізований пародонтит на фоні нейроциркуляторної дистонії

Мікрофлора	Контрольна група		Хворі на генералізований пародонтит	
	Абсолютні значення	%	Абсолютні значення	%
<i>Streptococcus spp. viridans</i>	9	64,3	5	30,0
<i>Streptococcus spp. β-haemoliticus</i>	2	14,2	9	45,0
<i>Staphylococcus aureus</i>	0	0	7	35,0
<i>Escherichia spp.</i>	0	0	6	30,0
<i>Candida spp.</i>	1	7,1	3	15,0

Елімінація симбіонтної мікрофлори сприяла масовому заселенню пародонтальної екоїші контамінуючою умовно-патогенною та патогенною мікрофлорою. Значне зменшення колонізації *Streptococcus spp. viridans* викликало структурну перебудову популяції, що проявлялося збільшенням частоти колонізації *Streptococcus spp. β-haemoliticus* до 45,0% пацієнтів, тоді як у контрольній групі цей показник складав лише 14,2%.

У біоценозі пародонтальних кишень хворих на хронічний пародонтит встановлено збільшення частоти колонізації *S. aureus* (35,0 %), *Escherichia spp.* (30,0 %), *Candida spp.* (15,0 %), у порівнянні з контрольною групою, де *S. aureus* і *Escherichia spp.* не визначались, *Candida spp.* висівались у 7,1% людей.

Таким чином, у хворих на нейроциркуляторну

дистонію розвиток генералізованого запального процесу у пародонті відбувається на фоні складних вазомоторно-трофічних порушень [2,3,6].

Мікроциркуляторні і метаболічні зміни у тканинах пародонту викликають підвищення сприйнятливості тканин пародонту до резидентної мікрофлори, пригнічення бар'єру колонізаційної резистентності на рівні слизових оболонок і зниження антагоністичних властивостей нормальної мікрофлори.

Проведені дослідження свідчать про суттєве значення мікробного фактора у розвитку запальних захворювань пародонту у хворих на нейроциркуляторну дистонію. Соматична патологія у вигляді нейроциркуляторної дистонії сприяє збільшенню щільності колонізації мікроорганізмів слизової оболонки порожнини рота, впливає

на їх відбір і порушує рівновагу між бактеріальними популяціями. У хворих на нейроциркуляторну дистонію гемомікроциркуляторні порушення призводять до розвитку у навколоротових тканинах гіпоксії, метаболічних, дистрофічних і дегенеративних змін, що на фоні дисбалансу мікробної екосистеми ініціює запальні реакції. Бактеріальні фактори (ендотоксини, протеолітичні ферменти, антигени, мітогени, хемотаксичні фактори та інші) за умов незадовільної гігієни порожнини рота посилюють запальні та деструктивні процеси у пародонті.

Тому у хворих на хронічний генералізований пародонтит на фоні нейроциркуляторної дистонії, вірогідно, неможливо виявити певного збудника, причетного до розвитку запального процесу у пародонті. Можливо, інфекційний агент або агенти є не єдиними етіологічними факторами, що реалізують свою дію через складні взаємовідносини з аутореактивними клітинами імунної системи організму хазяїна. Запальні захворювання пародонта можна розглядати як результат порушення рівноваги між бактеріальним симбіозом і тканинами порожнини рота. Одним з головних факторів у розвитку захворювань пародонту є маргінальне інфікування і викликана ним активна запальна реакція з імунним захистом на початкових стадіях, яка потім переростає у патологічну. Загальносоматичне захворювання супроводжує і активізує процес у пародонті.

#### Висновки

1. Стоматологічний статус хворих на хронічний генералізований пародонтит на фоні нейроциркуляторної дистонії характеризується погіршенням гігієнічного стану порожнини рота, підвищенням інтенсивності та розповсюдженості запально-деструктивних процесів у пародонті, ступеня кровоточивості ясен.
2. Загальна мікробна заселеність пародонтальних кишень хворих на генералізований пародонтит на фоні нейроциркуляторної дистонії у 12 разів більша, ніж у пацієнтів з інтактним пародонтом.
3. Мікрофлора пародонтальних кишень хворих на генералізований пародонтит на фоні нейроциркуляторної дистонії характеризується збільшенням на 33% кількості рухливих і звивистих форм, коефіцієнт стійкості мікроорганізмів зменшився у 4 рази.

#### Резюме

СОСТОЯНИЕ МИКРОЭКОЛОГИИ ПАРОДОНТАЛЬНЫХ КАРМАНОВ У БОЛЬНЫХ С ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ НА ФОНЕ НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНОЙ ДИСТОНИИ

Казакова К.Е., Черета В.В.

Ключевые слова: хронический пародонтит, нейроциркуляторная дистония.

Проведено обстеження 20 пацієнтів з хронічним генералізованим пародонтитом на фоні нейроциркуляторної дистонії. Отримані результати дозволяють зробити висновок про те, що у пацієнтів представленої групи гемомікроциркуляторні порушення призводять до розвитку гіпоксії в тканинах пародонта, що на фоні дисбалансу мікробної екосистеми ініціює розвиток запальної реакції.

4. Мікробіоценоз пародонтальних кишень хворих на генералізований пародонтит на фоні нейроциркуляторної дистонії відрізняється збільшенням частоти колонізації агресивної умовнопатогенної мікрофлори (*S.aureus*, *Streptococcus* spp.  $\beta$ -haemolyticus, *Escherichia* spp., *Candida* spp.), тоді як частота виявлення симбіонтної стабілізуючої мікрофлори (*Streptococcus* spp. *viridans*) зменшувалась.

#### Література:

1. Аббакумов С. А. Проблемы нейроциркуляторной дистонии и экспертизы трудоспособности / С. А. Аббакумов, В. И. Маколкин // Терапевтический архив.— 1996.— № 4.— С. 19–21.
2. Белоусов Н.Н. Изменение микроциркуляции на разных этапах комплексного лечения заболеваний пародонта // В кн.: Методы исследования микроциркуляции в клинике: Материалы научно-практической конференции. Санкт-Петербург, 2001. — С. 57-58.
3. Варшавский А.И. Морфогенез микроциркуляторного русла зубочелюстной системы в норме и патологии (экспериментально-морфологическое исследование) // Автореф. дис. д-ра мед. Наук.-М., 1978.-29 с.
4. Горбачева И.А., Кирсанов А.И., Орехова Л.Ю. Окислительный стресс и его особенности у больных генерализованным пародонтитом на фоне различных заболеваний внутренних органов // Пародонтология.- 2002.- №4(25).- С.3-7.
5. Горбачева И.А., Кирсанов А.И., Орехова Л.Ю. Особенности минерального обмена у больных генерализованным пародонтитом на фоне различных заболеваний внутренних органов.// Пародонтология. - №1(26). — С.8-12.
6. Гударьян А.А, Машенко И.С. Содержание Ил-1b у больных генерализованным пародонтитом, страдающих сахарным диабетом II типа //Современная стоматология.- 2005.- №1. — С.61-64.
7. Данилевский Н.Ф., Борисенко А.В. Заболевания пародонта. — Киев: Здоров'я, 2000.- 464 с.
8. Загнат В.Ф. Изучение связи признаков воспаления пародонта с изменениями микробного содержимого пародонтального кармана по данным микроскопии: Автореф. дис. ...канд..мед.наук. — М., 1992.- 18с.
9. Зеленова Е.Г., Заславская М.И., Салина Е.В., Рассанов С.П. Микрофлора полости рта: норма и патология.- Нижний Новгород:Издательство НГМА,2004.- 156с.
10. Иванов В.С. Заболевания пародонта. — М.: МИА, 2001. — 300с.
11. Машенко И.С. Заболевания пародонта. — Днепропетровск: КОЛО, 2003. — 217с.
12. Нормативні, директивні, правові документи "Бактеріологія і вірусологія".- К.:Медінформ. —2004.- С.134-136.
13. Цепов Л.М. Нерешенные вопросы этиологии и патогенеза воспалительных заболеваний пародонта // Пародонтология. — 2001. - №1-2 (19-20). — С.28-31.
14. Черета В.В. Мікрофлора як фактор виникнення запальних хвороб пародонта.// Український стоматологічний альманах.- 2007.- №1.- С.77-80.



**Summary**

**THE STATE OF PARODONTAL POCKETS ENVIRONMENT IN PATIENTS WITH GENERALISED PARODONTITIS AGAINST A BACKGROUND OF NEUROCIRCULATORY DYSTONIA**

Kazakova K.S., Tchereda V.V.

**Key words:** chronic parodontitis, neurocirculatory dystonia.

20 patients having chronic generalized parodontitis against a background of neurocirculatory dystonia were subject to the examination. The data obtained allow to conclude the hemomicrocirculatory impairments in the patients result to the development of hypoxia in parodontal tissues that in its turn against a background of microbial environmental disbalance initiates the inflammatory reaction.

УДК 616.314.17–053.2/.5(477.53)

**СТАН ТКАНИН ПАРОДОНТА У ДІТЕЙ ПОЛТАВСЬКОЇ ОБЛАСТІ\***

**Каськова Л.Ф., Абрамова О.Е., Ващенко І.Ю.**

Вищий державний навчальний заклад України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

*Метою нашого дослідження є вивчення розповсюдженості хвороб та стан тканин пародонта у дітей Полтавської області. Нами було оглянуто 912 дітей віком 12-15 років, які проживали у Полтаві, Карлівці та Кременчуці. Виявлено, що найвищий показник поширеності запальних хвороб пародонта спостерігається в Карлівці. Але в кожному регіоні перебіг захворювань відбувається на тлі погіршення стану гігієни порожнини рота.*

**Ключові слова:** тканини пародонта, гігієна порожнини рота, діти.

Хвороби, пов'язані з хронічною фтористою інтоксикацією, – це серйозна соціально-економічна проблема, оскільки фтор як хімічно активний елемент впливає на стан усіх органів та систем організму і на кісткову систему зокрема, особливо в підлітковому віці. Малі дози фтору стимулюють остеобласти, посилюють утворення остеїду та нової кісткової тканини, стимулюють одонтобласти до утворення вторинного дентину, утворюють хімічно стабільні до процесів резорбції кристали фторапатиту. Фтор у високих концентраціях сприяє утворенню іррегулярного матрикса, нової незрілої, маломінералізованої, чутливої до дії лізосомальних ферментів кісткової тканини і прискорює темпи кісткової резорбції, що відбивається також на тканинах пародонта [1].

**Мета дослідження:** вивчення стану тканин пародонта у дітей Полтавської області.

**Матеріали і методи**

Нами було оглянуто 912 дітей віком 12-15 років, які проживали у Полтаві (302 дитини), Карлівці (312 дітей) та Кременчуці (298 дітей).

У дітей визначали індекс РМА у модифікації Парма, індекс кровоточивості за Моннеман, стан гігієни ротової порожнини за допомогою індексів Stallard та Silness-Loe. Дані оброблені методом варіаційної статистики.

З метою вивчення тяжкості ураження тканин пародонта в дітей визначали папілярно-маргінально-альвеолярний індекс. У Полтаві та Кременчуці найвищий середній індекс РМА спостерігався у групі 13-річних дітей, виявлялася тенденція до зниження цього показника у стар-

ших вікових групах цих регіонів. У Карлівці, навпаки, серед 14- та 15-річних дітей виявлено підвищення індексу РМА.

Загалом найвище значення показника за індексом РМА спостерігалось в дітей Карлівки –  $20,77 \pm 1,63\%$ , а найнижче –  $17,86 \pm 1,69\%$  у Кременчуці ( $p \geq 0,05$ ).

Оскільки кровоточивість – це один із показників запального процесу в пародонті [2], ми визначали індекс кровоточивості в дітей кожного з трьох регіонів. У Полтаві найвищий показник індексу кровоточивості спостерігався у 15-річних дітей, у Карлівці найвищі показники було зафіксовано в дітей 12 і 14 років, у Кременчуці найвищий індекс кровоточивості був у групі 13-річних дітей.

По регіонах загалом найвищий індекс кровоточивості спостерігався в Карлівці, де фтор у воді перевищує гранично допустимі концентрації та становив  $1,62 \pm 0,119$  бала, що вірогідно вище, ніж аналогічний показник у Кременчуці, де кількість фтору в питній воді недостатня. Отримані дані відповідають результатам експерименту на тваринах [3], де внаслідок дії високих концентрацій фтору спостерігалися поява кровоточивості, ціанотичності та набряку ясен, утворення пародонтальних кишень і рухомість зубів II – III ступенів.

У структурі хвороб пародонта переважали патологічні зміни запального характеру – хронічний катаральний гінгівіт. Проба Шіллера-Писарева в усіх дітей із хворобами пародонта була позитивною. За хронічного перебігу колір ясен був інтенсивний та чіткий, під час загострення його інтенсивність підвищувалася, але найбільш яскраві

\* Стаття є фрагментом НДР «Удосконалення лікування та профілактики рецидивів захворювань тканин пародонта та карієсу зубів у осіб із зниженою неспецифічною резистентністю» АМН.055.04

прояви запального процесу спостерігались у дітей Карлівки, де фтор у воді міститься у високих концентраціях. Це пояснюється тим, що при фтористій інтоксикації підвищуються тромбоцитоактивні властивості тканин пародонта [4, 5], судинна і тканинна проникність, що супроводжується значним набряком та кровоточивістю ясен [6].

Вивчаючи розподіл дітей за ступенем тяжкості ураження тканин пародонта, виявили, що в Полтаві у старших вікових групах кількість дітей із легким ступенем у 3 – 6,5 разу більша, ніж кількість дітей із середнім ступенем тяжкості хронічного катарального гінгівіту за індексом РМА ( $p \leq 0,001$ ). Загалом дослідження показало, що кількість дітей, які мають легкий та середній ступені тяжкості ураження тканин пародонта, становить  $71,52 \pm 3,67\%$  та  $27,81 \pm 3,65\%$  відповідно.

У Карлівці загальні показники розподілу дітей за тяжкістю ураження тканин пародонта не відрізнялися від аналогічних у Полтаві, тільки у групі 15-річних дітей вірогідної різниці показників легкого та середнього ступенів тяжкості хронічного катарального гінгівіту виявлено не було.

У Кременчуці, де недостатня кількість фтору в питній воді, в усіх вікових групах показники легкого ступеня були вірогідно вищими за кількість дітей із середнім ступенем тяжкості ураження тканин пародонта.

Найменша кількість дітей із легким ступенем тяжкості ураження тканин пародонта спостерігалась у Карлівці серед 15-річних дітей та в дітей 13 років Полтави, а показник середнього ступеня тяжкості був найнижчий у регіоні з низьким умістом фтору в питній воді (Кременчук) у групі 15-річних дітей.

У кожному з трьох регіонів виявлені лише поодинокі випадки тяжкого ступеня ураження тканин пародонта.

Індивідуальна гігієна порожнини рота – невід'ємна частина будь-яких лікувально-профілактичних стоматологічних маніпуляцій і безпосередньо впливає на динаміку стану органів ротової порожнини [7].

Висока поширеність запальних хвороб тканин пародонта виникає внаслідок поганої гігієни порожнини рота, оскільки 50% 12-річних дітей потребують навчання правилам гігієни, а серед 15-річних цей показник сягає 57% [8].

Недостатня гігієна порожнини рота призводить до накопичення зубного нальоту [9], мікроорганізми якого, в свою чергу, виділяючи токсини та ферменти деструкції, запускають цілу низку реакцій, які викликають запально-деструктивні зміни в тканинах пародонта [10].

За результатами визначення в дітей обстежуваних регіонів індексу гігієни методом Stallard виявлено, що в Карлівці, де концентрація фтору в питній воді перевищує норму, показник гігієни 12-річних дітей виявився найгіршим серед усіх вікових груп та інтерпретується як незадовільна гігієна порожнини рота ( $p \leq 0,001$ ). Показники гігієнічного індексу дітей 13, 14 і 15 років не мали

між собою вірогідної різниці, оцінювалися як задовільний стан гігієни, але з віком мали тенденцію до покращення.

У Кременчуці гігієнічний індекс був на однаковому рівні у 12- та 13-річних дітей, ці показники були вірогідно гіршими, ніж у дітей старших вікових груп, але всі значення оцінювалися як задовільна гігієна порожнини рота.

У Полтаві вірогідна різниця виявлена лише між показником дітей 12 років та отриманими результатами в 14- і 15-річних дітей ( $p \leq 0,05$ ).

Серед усіх дітей найкращий показник гігієни спостерігався в Кременчуці та становив  $0,91 \pm 0,045$  бала, що вірогідно відрізняється від середніх показників дітей Карлівки і Полтави ( $p \leq 0,001$ ). Але всі отримані результати інтерпретуються як задовільна гігієна порожнини рота.

З віком спостерігається тенденція до покращення гігієни у всіх регіонах, тобто збільшується кількість дітей із добрим гігієнічним станом та зменшується кількість дітей із незадовільним.

Тканини пародонта, що формуються, досить чутливі до дії ушкоджувальних факторів. Недотримання або низький рівень гігієни посилюють ризик мікробної інвазії з подальшим розвитком у пародонті патологічних змін [11].

Порівнюючи гігієнічний індекс у дітей з інтактним пародонтом та з хронічним катаральним гінгівітом у кожному регіоні, виявлено, що в Карлівці, де висока концентрація фтору в питній воді, середній показник гігієнічного індексу за Stallard 12-річних дітей із гінгівітами становив  $1,88 \pm 0,086$  бала, але вірогідної різниці зі станом гігієни дітей без патології пародонта виявлено не було ( $p \geq 0,05$ ), що простежується і в групі дітей 13 років. У старших вікових групах діти з патологією пародонта мають вірогідно гірші гігієнічні показники в порівнянні з контролем, які інтерпретуються як задовільний стан гігієни порожнини рота.

У Кременчуці, де діти вживають воду з недостатньою кількістю фтору, гігієна була вірогідно кращою стосовно дітей Карлівки в усіх вікових групах незалежно від наявності чи відсутності стоматологічних хвороб. Лише у 12-річних дітей із хронічним катаральним гінгівітом показник гігієнічного індексу –  $1,32 \pm 0,146$  бала – був вірогідно гірший, ніж у групі дітей із клінічно здоровим пародонтом. В інших вікових групах вірогідної різниці між аналогічними показниками не виявлено, але спостерігається тенденція до покращення гігієни з віком.

У Полтаві, де фтор у воді міститься в оптимальних концентраціях, у 14-річних дітей гігієна була на однаковому рівні як за наявності гінгівіту, так і в дітей із клінічно здоровим пародонтом. У всіх інших вікових групах діти з гінгівітами мали вірогідно гірші показники гігієнічного індексу, що оцінювався як задовільна гігієна порожнини рота. Лише в дітей 13 років стан гігієни був незадовільний –  $1,71 \pm 0,082$  бала.

Загалом найгірший показник спостерігався в

дітей із хронічним катаральним гінгівітом регіону з високим вмістом фтору в питній воді –  $1,73 \pm 0,105$  бала, що відповідає незадовільному стану гігієни, а найкращий показник – у Кременчуці ( $1,11 \pm 0,136$  бала).

У дітей із хронічним катаральним гінгівітом індекс гігієни був гірший у групі із середнім ступенем тяжкості ураження тканин пародонта порівняно з легким, але в Карлівці спостерігався зворотний процес, і в дітей із легким ступенем тяжкості середній показник гігієни –  $1,81 \pm 0,087$  бала, що оцінюється як незадовільний, був гірший, ніж у групі дітей із середнім ступенем тяжкості –  $1,68 \pm 0,064$  бала (задовільний стан гігієни). Але вірогідної різниці показників легкого та середнього ступенів тяжкості ураження тканин пародонта в кожному з трьох регіонів виявлено не було.

Погана гігієна порожнини рота в дітей Карлівки пояснюється тим, що хронічна довготривала дія фтору на організм викликає глибокі гемореологічні порушення в тканинах пародонта за рахунок активації коагуляційного гемостазу та інгібування фібринолізу [4]. Ішемія, у свою чергу, гальмує ферментативне окиснення в клітинах за рахунок гіпоксії. Тому захисна реакція нейтрофілів при бактеріальній інфекції за умов фтористої інтоксикації перетворюється на фактор агресії для навколишніх клітин і судин [6].

### Висновки

1. За результатами вивчення показників поширеності запальних хвороб тканин пародонта в дітей 12-15 років із різних регіонів щодо вмісту фтору в питній воді виявлено, що найвищий показник –  $64,0 \pm 2,77\%$  ( $p \leq 0,001$ ) спостерігається в м. Карлівці, де вміст фтору у воді перевищує норму, а найнижчий – у м. Кременчуці ( $42,95 \pm 2,87\%$ ), де вміст фтору в питній воді низький. У 98% дітей зі змінами у тканинах пародонта діагностували хронічний катаральний гінгівіт, але його прояви найбільш чітко виражені в дітей Карлівки, тобто на фоні високого вмісту фтору в джерелах водопостачання.
2. Перебіг запальних хвороб тканин пародонта відбувається на тлі погіршення стану гігієни

порожнини рота, особливо в дітей м. Карлівки, де він оцінювався як незадовільний ( $1,73 \pm 0,105$  бала). Гігієнічний стан порожнини рота в дітей м. Кременчука та м. Полтави був на рівні задовільного ( $1,11 \pm 0,136$  та  $1,58 \pm 0,133$  бала, відповідно).

3. У дітей регіону з високою концентрацією фтору в питній воді (м.Карлівка) спостерігаються значна набряклість, виражена гіперемія та ціаноз ясенного краю, індекс кровоточивості становить  $1,62 \pm 0,119$  бала. У хворих, які проживають у м. Кременчуці (низький вміст фтору), клінічні прояви запалення виражені незначно.

### Література

1. Поворознюк В.В., Мазур І.П. Костная система и заболевания пародонта. – К., 2004. – 447 с.
2. Машенко И.С. Болезни пародонта. – Дрогобич: Коло, 2003. – 272 с.
3. Жукова М.Ю., Силенко Ю.И. Структурно-функциональное состояние тканей пародонта при фтористой интоксикации // Матер. наук. – практ. конф. „Фтор: проблемы экологии, биологии, медицины, гигиены”. – Полтава, 1993. – С. 36.
4. Силенко Ю.И., Новосельцева Т.В., Николишин А.К. Влияние повышенного содержания фтора в питьевой воде на коагулирующие протромбиноподобные свойства тканей пародонта и состояние зубов // Охрана окружающей среды и здоровье. – Полтава, 1986. – С. 155 – 156.
5. Силенко Ю.И. Клініко-патогенетичне обґрунтування лікування генералізованого пародонтиту з використанням низькомолекулярних поліпептидних препаратів: Дис... д-ра мед. наук: 14.01.21. – Полтава, 1999. – 317 с.
6. Мищенко В.П., Силенко Ю.И. Пародонт и гемостаз. – Полтава: „Рік”, 2001. – 151 с.
7. Улитовский С.Б. Профилактика заболеваний пародонта // Пародонтология. – 2002. – №1-2. – С. 84-88.
8. Практический опыт использования бальзамов серии „Весна плюс” / Л.Ю. Орехова, С.Б. Улитовский, А.В. Лукавченко, А.А. Лукавченко // Пародонтология. – 2002. – №4. – С. 28-35.
9. Косенко К.Н., Терешина Т.П., Деньга О.В. Несколько аспектов рационального применения средств гигиены полости рта. Регламент безопасного применения средств гигиены полости рта, включающих биологически активные добавки (сообщение второе) // Дентальные технологии. – 2003. – №6. – С. 11-13.
10. Микробные ассоциации пародонтального кармана у больных генерализованным пародонтитом / К.Н. Косенко, Ю.Г. Чумакова, Э.А. Городенко, С.П. Басова // Вісник стоматології. – 2000. – №3. – С. 10-11.
11. Парпалей Е.А. Индивидуальная гигиена ротовой полости в профилактике заболеваний формирующегося пародонта // Дентальные технологии. – 2003. – №5. – С. 9-13.

### Реферат

#### СОСТОЯНИЕ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА У ДЕТЕЙ ПОЛТАВСКОЙ ОБЛАСТИ

Каськова Л.Ф., Абрамова Е.Э., Ващенко И.Ю.

**Ключевые слова:** ткани пародонта, гигиена полости рта, дети.

Целью нашего исследования является изучение распространенности заболеваний и состояние тканей пародонта у детей Полтавской области. Нами было осмотрено 912 детей 12-15 лет, которые проживали в Полтаве, Карловке и Кременчуге. Выявлено, что в Карловке – наиболее высокий показатель распространенности воспалительных заболеваний тканей пародонта. Но в каждом регионе течение заболеваний протекает на фоне ухудшения гигиены полости рта.

### Summary

#### STATUS OF PARODONTAL TISSUES IN CHILDREN OF POLTAVA REGION

Kas'kova L.F., Abramova Ye.E., Vashchenko I.Yu.

**Key words:** parodontal tissues, oral hygiene, children.

The present work was aimed to study the status of parodontal tissues in children of Poltava region and spreading of parodontal diseases among them. 912 children aged 12- 15 who live in Poltava, Karlivka, and Kremenchuh were under the study. It has been found out the highest index of parodontal inflammatory disease index were typical for Karlivka children. However, in each of studied regions the course of parodontal diseases is aggravating by poor oral hygiene.

УДК 616.314 – 76-77:615.464

**КЛІНІЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ ВІДНОВЛЕННЯ ВИСОТИ ЦЕНТРАЛЬНОЇ ОКЛЮЗІЇ КЕРАМІЧНИМИ ВКЛАДКАМИ ЗА ДАНИМИ ОДОНТОМЕТРІЇ\***

**Козак Р.В.**

Вищий державний навчальний заклад України “Українська медична стоматологічна академія”, м. Полтава

*Автором проведено вивчення показників одонтометричних досліджень у пацієнтів із горизонтальною патологічною стертістю зубів, відновленою керамічними вкладками і композитними матеріалами. Доведено, що стирання керамічних вкладок, якими відновили зубний ряд у пацієнтів другої дослідної групи, проходить набагато повільніше, ніж у пацієнтів, яким відновили зубний ряд фотополімерним матеріалом. Усе це свідчить про необхідність упровадження запропонованого методу в практичну стоматологію.*

**Ключові слова:** горизонтальна патологічна стертість, керамічні вкладки, композит, одонтометричні дослідження.

Патологічна стертість зубів - одна з поширених хвороб зубощелепної системи, а найбільш поширеним видом зубного протезування є незнімне протезування. Широке застосування незнімних протезів обумовлене тим, що вони мають низку переваг перед знімними конструкціями.

Для відновлення висоти прикусу при патологічній стертості застосовують металеві, пластмасові, металопластмасові та металокерамічні коронки, металеві, композитні, пластмасові, композитні та керамічні вкладки, композитні пломбувальні матеріали, керамічні вініри для фронтальної ділянки. Усі ці конструкції мають як позитивні, так і негативні властивості.

Пластмасові коронки і вкладки - це естетичні конструкції, до того ж дешеві. Але за патологічної стертості їх можна застосовувати лише як тимчасові, оскільки пластмаса не витримує великого жувального навантаження, швидко стирається і розтріскується.

Металопластмасові коронки відповідають естетичним вимогам, за рахунок металевієї основи витримують велике жувальне навантаження. Але застосовуватися можуть лише при локалізованій патологічній стертості або у фронтальній ділянці (за фіксованої на жувальних зубах висоти прикусу), оскільки пластмаса, якою облицьована коронка, швидко стирається і конструкція стає непридатною. До негативних властивостей металопластмасових коронок належить також зміна кольору пластмаси через її пористість, потреба препарування великого об'єму твердих тканин зубів і часто - депульпування опорних зубів.

Композитні пломбувальні матеріали мають добру адгезію до твердих тканин зуба, повністю відновлюють його анатомічну форму за мінімального препарування твердих тканин, точно передають колірну гаму всіх шарів твердих тканин зубів, досить кольоростійкі, дозволяють відновити зубний ряд за одні відвідини. Але, на жаль, пломбувальні матеріали недостатньо стійкі до стирання, чим обумовлюється неможливість відновлення жувальної групи зубів.

Металокерамічні коронки - це найбільш стійкі

до стирання і жувального навантаження конструкції. Ними можна точно і на тривалий час відновити анатомічну форму зуба і висоту оклюзії, передати всю колірну гаму твердих тканин зубів, і вони, можливо, були б „ідеальною” конструкцією для відновлення твердих тканин зубів при патологічній стертості, але для виготовлення таких коронок потрібне зняття дуже товстого шару твердих тканин зубів, часто доводиться депульпувати опорні зуби. Не задовольняє багатьох пацієнтів і висока ціна конструкції.

Керамічні вкладки і вініри також стійкі до стирання, можна точно і на тривалий час відновити анатомічну форму і колір зуба, висоту оклюзії; вони вимагають набагато меншого препарування твердих тканин зубів, ніж під металокерамічну і металопластмасову коронки, не потребують депульпування зубів.

Судити про правильність вибору методу протезування при патологічній стертості зубів можна лише визначивши величину зменшення висоти прикусу через певний проміжок часу після протезування.

Для визначення величини стирання зубів та витривалості до стирання відновлювальних конструкцій більшість авторів використовують лише візуальні орієнтири, що є недостатньо точним методом вимірювання та не дає достатньої інформації про якість протезування.

Також не враховується за рахунок чого відбувається зменшення міжальвеолярної висоти (стирання шару матеріалу виготовленої нами конструкції, чи вколювання опорних зубів).

З метою більш точного визначення зменшення висоти прикусу ми запропонували власну методику вимірювання, за якою для визначення величини стирання зубів зроблені рентгеноконтрастні позначки пломбувальним матеріалом у межах сліпої ямки (екдостеліту) перших постійних молярів нижньої і верхньої щелеп. На панорамному знімку, який виконували в положенні центральної оклюзії при зімкнених зубах, вимірювали відстань між нижньою межею позначки на нижній щелепі та верхньою межею позначки на верхній щелепі одразу після фіксації вкладки

\* Стаття є фрагментом комплексної ініціативної теми кафедр стоматологічного профілю “Оптимізація профілактики та лікування стоматологічних захворювань” (державний реєстраційний № 0106U003237).



або реставрації зубів фотополімерними матеріалами та через 3 місяці. Різниця між цими показниками становила величину стирання.

Також вимірювали відстань між сліпою ямкою (екдостелітом) та вершиною медіального і дистального щічних горбиків одразу після фіксації вкладки або реставрації зубів фотополімерними матеріалами та через 3 місяці, щоб визначити, який з антагоністів стирається більше.

У день обстеження пацієнтів першої (контрольної) групи відстань між сліпою ямкою (екдостелітом) та щічними горбиками 16, 26, 36, 46 зубів була в межах  $5,05 \pm 0,15$  мм –  $4,95 \pm 0,16$  мм.

У пацієнтів другої дослідної групи показники відстані між сліпою ямкою (екдостелітом) та горбиками 16, 26 зубів становили відповідно  $6,07 \pm 0,22$  мм і  $5,93 \pm 0,25$  мм, тоді як у 36, 46 зубів – відповідно  $3,14 \pm 0,21$  мм і  $2,86 \pm 0,21$  мм.

Для третьої дослідної групи характерно, що відстань у 16, 26 зубах майже не відрізнялася і була в межах  $5,05 \pm 0,23$  –  $5,06 \pm 0,28$  мм. У 36, 46 зубів ця відстань значно менша і становила відповідно  $2,35 \pm 0,12$  мм і  $2,41 \pm 0,12$  мм.

У пацієнтів другої дослідної групи після фіксації керамічних вкладок на цемент показники відстані між сліпою ямкою (екдостелітом) та горбиками 16, 26 зубів були однаковими і становили  $6,5 \pm 0,22$  мм і  $6,5 \pm 0,14$  мм. На 36 зубах відстань була  $4,07 \pm 0,25$  мм, а на 46 –  $4,0 \pm 0,18$  мм. Характерно, що через 3 місяці користування керамічними вкладками виміри відстані між сліпою ямкою (екдостелітом) та горбиками 16, 26, 36, 46 зубів були такими ж, як і в день їх фіксації.

Пацієнтам третьої дослідної групи відновлювали зубні ряди шляхом реставраційної терапії фотополімерними матеріалами. У день накладання фотополімерного матеріалу відстань між 16, 26 зубами була відповідно  $5,94 \pm 0,23$  мм і  $5,88 \pm 0,21$  мм, а через 3 місяці користування відбулися зміни: відстань відповідно вже становила  $5,59 \pm 0,17$  мм і  $5,65 \pm 0,19$  мм.

Також відбулося зменшення відстані між сліпою ямкою (екдостелітом) та горбиками 36, 46 молярів. Якщо в день реставрації ця відстань відповідно становила  $4,06 \pm 0,23$  мм і  $4,06 \pm 0,16$  мм, то через 3 місяці ці показники знизилися відповідно до  $3,53 \pm 0,12$  мм і  $3,65 \pm 0,17$  мм.

Нами проведені одонтометричні виміри відстані між сліпими ямками (екдостелітами) 16/46 молярів верхньої і 26/36 нижньої щелеп. У день обстеження пацієнтів у контрольній групі ця відстань становила відповідно  $5,9 \pm 0,17$  мм і

$5,81 \pm 0,16$  мм. У другій дослідній групі відстань між сліпими ямками (екдостелітами) молярів відповідно становила  $6,86 \pm 0,21$  мм і  $6,79 \pm 0,19$  мм, тоді як у третій –  $5,94 \pm 0,23$  мм і  $5,88 \pm 0,27$  мм.

Після фіксації керамічних вкладок на цемент пацієнтам другої дослідної групи відстань між сліпими ямками (екдостелітами) становила відповідно  $8,64 \pm 0,49$  мм і  $8,71 \pm 0,35$  мм, а через 3 місяці користування такими протезами ця відстань майже не змінилася і відповідно становила  $8,64 \pm 0,39$  мм і  $8,71 \pm 0,27$  мм.

У день реставраційної терапії 16, 26, 36, 46 зубів пацієнтам третьої дослідної групи відстань між сліпими ямками (екдостелітами) відповідно була  $7,53 \pm 0,36$  мм і  $7,59 \pm 0,41$  мм.

Через 3 місяці користування відновленим фотополімерним матеріалом зубним рядом відстань між сліпими ямками (екдостелітами) 16/46 і 26/36 зубів зменшилась і становила відповідно  $6,94 \pm 0,29$  мм;  $6,82 \pm 0,28$  мм.

Отже, запропонована методика дозволяє найбільш точно вимірювати величину висоти прикусу в осіб, яким жувальна поверхня зубів відновлена вкладками і фотополімерними матеріалами.

З метою косметичного протезування за горизонтальної патологічної стертості зубів нами встановлено, що треба уникати відновлення групи молярів фотополімерними матеріалами, а застосовувати керамічні вкладки.

### Література

1. Абакаров С.И. Современные конструкции несъемных зубных протезов.-М.: Высшая школа, 1994.- 95 с.
2. Беда В.И. Клинические ошибки при лечении патологической стираемости твердых тканей зубов // Современная стоматология. - 1999. - № 2 (6). - С. 56-57.
3. Бондалетов В.О. Порівняльні показники міцнісних властивостей деяких вітчизняних матеріалів, які використовуються для косметичного незнімного протезування // Основні стоматологічні захворювання, їх профілактика та лікування: 36. наук. пр.- Полтава, 1996. - С. 199-200.
4. Гречишников В.И. Влияние эндодонтических процедур на состояние минерального компонента дентина зубов // Актуальные вопросы эндодонтии. - М., 1990. - С. 30-34.
5. Гризодуб В.И., Федоренко И.В., Хомченко Э.В. Патологическая стираемость - патология функциональной системы организма // Питання ортопедичної стоматології: 36. наук. пр. - Полтава, 1997. - С. 24-25.
6. Зінов'єв Г.І. Адаптаційні якості горизонтального фізіологічного стирання зубів // Нові методики та технології в ортопедичній стоматології: Матер. доп. наук.-практ. конф. – Львів, 1999. - С. 26-27.

### Реферат

**КЛИНИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ВОССТАНОВЛЕНИЯ ВЫСОТЫ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ОКЛЮЗИИ КЕРАМИЧЕСКИМИ ВКЛАДКАМИ ПО ДАННЫМ ОДОНТОМЕТРИИ**  
Козак Р.В.

**Ключевые слова:** горизонтальная патологическая стираемость, керамическиекладки, одонтометрические измерения.

Автором проведено изучение показателей одонтометрических исследований у пациентов с горизонтальной патологической стираемостью зубов, восстановленной керамическими вкладками и композитным материалом. Доказано, что стирание керамических вкладок, которыми восстановили зубной ряд у пациентов второй исследуемой группы происходит намного медленнее, чем у пациентов, которым восстанавливали зубной ряд фотополімерным материалом. Всё это свидетельствует о необходимости введения предложенного метода в практику здравоохранения.

### Summary

CLINICAL GROUNDS OF RESTORATION CENTRAL DENTAL OCCLUSION HIGHT BY CERAMIC INLAYS ACCORDING TO THE ODONTOMETRIC DATA

Kozak R.V.

**Key words:** horizontal pathological wearing, ceramic inlays, odontometric measuring.

The author analyzed the indices of odontometric studeis in patients with horizontal pathological wearing of teeth restored by ceramic inlays and composites. It has been proved the wearing of ceramic inlays occur much more slowly in comparison with teeth respored by photopolymer materials. This is evidence of the necesstety to introduce the method into the dental practice.

УДК [616.724+616.31]-002.2-08

### СТАН ЦИТОКІНОВОГО СПЕКТРУ В ПРОЦЕСІ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНИХ УРАЖЕНЬ ЖУВАЛЬНОГО АПАРАТУ ЛЮДИНИ

**Новіков В. М.**

Вищий державний навчальний заклад України “Українська медична стоматологічна академія”, м. Полтава

*На підставі вивчення показників клінічного аналізу крові, функціональної активності лейкоцитів периферійної крові показано зміни продукованих ними речовин (цитокинів) в динаміці лікування функціональних, дистрофічних або запальних процесів жувального апарату людини. Отримані дані можуть бути використані для диференційної діагностики і складання плану лікування захворювань і розладів щелепно-лицьової області.*

**Ключові слова:** ревматоїдний артрит, склерозуючий артроз, деформуючий артроз, м'язово-суглобова дисфункція, лейкоцити, цитокини.

Дисфункційні порушення є своєрідним комплексом запальних і дистрофічних процесів, що виникають внаслідок сполученної дії різних екзогенних та ендогенних факторів. [1] Своєрідність цього процесу полягає в тому, що на початкових стадіях патологічний процес в сполученому комплексі нейромускулярних компонентів і складної системи скронево-нижньощелепного суглоба (СНЩС) протікає у формі функціонального перервантаження, частіше за все без репарації пошкодженої тканини, поступово набуваючи форм хронічного запалення або дистрофії з поступово розвиваючимся порушенням імунної системи. Відповідні морфологічні зміни у тканинах з джерелами запалення і наступної дистрофії призводять до необоротної деструкції кісткових і сполучнотканинних елементів. Тобто при хронічних процесах запалення втрачає свою біологічну доцільність як захисно-приспосувальна реакція організму, бо втрачає здатність знищення і елімінації пошкоджуючого фактору. В комплексі м'язи + суглоб паралельно і безперервно проходять складні багатокомпонентні процеси: дисфункційні, запально-інфільтративні та з пошкодженням (деструкцією) тканин, і вихід захворювання багато в чому визначається компенсаторними здібностями елементів системи, станом захисних механізмів і функціональних опорних можливостей жувальної системи.

**Мета дослідження.** На підставі вивчення стану функціонально-діючих елементів жувального апарату людини і рівня активності цитокинів визначити їх роль у розвитку перебігу різних варіа-

нтів дисфункції.

### Матеріали і методи дослідження

Комплексне клініко-лабораторне дослідження було проведене на 140 пацієнтах. Для дослідження були відібрані пацієнти, які проходили лікування на кафедрі ортопедичної стоматології та імплантології УМСА з приводу функціональних порушень СНЩС. Були сформовані 5 клінічних груп віком від 22 до 60 років, без фонові соматичної патології:

- 1- пацієнти з м'язово-суглобовою дисфункцією – 63 чоловіки;
- 2- пацієнти з ревматоїдним артритом у фазі активності – 13 чоловік;
- 3- пацієнти з ревматоїдним артритом у фазі ремісії – 13 чоловік;
- 4- пацієнти з склерозуючим артрозом -24 чоловіки;
- 5- пацієнти з деформуючим артрозом -22 чоловіки.

Діагностика захворювань проводилась на підставі аналізу скарг, збору анамнезу, комплексу об'єктивного клінічного обстеження, контактної рентенографії, панорамної рентгенографії, комп'ютерної томографії, магніто-резонансної томографії, електроміографії, оптичної денситометрії.

Діагноз визначався на підставі класифікації В.О. Хватової (1986 р.) [2].

Усі хворі знаходились під наглядом фахівців-ревматологів: співробітників кафедри загальної практики - сімейної медицини УМСА або лікарів

\* Перелік скорочень: СНЩС - скронево-нижньощелепний суглоб; МСД - м'язово-суглобова дисфункція; РА ФА - ревматоїдний артрит, фаза активності; РА ФР -ревматоїдний артрит, фаза ремісії; СА - склерозуючий артроз; Дефа - деформуючий артроз; ІЛ-1 – інтерлейкін-1β; ІЛ-6 - інтерлейкін -6

ревматологічного відділення Полтавської обласної клінічної лікарні. Хворим було проведено базову та супутню терапію згідно з критеріями лікування та діагностики ревматологічних захворювань. [3]

Було проведено стоматологічне лікування. Усім хворим, які потребували допомоги ортопеда, було проведено відновлення цілісності зубних рядів знімними або незнімними конструкціями. У разі необхідності корекції прикусу виготовлялись тимчасові капи на термін перебудови міотатичного рефлексу.

**Об'єктом дослідження** було обрано периферичну кров з пальця, венозну кров з ліктьової вени в обсязі 10 мл. Обстеження проводилися під час первинного відвідування та через 6-8 місяців.

Стан імунологічної регуляції визначали за вмістом цитокінів ІЛ-1 $\beta$  та ІЛ-6 у сироватці крові методом твердофазного імуно-ферментного

аналізу (ІФА) з використанням комерційних наборів реагентів виробництва ТОВ «Протеиновый контур» (С.-Петербург) [4]. За допомогою спектрофотометра вимірювали оптичну густину за заданою довжиною хвилі, на підставі отриманих даних будували калібрувальні криві для відповідних цитокінів і зчитували результати з допомогою імуно-ферментного аналізатора «ТЕКАН» (Австрія). Отримані дані піддавалися математичній обробці варіаційно-статистичним методом на персональному комп'ютері серії IBM PC.

#### Результати дослідження та їх обговорення

Найбільш доступним клініко-лабораторним дослідженням, що відображує перші інформаційні ознаки змін імунологічної і неспецифічної (зокрема фагоцитарної) реактивності, є загальний аналіз крові, особливо лейкоцитів. [5]

Таблиця 1

Середні показники лейкоцитарної формули крові у пацієнтів досліджуваних груп

Діагноз	Еозінофіли (%)		Нейтрофіли (%)		Моноцити (%)		Лімфоцити (%)	
	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
МСД	3	3	0.616	4,2	1	1	27	26
РА ФА	3	4	11,4	6,7	1	1	26	27
РФ ФР	3	3,5	7,5	5,0	1	1	25	28
СкА	6	5	0.616	4,1	1	1	26	27
ДефА	6	5	0.617	4,4	1	1	28	26

Як свідчать дослідження лейкоцитарної формули крові, після проведеного лікування відбувається зменшення кількості нейтрофільних лейкоцитів у групі з ревматоїдним артритом в активній фазі перебігу. Інші показники відповідали референтним значенням норми після проведеного лікування.

Таблиця 2

Вміст прозапальних цитокінів в крові досліджених пацієнтів

Діагноз	стат.показник $M \pm m$			
	ІЛ-1 $\beta$		ІЛ-6	
	до лікування	після лікування	До лікування	після лікування
МСД	58.53 $\pm$ 5.3	52,98 $\pm$ 3,65	84.69 $\pm$ 7.4	40,15 $\pm$ 2,66
РА ФА	144.77 $\pm$ 9,2	79,22 $\pm$ 0,89	153.13 $\pm$ 8.65	64,42 $\pm$ 3,72
РФ ФР	99.51 $\pm$ 7.37	32,27 $\pm$ 1,75	125.88 $\pm$ 7.4	41,09 $\pm$ 2,15
СкА	52,38 $\pm$ 3,8	49,04 $\pm$ 3,93	88,64 $\pm$ 6.18	48,63 $\pm$ 2,88
ДефА	93.56 $\pm$ 7.2	53,59 $\pm$ 1,8	128.76 $\pm$ 10.3	43,54 $\pm$ 3,19

З метою дослідження динаміки лікування нами було проведено порівняння показників активності інтерлейкіна-1.

Таблиця 3

Співвідношення концентрації ІЛ-1 до та після лікування по нозологічних одиницях

Діагноз	РА ФА		РА ФР		МСД		СкА		ДефА	
ІЛ-1	до	після	до	після	до	після	до	після	до	після
	144,77	79,2	99,51	32,27	58,53	52,98	52,38	49,04	93,56	53,59
	1,82		0,31		1,1		1,07		1,74	

При дослідженні концентрації цитокінів ми виявили, що найвищий рівень цитокінів був у хворих з активною фазою ревматоїдного атриту. Інтерлейкін-1 був вищий в порівнянні з ревматоїдним артритом у фазі ремісії до лікування. З метою проведення диференційної діагностики його кількість була порівняна між нозологічними одиницями до та після лікування відповідно.

Таблиця 4

Співвідношення концентрації ІЛ-1 до лікування по нозологічних одиницях по відношенню до РА ФА

ІЛ-1	РА ФА	РА ФР	РА ФА	ДефА	РА ФА	МСД	РА ФА	СкА
	144,77	99,51	144,77	93,56	144,77	58,53	144,77	52,38
	1,45		1,54		2,47		2,76	

До лікування підвищення концентрації спостерігалось при ревматоїдному артриті у фазі ремісії та при деформуючому артрозі. Ця концентрація інтерлейкіну-1 після проведеного лікування знижувалась до рівня референтної норми в групах хворих зі склерозуючим артрозом, деформуючим артрозом, м'язово-суглобовою дисфункцією, а у хворих з ревматоїдним артритом у фазі ремісії був достовірно нижчий у порівнянні з показниками після лікування у групах хворих на м'язово-суглобову дисфункцію, склерозуючий артроз та деформуючий артроз. Після проведеного лікування ми спостерігали достовірність співвідношення показників змін синтезу інтерлейкіну-1 у процесі проведеного лікування, що

свідчить про нормалізацію клінічного стану хворих. Серед усіх хворих процес нормалізації перебігав з найбільшою вираженістю у пацієнтів із м'язово-суглобовою дисфункцією. Разом із тим при ревматоїдному артриті з активною фазою перебігу рівень інтерлейкіну-1 залишався достатньо високим. Можливо, це пов'язано з тим, що активність клітин, які продукують інтерлейкін-1, залишається високою, і зниження відбудеться в більш пізні терміни.

З метою дослідження динаміки лікування нами було проведено порівняння показників активності інтерлейкіна-6.

Таблиця 5

Співвідношення концентрації ІЛ-6 до та після лікування за нозологічними одиницями

Діагноз	РА ФА		РА ФР		МСД		СкА		ДефА	
ІЛ-6	до	після	до	після	до	після	до	після	до	після
	153,13	64,42	125,88	41,09	84,69	40,15	88,64	48,63	128,76	43,54
	2,37		3,06		2,10		1,82		2,95	

При дослідженні концентрації цитокінів ми виявили, що найвищий рівень цитокінів був у хворих з активною фазою ревматоїдного артрити. Інтерлейкін-6 був вищий в порівнянні з ревматоїдним артритом у фазі ремісії до лікування. З метою проведення диференційної діагностики його кількість була порівняна між нозологічними одиницями до та після лікування відповідно.

Таблиця 6

Співвідношення концентрації ІЛ-6 до лікування за нозологічними одиницями по відношенню до РА ФА

ІЛ-1	РА ФА	РА ФР	РА ФА	ДефА	РА ФА	МСД	РА ФА	СкА
	153,13	125,88	153,13	128,76	153,13	84,69	153,13	88,64
	1,21		1,18		1,8		1,72	

Інтерлейкін-6 був найвищим при ревматоїдному артриті в активній фазі перебігу, а також при деформуючому артрозі та ревматоїдному артриті у фазі ремісії. Найнижчий рівень інтерлейкіну-6 був до лікування при склерозуючому артрозі та м'язово-суглобовій дисфункції. Після проведеного лікування його концентрація досягала норми у хворих з ревматоїдним артритом у фазі ремісії, м'язово-суглобовою дисфункцією, склерозуючим артрозом, деформуючим артрозом, і була дещо вищою у хворих з ревматоїдним артритом в активній фазі перебігу.

Таким чином, проведене комплексне лікування призводило до нормалізації показників прозапальних інтерлейкінів, особливо у хворих в групах з ревматоїдним артритом як у активній фазі, так і у фазі ремісії. Стан цитокінового спектру при ревматоїдному артриті в активній фазі не досягав значення референтної норми, що свідчить про збереження потенційної можливості загострення процесу.

В подальшій роботі планується дослідити кореляційні зв'язки імунологічних змін з результатами інших методів дослідження.

Після проведеного лікування ми спостерігали достовірність співвідношення показників змін синтезу інтерлейкіну-1 у процесі проведеного лікування, що свідчить про нормалізацію клінічного стану хворих. Серед усіх хворих процес нормалізації перебігав з найбільшою вираженістю у пацієнтів із м'язово-суглобовою дисфункцією.

Таким чином, проведене комплексне лікування призводило до нормалізації показників прозапальних інтерлейкінів, особливо у хворих в групах з ревматоїдним артритом як у активній фазі, так і у фазі ремісії. Стан цитокінового спектру при ревматоїдному артриті в активній фазі не досягав значення референтної норми, що свідчить про збереження потенційної можливості загострення процесу.

В подальшій роботі планується дослідити кореляційні зв'язки імунологічних змін з результа-



тами інших методів дослідження.

### **Література**

1. Роль цитокинов в механизмах развития хронического воспаления в тканях пародонта / Л.В. Ковальчук, Л. В. Ганковская, М. А. Рогова и др. // Иммунология – 2000. - № 6 – С. 24-26.
2. Хватова В.А. Заболевания височно-нижнечелюстного сустава. - М. - Медицина -1982. с.24-28.
3. Номенклатура, класифікація, критерії, діагностики та програми лікування ревматичних хвороб, під ред. члена-

кореспондента АМН України проф. Коваленка, пров. Шу-би. – Київ, 2004. – С. 95-96.

4. Гударьян А.А. Этиотропная и патогенетическая терапия прогрессирующего генерализованного пародонтита при сахарном диабете 2 типа.// Вісник стоматології.- №1.- 2007.- С. 30-36.
5. Чумакова Ю. Г. Роль лейкоцитов в патогенезе генерализованного пародонтита: особенности при различных клинических формах заболевания// Вісник стоматології. - № 1.- 2007.- С.17-29.

### **Реферат**

#### **СОСТОЯНИЕ ЦИТОКИНОВОГО СПЕКТРА В ПРОЦЕССЕ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЙ ЖЕВАТЕЛЬНОГО АППАРАТА ЧЕЛОВЕКА**

Новиков В.Н.

**Ключевые слова:** ревматоидный артрит, склерозирующий артроз, деформирующий артроз, мышечно-суставная дисфункция, лейкоциты, цитокины.

На основании изучения показателей клинического анализа крови, функциональной активности лейкоцитов периферической крови показаны изменения продуцируемых ими веществ (цитокинов) в динамике лечения функциональных, дистрофических или воспалительных процессов жевательного аппарата человека. Полученные данные могут быть использованы для дифференциальной диагностики и составления плана лечения заболеваний и расстройств челюстно-лицевой области.

### **Summary**

#### **CONDITION OF CYTOKINE SPECTRUM DURING THE COMPLEX THERAPY OF STRUCTURAL AND FUNCTIONAL IMPAIRMENTS OF HUMAN MASTICATORY APPARATUS.**

Novikov V.N.

**Key words:** rheumatoid arthritis, sclerosing arthrosis, deforming arthrosis, muscular-articulatory dysfunction, leukocytes, cytokines.

Having studied the indices of clinical blood test, functional activity of leukocytes we demonstrate the changes in substances produced by them (cytokines) during the course of the therapy of functional, dystrophic, or inflammatory processes in human masticatory apparatus. The data obtained may be helpful in making differential diagnosis and planning the therapy of diseases and disorders of maxillofacial region.

УДК 616.314-77

#### **МЕТОДИКА ИЗГОТОВЛЕНИЯ УПРОЧНЕННОГО БАЗИСА СЪЕМНЫХ ПЛАСТИНОЧНЫХ ПРОТЕЗОВ**

**Остроголов Д.Ф.**

Высшее государственное учебное заведение Украины  
«Украинская медицинская стоматологическая академия»

*Работа посвящена описанию последовательности и содержания лабораторных этапов изготовления армированного базиса съемного пластинчатого протеза. Полученные результаты позволяют рекомендовать технологию в стоматологическую практику.*

**Ключевые слова:** армированный базис съемного протеза.

Ортопедическое лечение больных с полным отсутствием зубов остается актуальной проблемой не только в связи с большой распространенностью патологии, но и потому, что количество нуждающихся в полном съемном протезировании постоянно увеличивается из-за ошибок врачебного и технического характера и частых поломок уже готовых конструкций.

Недостаточная механическая прочность акриловых пластмасс в сочетании со специфическим состоянием тканей протезного ложа обуславливают недолговечность эффективной службы протезов [1, 2, 3].

В последние годы в клиническую практику активно внедряются различные способы увеличения механической прочности базисных материалов металлическими включениями, стекловолокном, полиамидом и т.п. Однако, в отдельных случаях нарушение равномерной толщины базиса снижает его эластичность и увеличивает

риск разрушения конструкции. Вторым фактором поломки следует считать смещение армирующего элемента в процессе паковки и прессования пластмассы.

Поэтому поиск новых методов упрочнения базиса протеза следует признать актуальным.

Наиболее близкий аналог разработанной нами технологии армирования базиса предполагает после изготовления базиса из воска толщиной 1-1,5 мм моделировку «скелета» будущей конструкции из бюгельного воска по границе протеза. В дальнейшем восковая заготовка переводится в металл, обрабатывается и снова устанавливается на модели.

Определив положение армирующего элемента, производят постановку зубов и окончательную моделировку базиса, покрывая металлическое включение воском со всех сторон, после чего протез гипсуется в кувету, осуществляется паковка и прессование пластмассы традицион-

ным методом.

Основным недостатком предложения авторов, как, впрочем, и всех существующих методик, является не только возможность, но и очень частое смещение армирующего элемента в момент паковки и прессования пластмассы, что приводит к необходимости заново переделывать готовый протез.

В основу нашей технологии, которая защищена патентом на полезную модель №27345 от 25.10.2007 г. „Спосіб виготовлення повного знімного зубного протеза”, положена методика, обеспечивающая стабилизацию армирующего элемента и увеличивающего прочность базиса съемной конструкции.

Мы предлагаем армировать протезы дугообразной металлической пластинкой шириной 5-6 мм, закрепляемой в гипсовой модели с помощью конических штифтов. По изготовленному в клинике оттиску отливается рабочая модель, на которой сначала пластинкой бюгельного воска обжимается форма альвеолярных отростков, а затем моделируется дугообразная арматура. В параллеломере размечают ее положение и делают не меньше трех отверстий через заготовку и модель на глубину 3-4 мм. Затем восковая репродукция заготовки отдается в литье, а штифты ( в качестве которых можно использовать штифтовые приспособления разборных моделей) укорачиваются до нужных размеров и укладываются в модели. Готовая арматура легко

фиксируется в нужном положении на конических штифтах. Теперь сверху на нее укладывают пластинку базисного воска и постановочные валики. Производят постановку зубов и окончательную моделировку базиса. Благодаря штифтам арматура надежно фиксируется в основании кюветы. При паковке пластмассы первая порция накладывается со снятой арматурой, вторая – после ее фиксации на штифтах.

Полимеризация пластмассы проводится согласно инструкции завода-изготовителя, после чего протез извлекается из кюветы и образовавшиеся углубления заполняются самотвердеющей пластмассой.

**Вывод:** особенности технологии исключают смещение арматуры по плоскости во время паковки и прессования пластмассы и обеспечивают высокую физико-механическую прочность съемного протеза.

### Литература

1. Беліков О.Б. Клініко-лабораторна оцінка якості повних знімних протезів та методи її підвищення у масовому виробництві: Автореф. дис. ...к.мед.н. УМСА, Полтава. – Полтава.-1993.- 23 с.
2. Крайній А.В. Покращення фізико-механічних властивостей пластмасових базисів знімних протезів: Автореф. дис. ...к.мед.н.- Нац.мед.університет ім. О.О. Богомольця.-Київ-2002.-20 с.
3. Писаренко О.А. Клініко-технологічні аспекти підвищення якості повних знімних протезів на верхню щелепу: Автореф. дис. ...к.мед.н.- УМСА, м. Полтава.-Полтава.-2001.- 15 с.

### Реферат

#### МЕТОДИКА ВИГОТОВЛЕННЯ ЗМІЦНЕНОГО БАЗИСУ ЗНІМНИХ ПЛАСТИНКОВИХ ПРОТЕЗІВ

Остроглов Д.Ф.

**Ключові слова:** армований базис знімного протезу.

Робота присвячена опису послідовності і змісту лабораторних етапів виготовлення армованого базису знімного пластинкового протезу. Одержані результати дозволяють рекомендувати технологію в стоматологічну практику.

### Summary

#### TECHNIQUE OF MAKING HARDENED BASIS OF REMOVABLE LAMINAR DENTURE

Ostroholov D.F.

**Key words:** armored basis, removable laminar denture.

The present paper is devoted to the strict succession succession and the contents of laboratory stages in making armored basis of removable laminar denture. Data obtained allows to recommend this technique to introduce into the dental practice.

УДК 616.314-76-77

**КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ЭТАПЫ ИЗГОТОВЛЕНИЯ НЕПОСРЕДСТВЕННОГО ЗУБНОГО ПРОТЕЗА**

**Петренко Р.В.**

Высшее государственное учебное заведение Украины  
«Украинская медицинская стоматологическая академия»

*Работа посвящена описанию клиничко-лабораторных этапов изготовления непосредственного зубного протеза. Предлагаемая технология обеспечивает надежную фиксацию, предохраняет постэкстракционную рану непосредственно после операции удаления зубов, предупреждает развитие атрофических процессов в костной ткани альвеолярного отростка.*

**Ключевые слова:** непосредственный зубной протез.

В практической стоматологии одним из наиболее распространенных оперативных вмешательств остается удаление зубов. В результате операции могут возникнуть стойкие морфофункциональные нарушения в виде перегрузки пародонта оставшихся зубов, атрофии альвеолярных отростков, вторичных деформаций, дисфункциональных изменений в мышцах и височно-нижнечелюстных суставах [4,6].

Значительная атрофия альвеолярных отростков создает неблагоприятные условия для дальнейшего ортопедического лечения, может явиться противопоказанием для стоматологической имплантации.

Возникновение указанных осложнений можно предупредить с помощью непосредственного протезирования [1,7], по поводу которого в литературе существуют разные мнения. Одни авторы считают, что под действием функциональной нагрузки резорбция костной ткани протекает более интенсивно [3]. По мнению других, непосредственные протезы способствуют ускорению репаративных процессов, формированию рациональной формы альвеолярного отростка. Кроме того, имедиат-протезы сохраняют сток крови в лунке удаленного зуба, сближают края постэкстракционной раны, равномерно распределяют жевательную нагрузку на подлежащие ткани.

Все вышеперечисленное свидетельствует об актуальности проблемы возможно более раннего замещения дефектов зубных рядов, на основании чего была сформулирована **цель** настоящего исследования, которая состояла в разработке оптимальной конструкции имедиат-протеза, способного восстановить утраченную функцию и предупредить развитие атрофических процессов в костной ткани альвеолярных отростков.

В **задачу** исследования входила разработка последовательности и содержания клинических и лабораторных этапов изготовления имедиат-протеза собственной конструкции.

**Результаты исследования**

В ходе исследований были определены следующие этапы изготовления предложенной конструкции:

1. До оперативного вмешательства по поводу удаления зубов производилось снятие полных анатомических оттисков с обеих челю-

стей с помощью эластических материалов и дополнительным оттиском фиксировалось мезио-дистальное соотношение челюстей (по типу определения центральной окклюзии гипсоблоками).

2. На гипсовой модели выполняли фантомную резекцию и формирование гребня альвеолярного отростка в области хирургического вмешательства.
3. На зубах, ограничивающих будущий дефект зубного ряда, из воска моделировали патричные элементы с опорной площадкой, прилежащей к проксимальным поверхностям опорных зубов.
4. Восковые композиции патриц переводили в пластмассу („Синма-М“) и готовые патрицы закрепляли на опорных зубах модели.
5. Гипсовые модели загипсовывали в окклюдаторе в положении центральной окклюзии.
6. Для создания места под матрицы из обычного материала для адапты изготавливали колпачки, полностью перекрывающие патричные части и приступали к моделировке базиса будущего протеза, оформляя его границы и производя постановку искусственных зубов.

Восковая репродукция протеза гипсуется в кювету, которая после вытравливания воска пакуется пластмассой и полимеризуется.

7. Готовая конструкция протеза шлифуется и полируется по обычной методике.
8. Во второе посещение пациента, непосредственно после удаления зубов, патричные части укрепляются на проксимальных поверхностях опорных зубов с соблюдением правила совместимости патричной части с углублением под матрицу. Для фиксации патриц использован композитный цемент фирмы Bisco - „C@B Cement“.
9. Протез проверяется во рту, корректируется, углубления под матрицы заполняются жестко-эластичным материалом типа „Ufigel-H“ и фиксируются на протезном ложе. Еще до окончания полимеризации материала конструкцию необходимо снять и снова одеть, чтобы предупредить соединение матричного материала с патрицей.
10. Контроль качества непосредственного протеза, условия его фиксации и особенности контакта с раневой поверхностью следует провести на следующий день после наложе-

ния.

11. Дальнейшее пользование протезом предусматривает соблюдение правил личной гигиены и периодические осмотры у специалиста.

В ходе апробации технологии и наблюдений в ближайшие (до 1 недели) и отдаленные (до 1 месяца) сроки удалось сделать следующие выводы:

1. Замковые соединения в съемной конструкции непосредственного протеза обеспечивают надежную фиксацию последних на весь период наблюдений.
2. Отсутствие осложнений позволяет рекомендовать конструкцию к практическому применению.

### Литература

1. Гаврилов Е.И., Щербаков Ортопедическая стоматология. М.: Медицина.- 1984.-576 с.

### Реферат

#### КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ ЕТАПИ ВИГОТОВЛЕННЯ БЕЗПОСЕРЕДНЬОГО ЗУБНОГО ПРОТЕЗУ

Петренко Р.В.

**Ключові слова:** безпосередній зубний протез.

Робота присвячена описанню клініко-лабораторних етапів виготовлення безпосереднього зубного протезу. Запропонована технологія забезпечує надійну фіксацію, ізолює постекстракційну рану безпосередньо після операції видалення зубів, попереджає розвиток атрофічних процесів в кістковій тканині альвеолярного відростку.

### Summary

#### CLINICAL AND LABORATORY STAGES IN MAKING IMMEDIATE-INSERTION DENTURE

Petrenko P.V.

**Key words:** immediate-insertion denture

The paper focuses on the description of clinical and laboratory stages in making immediate-insertion denture. The technique suggested provides the strong fixation, protects post-extractions wound just after the tooth extraction, prevents the development of atrophic processes in bone tissues of alveolar process.

УДК: 616.314-74

#### СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА РЕСТАВРАЦІЮ ДЕВІТАЛЬНИХ ФРОНТАЛЬНИХ ЗУБІВ З ПОЗИЦІЇ БІОМЕХАНІКИ

**Попович І.Ю.**

Вищий державний навчальний заклад України «Українська медична стоматологічна академія»

*Проведений літературний аналіз матеріалів та методик реставрації та серії лабораторних експериментів на спеціальних зразках матеріалів та видалених фронтальних коренях зубів. В результаті досліджень розроблений спосіб реставрації девітальних фронтальних зубів на основі використання нових вітчизняних склопластикових «ПАСС» (Еста, Україна) штифтів та нового фіксуючого вітчизняного цементу подвійної полімеризації «ЦАПО» (Еста, Україна).*

**Ключові слова:** реставрація, склопластикові штифти, пломбувальні матеріали

Значне руйнування коронкової частини зуба – проблема, яка доволі часто зустрічається в практиці лікаря-стоматолога. За даними В.А. Лабунца необхідність у відновленні коронкової частини зубів на 100 тис. населення складає від 12,5 до 20,5% (м.Одеса, Біла Церква, Дніпропетровськ, Тернопіль) [22]. Коронка може руйнуватися внаслідок карієсу та його ускладнень, гострої або хронічної травми, патологічного стирання зубів, деструктивної форми флюорозу [34].

Повне руйнування коронкової частини зуба і

2. Галиев Р.Г. Перестройка опорно-удерживающего аппарата зубов после удаления антагонистов и протезирования : Автореф. дисс. ...к.мед.н.-Москва.-1987.-22 с.
3. Ирошникова Е.С., Макарьева Ы.Я., Кучерова Р.З., Дымкова З.Н. Непосредственное протезирование при аномалии развития зубочелюстной системы у взрослых //Реакция тканей пародонта и слизистой оболочки полости рта на стоматологические материалы.-М.-1990.-С. 33-34.
4. Кірічек О.В. Розробка та обґрунтування комплексу профілактичних заходів, спрямованих на збереження тканин альвеолярного відростка щелеп після видалення зубів :Автореф. дисс. ...к.мед.н. –Одеса.-2004.- 20 с.
5. Омаров О.Г. Функциональное состояние мышц челюстно-лицевой области при непосредственном протезировании./Стоматология. –1997.-№1.-С. 38-40.
6. Омаров О.Г., Пономарева В.А. Ортопедическое лечение имедиат-протезами при зубочелюстных деформациях после частичной утраты зубов /Стоматология.-1986.-№ 1.-С.61-62.
7. Шашмурина ВА.Р. Непосредственное протезирование зубных рядов с предварительной коллагенопластикой альвеолярного отростка :Автореф. дисс. ... к.мед.н. – Смоленск.-1997.-14 с.

подальше його видалення є пусковим механізмом у розвитку морфо-функціональних порушень зубо-щелепного апарату. Збереження коренів є профілактикою розвитку деформацій зубних рядів і атрофії альвеолярних паростків [26]. Відновлення зруйнованої коронкової частини зуба дозволяє ліквідувати естетичний дефект, нормалізувати функціональні властивості тканин пародонта, жувальну функцію зубо-щелепного апарату і попередити психоемоційний стрес пацієнта, пов'язаний з передчасним видаленням



зубів, особливо фронтальної групи [15].

**Метою** нашого дослідження є обґрунтування біомеханічного підходу до відновлення дефектів коронкової частини девітальних фронтальних зубів на основі аналізу літературних даних та власних експериментально-клінічних спостережень.

В якості об'єктів досліджень вибрані 36 пацієнтів із зруйнованими коронками девітальних фронтальних зубів. Виконані серії лабораторних експериментів на 186 спеціальних зразках матеріалів, 24 видалених фронтальних коренів зубів за медичними показаннями та відновленими по анатомічній формі різноманітними способами. Застосовані клінічні, рентгенологічні, функціональні (інтерферометрія, термометрія, біопотенціалометрія, капіляроскопія) методи дослідження, а також визначення адгезивної міцності пломбувальних матеріалів, математичне обґрунтування реставраційної конструкції зуба. Отримані результати оброблені методами варіаційної статистики.

Відомо, що коронкову частину девітальних фронтальних зубів можливо відновити непрямим, прямим та напівпрямим способами [31]. Непрямий спосіб реставрації базується на виготовленні покриваючої коронки на зуб після фіксації у ньому штифта або кукусової вкладки. За даними Сафраті Е. та Хартер Ж.К. штифтові зуби показані при значних дефектах коронки зуба [30]. Клінічні дослідження відновлених зубів з використанням металевих штифтів виявили ряд недоліків такої конструкції: недостатня міцність; нетривалі терміни функціонування; труднощі при заміні коронки; жорстке з'єднання коронкової частини з штифтом. Тому все частіше в ортопедичній стоматології для відновлення зруйнованих коронок зубів використовують литі культові (кукусові) вкладки з наступним покриттям штучними коронками [27]. Вони мають деякі переваги перед штифтовими зубами: задовольняють естетичні вимоги; штучна коронка не з'єднана з штифтом і при необхідності можлива її заміна; культові вкладки краще фіксуються в кореновому каналі. Окрім переваг, культові вкладки мають і недолік - наявність щілини між литою конструкцією та тканинами протезного ложа. Це призводить до розцементування, виникнення вторинного карієсу, а також до можливих гальванічних явищ в порожнині рота. Негативний результат протезування при застосуванні литих кукусових вкладок за даними різних авторів складає від 6,5% до 14% [13]. Ще одним недоліком цих вкладок є складність їх видалення з кореня зуба без його пошкодження при необхідності повторного ендодонтичного лікування [20].

Прямий спосіб передбачає реставрацію зуба композитними матеріалами із застосуванням внутрішньоканальних штифтів або безштифтовою адгезивною конструкцією. Методика прямої реставрації зубів має ряд переваг перед непрямим: виконується в одне відвідування; виключа-

ється ланка проміжних етапів в зубо-технічній лабораторії; бережливе препарування твердих тканин зуба; порівняно низька вартість. З розвитком адгезивних технологій безштифтові способи відновлення зруйнованих девітальних фронтальних зубів знайшли більш широке використання в клінічній практиці. Вперше в Україні застосував спосіб відновлення коронкової частини зубів без використання штифтів Радлінський С.В. [28]. Основним аргументом на користь використання такої методики є більш низька частота і тяжкість ускладнень у найближчі та віддалені терміни після лікування у порівнянні з штифтовими способами. При цьому необхідно враховувати, що для ефективного відновлення культи безштифтовим способом необхідна наявність достатньої кількості твердих тканин зубів. У тих випадках, коли твердих тканин зуба недостатньо для забезпечення міцного з'єднання кореня зуба і культи коронки, потрібно застосовувати штифтові конструкції. Використання внутрішньоканальних штифтів особливо ефективно у тих випадках, коли після завершення препарування вдається зберегти дуже тонкий шар дентину. Основними перевагами використання стандартних штифтів є простота використання і можливість відновлення зуба в одне відвідування. Але нещільне прилягання поверхні стандартного штифта до внутрішньої поверхні кореня зуба є суттєвим недоліком даного методу [25].

Напівпрямий спосіб відновлення коронкової частини зуба полягає у відновленні коронкової частини зуба за допомогою стандартних внутрішньоканальних штифтів та фотополімерних реставраційних матеріалів з наступним покриттям штучною коронкою. Використання стандартних штифтових конструкцій при відновленні коронкової частини зуба напівпрямим способом зменшує кількість клінічних та лабораторних етапів, а також значно скорочує витрати часу на відновлення зуба [37]. Існувала думка, що штифт покращує структурну цілісність ендодонтично лікованого зуба, який був ослаблений карієсом або надмірним препаруванням. На сьогоднішній день доведено, що міцність збереженої структури зуба залежить від об'єму збереженого дентину і стійкість до фрактур збільшується зі збільшенням товщини дентину. Основною функцією штифта є закріплення комплексу штифт-культа в кореневій частині зуба. Штифт не посилює корінь і не надає міцності крихкому дентину, що залишився. Тому дуже важливо вибирати систему, яка забезпечує максимальну ретенцію, при цьому видаляючи якомога менше піддасенової структури зуба [16].

Усі штифтові конструкції за способом виготовлення можуть бути розподілені на стандартні (фабрично виготовлені), індивідуальні (культові штифтові вкладки) та комбіновані (стандартні заготовки штифтів із пластмаси). Стандартні штифти в залежності від конструкційного матеріалу поділяють на металеві, керамічні і поліме-

рні (скловолоконні та вуглецевоволоконні) [1]. Розрізняють стандартні конструкції штифтів: пасивні (Para Post UNITY "Whaledent"; Mooser Root Post "Maillefer"), активні (Screw Post "Dental"; Vlock "Brasler") та комбіновані ( Para Post XT "Whaledent"; Radix "Maillefer") [14]. В залежності від форми штифти бувають конічні, циліндричні та конічно-циліндричні. При виборі виду штифта необхідно враховувати стан кореня, групову приналежність зуба і дію на нього оклюзійних навантажень. Так циліндро-конічні штифти невеликого діаметру підходять для використання в жувальних зубах і не можуть використовуватись у фронтальних зубах, оскільки ці зуби піддаються значним горизонтальним навантаженням [10].

Особливо дискусійним залишається підхід до глибини занурення штифта у кореневий канал та необхідності врахування товщини стінок кореня зуба при цьому. Існує думка, що при використанні штифта його довжина повинна бути не менше  $3/4$  від довжини кореня, а внутрішньокоренева частина повинна перевищувати висоту майбутньої реставрації мінімум у 1-1,5 рази [2]. Деякі автори вважають оптимальною довжиною занурення штифта -  $2/3$  довжини кореня зуба [4]. В той же час у зубів із невисокою коронковою частиною, які мають довгий корінь, немає необхідності такого значного занурення штифта. Тому «золотим стандартом», на думку інших вчених, слід вважати орієнтир, за яким коренева частина штифтової конструкції повинна бути у 2 рази довша коронкової частини відновлюваного зуба. Але в деяких випадках допускається довжина кореневої частини штифта рівна довжині коронкової частини майбутнього зуба [33]. В.Боровський В., Попова І.І. вважають, що штифт повинен бути підібраний такого діаметру, щоб після формування для нього посадочного ложа товщина стінок кореня зберігалася понад 1мм. При цьому фіксація штифта у кореновому каналі повинна бути не менше ніж наполовину довжини каналу, а співвідношення коронкової і кореневої частини штифта має складати 1:3, 1:2 [10]. Мірошніченко О.І. в результаті проведених досліджень зробив висновок, що найбільш оптимальне співвідношення товщини стінки зуба до товщини штифта - 1,2 при 16 -міліметровому штифті та 1,5 при 8 - міліметровому штифті [24]. Бріта Віллерсхаузен та співавт. у результаті вивчення 573 зубів з пролікованими кореновими каналами, коронкова частина яких була відновлена з позицій мінімального препарування, зробили висновок, що при відновленні коронкової частини цих зубів жодного разу не використовувались штифти, які були занурені на  $2/3$  довжини кореня [11]. Чілікін В. та співавт. рекомендують формувати ложе під штифт таким чином, щоб товщина стінок кореня зуба була не менше 2 мм [34]. На думку Шеремета В.М. товщина штифта повинна бути не більше  $1/3$  діаметру кореня зуба [35].

Важливим фактором надійності фіксації є фо-

рма внутрішньоканальної частини такого штифта. Конусна форма частіше призводить до руйнування стінок кореня, діючи на них як клин. Циліндрична форма, в свою чергу, має кращу ретенцію, а також зберігає стінки кореня зуба без руйнування [40]. Також важливе значення має наявність чи відсутність нарізки на штифті. Два важливих спостереження були зроблені Standley та ін. в 1978 році. Циліндричні штифти, що загвинчуються мають кращу ретенцію, ніж циліндричні з зубчатою поверхнею. Циліндричні штифти з зубчатою поверхнею мають кращу ретенцію, ніж конічні з гладкою поверхнею. Більш пізніші дослідження підтвердили дані висновки. Дослідження Макєєва В.Ф., Годованого В.О. показали, що активні гвинтові конструкції під дією переривчастого навантаження є досить агресивними щодо прилеглих структур зуба. Відомо також, що найбільший стрес стінки кореня отримують під час вгвинчування штифта, особливо при наявності нарізки у верхній третині штифта. Але навантаження на корінь під час установки штифта створює не тільки вкручення штифта, але й гідравлічний тиск, який спричиняє цемент під час фіксації. В зв'язку з цим було запропоновано використовувати штифти із повздовжньою канавкою, яка зменшує гідравлічне навантаження [14].

На сьогоднішній день внутрішньоканальні штифти повинні відповідати наступним вимогам: забезпечувати максимальну ретенцію штифта в кореновому каналі і стійкість культі; максимально зберігати структуру зуба; забезпечувати гарний естетичний результат; не призводити до переломів кореня; не викликати корозію; мати антиротаційні властивості; модуль еластичності штифтів повинен бути аналогічний модулю еластичності твердих тканин зуба; рівномірно розподіляти оклюзійне навантаження по всій довжині кореня; мати максимальну площу контакту зі збереженими тканинами зуба і міцний зв'язок з ними; не мати цитотоксичності і онкогенності; бути рентгенконтрастними; бути зручними і простими у роботі; дозволяти повторне лікування зуба шляхом легкого видалення штифта [1]. Всім цим вимогам з погляду біомеханіки зубощелепного апарату найбільше відповідають еластичні штифти. Вперше Дюрет та співавт. у 1990 році представили новий матеріал, виготовлений шляхом армування вуглецевих волокон – Composipost . Ці штифти мали дуже велику міцність на розтяг – 1600 МПа, що перевищувало титан (1000 МПа) та нержавіючу сталь (800 МПа). Модуль їх пружності був дуже близький до модуля пружності дентину (18 ГПа ). У Composipost він складав 21 ГПа , у титанових штифтів – 100 ГПа, сталевих – 180 ГПа. Вуглецевоволоконні штифти Composipost добре зарекомендували себе у клінічній практиці і були дуже надійними in vivo . Їх мінусом був чорний колір, який не відповідав естетичним вимогам, а волокна з вуглепластика адсорбували воду, при цьо-

му змінюючи свої характеристики [20]. Поява прозорих штифтів з дуже міцного матеріалу діоксида цирконія, на думку вчених, повністю вирішувала ситуацію з естетикою. Але ці штифти не отримали широкого клінічного застосування, оскільки мали дуже високий модуль пружності (понда 200 ГПа). І тому при жувальному навантаженні вони достатньо жорстко діяли на стінки кореня. У 1997 році компанія RTD випустила два види нових штифтів. В одних внутрішній волоконний пучок був зроблений з вуглецю, а зовні він покривався волокнами білого мінералу (Aestheti – Post). Інший повністю складався з білих мінеральних волокон (Aestheti – Plus). А трохи пізніше з'явилися білі штифти з підвищеною світлопровідністю (Light Post). Всі варіанти штифтів показали себе позитивно не тільки з естетичної сторони, але і з гарними характеристиками на міцність та надійність [39].

Сучасні скловолоконні штифти представляють собою надзвичайно складні композитні системи. Вони включають вуглецеві або кварцеві волокна, занурені в полімерну матрицю, частіше на основі епоксидної смоли. Скловолоконні штифти використовують внутрішню морфологію каналу, площу поверхонь і їх нерівності для збільшення площі зчеплення, що покращує структурну цілісність кореневого дентину, підвищує ретенцію та стійкість до зсуву в порівнянні з металевими штифтами. Скловолоконні штифти дають можливість зберегти структуру каналу і являються методом вибору при обробці каналів з неправильною анатомією. Таке збереження дентину знижує ризик розвитку перелому зуба при звичайному функціональному навантаженні або у випадку травми [19]. Однак були проведені дослідження на визначення ретенції штифтів з нержавіючої сталі та вуглецевоволоконними штифтами, зафіксованими на композитний та цинк-фосфатний цемент. Вони показали, що штифти з нержавіючої сталі мають набагато кращу ретенцію, ніж вуглецевоволоконні. Дослідження Drummond J.L., Love R.M. довели відсутність різниці в ретенції при фіксації на композитний цемент. Інші вчені відмічали значне підвищення ретенції вуглецевоволоконних штифтів великого діаметру [41]. Було виявлено, що проблема виникає на контакті цементу із штифтом. Позитивною стороною скловолоконних штифтів є те, що у них відсутня корозія і вони мають сумісність з реставраційними матеріалами [19]. Але на відміну від металевих штифтів вони здатні викликати тепловий стрес у реставраційній системі. Так дослідження з кінцевим елементом аналізу передбачають, що волоконні штифти у порівнянні з системами металевих штифтів створюють значний стрес в кореновому каналі, коли вони відкриті для температурних змін. Дані підтверджують, що висока теплопровідність металевих штифтів призводить до зменшення температурного градієнту в реставраційній системі, в той час як зменшення тепла, яке розповсю-

джується в дентині крізь неметалеві штифти, може стати причиною теплового стресу. Автори передбачають, що подібні процеси можуть призвести до порушень у фіксуючому цементі і рекомендують використовувати металеві штифти. Тестування цитотоксичності з використанням методу агарового відбитку показало відсутність у вуглецевоволоконних штифтах вираженої цитотоксичності [42].

Для успішного відновлення коронкової частини зубів важливе значення має також і вибір матеріалу для obturaції кореневого каналу перед завершальним етапом реставрації коронкової частини. Фірми – виробники пропонують значну кількість матеріалів, які можуть бути використані в якості силерів. Пломбувальні матеріали, які найбільш часто використовуються для заповнення корневих каналів зубів, можливо поділити на декілька груп: на основі епоксидних смол (AH-plus, Topseal), склоіономерних цементів (Ketac-bond, Endo-Jen), цинк-евгенола (Ендометазон, Тіедент, Дексодент), матеріали, які містять гідроокис кальцію (Sealapex, Apexit, Calciject) та резорцин-формалінові силери (Foredent) [8].

Вважають, що obturaція кореневого каналу повинна здійснюватись гутаперчевими штифтами або гутаперчею з тим чи іншим силером [9]. Питання вибору силеру для obturaції корневих каналів на даний момент є досить дискусійним. Про це свідчить багато досліджень. Резорцин-формалінові силери широко розповсюджені в нашій країні. Нині вони використовуються лише в країнах СНД. Рада стоматологічної асоціації не рекомендує їх до використання. Матеріали цієї групи володіють високою цитогентоксичністю, протоонкогенною та подразнюючою дією [8]. Силери цієї групи мають гарну адгезію до стінок кореневого каналу, щільно його obturують завдяки малій усадці. Вони не розсмоктуються в кореновому каналі з часом. Антибактеріальні властивості дуже виражені в 1-у добу і різко знижуються на 5-7 день. Через 1,5 місяця зовсім відсутні. З часом вони викликають дисколорацію коронок зубів. Їх застосування виправдано у випадку інфікованих і непрохідних каналів, коли немає можливості застосувати інші способи лікування [17].

Силери на основі цинк-евгенолу не мають генотоксичності та онкогенності, але характеризуються сильно вираженими подразнюючими властивостями. Домішки, які входять до їх складу (параформальдегід, глюкокортикоїди, рентгеноконтрасні наповнювачі та ін.) мають багато негативних якостей. У параформальдегіда є мутагенні та канцерогенні властивості. Глюкокортикоїди, які вводять до складу з метою зниження запальних реакцій в тканинах періодонта, гальмують процеси регенерації тканин, послаблюють захисні механізми періапикальних тканин внаслідок пригнічення фагоцитозу, в результаті чого відбувається розмноження мікроорганізмів. Силери на основі цинк-евгенолу мають незначну

адгезію до стінок кореневого каналу, виражену усадку, що значно знижує щільність obturaції кореневого каналу. З часом ці силери становляться абсолютно проникними для бактерій внаслідок втрати антибактеріальної дії, а також із-за можливого розчинення в кореновому каналі [38].

Силери на основі епоксидних смол мають гарну біологічну адаптацію з тканинами періодонта. Для них характерний незначний токсичний ефект порівняно із іншими силерами, який проявляється лише в перші години. За своїми фізико-хімічними властивостями ця група силерів займає одне з провідних місць. Вони мають гарні адгезивні властивості, відсутність усадки під час твердіння дозволяє їм надійно obturувати кореневий канал [38]. Електронно-мікроскопічні дослідження виявили найбільш щільне прилягання матеріалу до дентину та гутаперчі при пломбуванні «Віедентом» у порівнянні з силерами інших груп [6]. Силери цієї групи мають найбільшу силу з'єднання з дентином та гутаперчею. Вони не розсмоктуються в кореновому каналі з часом. Антибактеріальна активність у цих силерів відсутня, тому перед пломбуванням ними потрібна якісна медикаментозна обробка кореневого каналу або тимчасове пломбування силерами на основі гідроокису кальцію. Завдяки таким властивостям як низька розчинність, незначне розширення, адгезія до дентину і дуже гарні герметичні якості «АН-Plus» може розглядатися в якості золотого стандарту [38].

Силери на основі гідроокису кальцію не мають генотоксичності та онкогенного ефекту. При пломбуванні до верхівки кореня вони не подразнюють тканини періодонта. Фізико-хімічних властивостей цих силерів достатньо для надійної obturaції кореневого каналу на нетривалий час після його пломбування. Але з часом силери розсмоктуються в кореновому каналі. Антибактеріальна активність пов'язана з високим рівнем pH (біля 12,5). При такому pH відбувається розпад померлої органіки, ендотоксинів. Їх протимікробна дія має незначну широту, але залишається більш менш стабільною протягом тривалого проміжку часу (до 3-х місяців). Показанням до застосування цих силерів є тимчасове пломбування каналів з метою їх стерилізації [8].

Силери на основі склоіономерних цементів для obturaції корневих каналів почали використовувати відносно недавно. Склоіономерні цементи до моменту повного твердіння (протягом 24 годин) мають цитотоксичну дію. Але вже після повного затвердіння вони становляться біологічно інертними і щільно obturують кореневий канал завдяки гарній адгезії до стінок кореневого каналу та відсутності розсмоктування. Склоіономерні цементи мають високу твердість, яка може бути частково компенсована введенням гутаперчевого штифта для подальшого розпломбування у випадку необхідності. Тому ці силери застосовують для пломбування каналів з тонкими стін-

ками [8]. При попаданні цементу за верхівку кореня відбувається різка болісність. Антибактеріальна активність їх виражена лише в період твердіння. Через 24 години антибактеріальний ефект повністю відсутній. Тому пломбувати цими силерами інфіковані канали небажано [38]. Склоіономерні цементи можливо використовувати для obturaції кореневого каналу як на етапі лікування ускладненого карієсу так і на етапі фіксації анкерних штифтів у процесі відновлення коронкової частини депульпованих зубів. Для цього використовуються фіксуючі склоіономерні цементи. R.Schneider відмічає, що із всіх фіксуючих цементів найбільшою міцністю адгезії до металу володіють склоіономерні цементи [5].

Найбільш розповсюдженою і важкодіагностованою помилкою є апікальне мікропросочування тканинної рідини між стінкою кореневого каналу і пломбувальним матеріалом, який призводить до постійного інфікування і ураженню періодонта. Одним із перспективних напрямів вирішення цієї проблеми є використання в ендодонтичній практиці адгезивних систем. Вони можуть використовуватись в якості силерів або самостійних пломбувальних матеріалів при obturaції корневих каналів. До таких систем можливо віднести Superluxe Dual (DMG Hamburg), Clearfil Liner Bond 2V (Kuraray), Nano-Bond (Pentron) та інші. Але адгезивні системи цієї категорії, враховуючи нетрадиційну ділянку застосування, потребують всебічного вивчення і клінічної апробації [8].

Серед силерів є ще група композитних матеріалів подвійної полімеризації для фіксації внутрішньоканальних штифтів. До таких силерів належать Calibra (Dentsply), ЦАПО (Еста), Sapphire Core (TBI), Jen-DuaCem (JnD). Ці матеріали представляють собою слабонаповнені композити. Ступінь їх наповнення неорганічними частинками приблизно 50-70% [20]. Силери складаються з двох паст, які перед використанням необхідно змішати у пропорції 1:1. Вони мають однакові з рідкими композитами фізико-механічні та інші властивості. Методика підготовки поверхні дентину та скловолоконних штифтів для фіксації за допомогою силерів цієї групи відрізняється в залежності від фірми виробника. Так В.Чілікін і соавт. пропонують для адгезивної підготовки кореневого каналу і скловолоконного штифта перед його фіксацією на композитний цемент подвійної полімеризації використовувати одноетапний адгезив One Step (Bisco) з фотополімеризацією протягом 20 с. Перед нанесенням на поверхню штифта адгезива пропонують знежирювати штифт за допомогою 95% спирту і покривати шаром силану Silane (Bisco) [34]. Д.А.Єрмілов для підготовки поверхні кореневого каналу перед фіксацією скловолоконних штифтів пропонує використовувати світлополімеризуючий адгезив у комбінації з активатором подвійного отвердіння, тому що ефективність фотополімеризації адгезиву у вузьких і глибоких корневих каналах недостатня. На його думку



поверхня скловолоконного штифта повинна бути знежирена за допомогою 98% етилового спирту, покриття силаном при цьому не обов'язкове [20]. Рос В. Неш перед фіксацією скловолоконні штифти не обробляє зовсім. Згідно його методики стінки кореневого каналу покриваються світлополімеризуючим адгезивом, далі фіксується штифт на композитний цемент подвійного твердіння і тільки потім здійснюється фотополімеризація [29].

Важливим етапом в процесі відновлення дефектів коронок девітальних зубів є вибір реставраційного матеріалу для відновлення коронки, який здатний забезпечити високоефективний клінічний результат [25]. Для відновлення коронкової частини девітальних фронтальних зубів в терапевтичній стоматології використовуються композитні матеріали. Розробка і впровадження в практику нових клінічних методик дозволили прийти до висновку про більш широкі можливості композитів у відновленні зубів у порівнянні з будь-якими іншими матеріалами. В залежності від виду полімеризації їх поділяють на композити, які полімеризуються хімічним шляхом; композити, які полімеризуються під дією світла та які полімеризуються під дією тепла. Перевага хімічного виду полімеризації – це рівномірна полімеризація незалежно від глибини порожнини і товщини пломби. В матеріалах хімічної полімеризації значно гірше утримуються (порівняно з матеріалами світлової полімеризації) частинки неорганічного наповнювача, що призводить в подальшому до більш швидкого зносу і стирання матеріалу. Полімеризація цих матеріалів продовжується до закінчення цієї реакції, але її каталітичні складові зберігаються у полімеризованому матеріалі. В порожнині рота ці третинні ароматичні аміни піддаються хімічним перетворенням, що в подальшому призводить до зміни кольору реставрації [7].

В залежності від розміру частинок і властивостей наповнювача усі фотополімерні композити бувають макронаповнені, мікронаповнені та гібридні [18]. Макронаповнені композити мають середню величину наповнювача від 5 до 10 мкм в діаметрі (Estilux «Kulzer», Prismafill «Caulk»). Ці матеріали мають гарні фізичні властивості. Вони стійкі до відломів, але у них достатньо високі абразивні властивості, вони погано поліруються залишаючи поверхню шорсткою, що сприяє адгезії мікроорганізмів і призводить до розвитку вторинного карієсу і зміни кольору реставрації. На сьогоднішній день вони практично не використовуються [21]. На зміну макронаповненим композитам на початку 80 – х років прийшли мікронаповнені композити (Durafill VS «Heraeus Kulzer» та ін.). В якості наповнювача в цих матеріалах використовують діоксид кремнія з розміром частинок від 0,01 до 0,1 мікрметрів. Завдяки таким розмірам частинок наповнювача мікронаповнені композити добре поліруються і мають невелику ретенційну поверхню. Ці матеріали

мають гарну еластичність. Тому вони призводять до значно меншого навантаження адгезивного з'єднання на тверді тканини зуба, але вони не витримують великого навантаження і можуть давати зломи та тріщини [21].

Гібридні композити містять як макро- так і мікрочастинки наповнювача. Розрізняють гібридні композити типу А і В, універсальні мікрогібридні і текучі. Вони легко поліруються, мають гарні фізичні, оптичні, естетичні властивості. Негативними сторонами цих матеріалів є значна витрата часу при пломбуванні великих каріозних порожнин, яка пов'язана з необхідністю пошарового внесення пломбувального матеріалу і пошаровою полімеризацією матеріалу, висока чутливість до вологи у процесі пломбування, полімеризаційна усадка. складається з неорганічних і традиційних органічних компонентів, в матриці все ще залишається достатня кількість алергенного матеріалу [21].

Окрім композитних матеріалів для реставрації можливо використовувати склоіономерні цементи та композити [31]. Склоіономерні цементи можуть використовуватись як в якості прокладки, так і в якості бази для заміщення об'єму дентину. Вони прості у застосуванні, є водоосновними і сумісними з середовищем порожнини рота, мають гарну ізносостійкість після остаточного затвердіння. Однією із принципових різниць між склоіономерними цементами і композитними матеріалами є механізм адгезії до тканин зуба. Використання композиту дає можливість досягти тільки мікромеханічної адгезії матеріалу до дентину або емалі, а склоіономерний цемент утворює з ними повноцінне хімічне з'єднання. З'єднання виникає навіть з демінералізованим дентином. Це відбувається за рахунок присутності в складі матеріалу біоактивної поліакрилової кислоти, яка обумовлює іонний обмін між цементом і прилеглими тканинами зуба. Основним обмеженням в їх застосуванні є відносна крихкість та низька міцність на діаметральний розтяг [36].

Нами було проведено вивчення адгезії різних фіксуючих та реставраційних композиційних матеріалів до поверхні дентину кореневого каналу та до скловолоконних і склопластикових штифтів. У дослідженні застосовували скловолоконні штифти фірми J-dental та склопластикові «ПАСС» штифти вітчизняної фірми Еста (м.Київ). З метою вивчення адгезивних якостей вибраних пломбувальних матеріалів були виготовлені спеціальні зразки зубів, які мали відмінності у виготовленні залежно від яких тканин проводився процес розрахунку міцності адгезії. Всього досліджувалось 186 зразків.

В результаті проведених лабораторних досліджень з'ясовано, що найбільшу адгезію до поверхні дентину кореневого каналу зуба серед склоіономерного цемента «Цеміон Ф», склоіономерного цементу модифікованого композитом «Fuji Plus», цементу фіксуючого композиційного хімічного твердіння «FIXALAT», естетичного компо-

зитного цементу подвійної полімеризації «Calibra» та цементу адгезивного подвійної полімеризації «ЦАПО» має цемент «Fuji Plus» ( $51,23 \pm 1,52$  МПа). Але його адгезивні властивості щодо склопластикових штифтів є недостатніми для того, щоб даний матеріал використовували для фіксації цих штифтів. Менші показники адгезії до поверхні дентину кореневого каналу зуба має естетичний цемент подвійної полімеризації «Calibra» ( $38,52 \pm 1,08$  МПа) та цемент адгезивний подвійної полімеризації «ЦАПО» ( $36,75 \pm 1,11$  МПа). Найкращі показники адгезії силерів до скловолоконних і склопластикових штифтів виявлені у нового вітчизняного композитного фіксуючого цементу подвійної полімеризації «ЦАПО» фірми Еста ( $27,08 \pm 0,68$  МПа) та естетичного цементу подвійної полімеризації «Calibra» ( $24,01 \pm 1,08$  МПа).

В результаті проведеного літературного аналізу матеріалів та методик реставрації та експериментальних досліджень (фізичних, морфологічних) адгезії матеріалів до поверхні дентину кореневого каналу, склопластикових і скловолоконних штифтів, виконаних нами математичних розрахунків був розроблений та запатентований спосіб реставрації девітальних фронтальних зубів, який полягає у виконанні нижче зазначених етапів лікування пацієнта.

1. Препарування каріозної порожнини девітального фронтального зуба.
2. Механічна та медикаментозна обробка кореневого каналу.
3. Пломбування кореневого каналу матеріалом на основі епоксидних смол та гутаперчевими штифтами, тимчасова пломба.
4. У наступне відвідування – підбір склопластикового штифта фірми Еста за необхідним діаметром залежно розміру та довжини кореневого каналу, розрахунок доцільної довжини склопластикового штифта у кореновому каналі та коронковій частині зуба.
5. Видалення тимчасової пломби, розпломбування кореневого каналу на 1/2 його довжини, заглиблення підібраного склопластикового штифта за допомогою розгортки у відповідності до розмірів штифта.
6. Припасування склопластикового штифта у кореновому каналі та корекція довжини штифта за допомогою алмазних борів при швидкості їх обертів 100000-300000 обертів за хвилину під обов'язковим водяним охолодженням.
7. Занурення підготовленого за довжиною склопластикового штифта у спирт на 3-5 хвилин, далі – висушування паперовими пінами.
8. Висушування розпломбованої частини кореневого каналу паперовими пінами, обробка дентину кореневого каналу 37% ортофосфornoю кислотою протягом 15 секунд, емалі зуба – 30 секунд, ретельне промивання дистильованою водою протравлених поверхонь (для кореневого каналу – застосування ендодонтичних шприців).

9. Висушування розпломбованої частини кореневого каналу паперовими пінами (дентин бажано не пересушувати), нанесення на стінки кореневого каналу праймера Еста, експозиція його на 15 секунд, повторна обробка кореневого каналу праймером Еста, знову експозиція на 15 секунд, видалення надлишків праймеру за допомогою повітряного пустера та паперових пінів.
10. Дентин та емаль у ділянці гирла кореневого каналу покриваються адгезивом Еста, проводиться експозиція протягом 20 секунд, видалення надлишків адгезиву за допомогою повітряного пустера та паперових пінів, здійснюється полімеризація адгезиву протягом 20 секунд.
11. Просушений склопластиковий штифт обробляється адгезивом Еста (праймер не застосовують), проводиться експозиція протягом 20 секунд, видалення надлишків адгезиву за допомогою повітряного пустера, здійснюється полімеризація адгезиву протягом 20 секунд.
12. Береться у пропорції 1:1 необхідна кількість Паст А та Паст Б матеріалу подвійного твердіння «ЦАПО» фірми Еста, ретельно перемішується на паперовій поштові за допомогою пластмасового шпателя протягом 20 секунд до отримання однорідної маси.
13. Підготовлений силер «ЦАПО» каналонаповнювачем вноситься до кореневого каналу та на склопластиковий штифт, який після цього фіксують у кореновому каналі. Проводиться світлова полімеризація матеріалу «ЦАПО» у доступних для проникнення світла ділянках протягом 30 секунд.
14. Відновлення коронкової частини фронтального зуба фотополімерним реставраційним матеріалом Еста – 3 або іншим композиційним матеріалом.

Виконані порівняльні клінічні та функціональні дослідження засвідчили про високу ефективність застосування даної методики прямого способу реставрації девітальних фронтальних зубів з погляду біомеханічного підходу.

### Література

1. Агеенко А.М. Применение внутрикорневых штифтовых конструкций в практике врача-стоматолога // Стоматолог. – 2006. №1. – С.19-27.
2. Алаев А.О., Бродская М.В., Sibylle Schepperheyn Как выбрать штифты для эндодонтического лечения // Институт стоматологии. – 2003. – №1. – С.82-85.
3. Андреас Грютцнер. Эй-Эйч Плюс – силер для кореневого канала. Лабораторные и клинические исследования // Дент Арт. – 2006. – №3. – С.49-57.
4. Антоненко А.И., Гаспарян И.А., Федотова Т.Е. Применение фибер-систем для восстановления коронки зуба // Вісник стоматології. – 2004. – №1. – С.103.
5. Артюнов С.Д., Жулев Е.Н. Казарин А.С., Бейтан А.В. Изучение адгезии фиксирующих цементов к твердым тканям зуба // Рос. стомат. журнал. – 2006. – №4. – С.6-8.
6. Борисенко А.В., Дудик Е.П. Электронно-микроскопическое исследование присоединения разных групп силлеров к гутаперчевым штифтам и к стенке ко-

- рневого канала // Современная стоматология. – 2007. - №3. - С.29-32.
7. Борисенко А.В., Неспрядько В.П. Композиционные пломбировочные и облицовочные материалы. - Киев. «Книга плюс», 2001. - С. 199.
  8. Борисенко А.В., Полозок Д.Н. Сравнительная характеристика силеров (обзор литературы) // Современная стоматология. – 2004 - №4. - С. 20-24.
  9. Боровский Е.В. Состояние эндодонтии в цифрах и фактах // Клиническая стоматология. – 2003.- № 1.- С. 38-40.
  10. Боровский Е.В., Попова И.И. Клинико-рентгенологический анализ применения внутриканальных штифтов при подготовке зубов к реставрации коронковой части // Стоматолог. – 2001. - № 11. - С. 23-25.
  11. Бритта Виллерсхаузен, Бенъямин Бризенио, Клаус Эрнст, Хаки Теклатан, Александр Писториус Размышления о восстановлении зубов после эндодонтического лечения // Стоматолог. – 2003. - №7. – С. 20-25.
  12. Виноградова Т.Ф., Уголева С.И. и др. Клинические аспекты применения композитов для реставрации зубов // Новое в стоматологии - 1993.- №6.- С.3-23.
  13. Годованый В.О. Особливості розподілу напружень у корені зуба, реставрованого штифтовими конструкціями, методом тривимірного комп'ютерного моделювання // Новини стоматології. – 2002. - №1. - С. 41-44.
  14. Годованый В.О., Судова О.Я. Штифтові конструкції в ортопедичній стоматології. Частина 1. Активні (гвинтові) штифтові конструкції. Експериментальне дослідження // Новини стоматології. – 2001. - №3(28). - С. 49-54.
  15. Данилина Т.Ф. Статистическое исследование некоторых параметров, влияющих на разрушение коронки зуба // Труды Волгоградского гос.мед.ин-та. – 1982. – Т. XXXV, Вып.5. – С. 168-171.
  16. Джордж Фридман. Эстетическое лечение с использованием методики восстановления на штифте // Клиническая стоматология. – 2001. - №2. -С.10-15.
  17. Дикова И.Г. Лечение периодонтита антибактериальными препаратами, иммобилизованными на полиметилсилоксане. Автореф. дис. ... канд.мед.наук. - К., 1992. – 22с.
  18. Донский Г.И., Паламарчук Ю.П., Павлюченко О.Н. Восстановительные и пломбировочные материалы. - Донецк.: ООО «Лебедь», 1999. – 215 с.
  19. Дуглас А. Терри. Принципы прямого моделирования штифтовой конструкции на основе волоконно-упрочненного композиционного материала. Часть 1. // Институт стоматологии. – 2003. - №4. - С. 79-81.
  20. Ерилов Д.А., Канал запломбирован. Что делать дальше? // Клиническая эндодонтия – 2007. – Том 1, №1-2. - С. 80-90.
  21. Клаус – Петер Эрнст, Бритта Виллерсхаузен. Актуальное определение места стоматологических пломбировочных композитов // Клиническая стоматология. – 2003. - №3. - С. 10-21.
  22. Лабунец В.А. Факторы определяющие величину потребности населения в стоматологической ортопедической помощи на современном этапе ее развития // Проблемы экологии та медицини. – 1999. - №5. – С. 62-72.
  23. Макеев В.Ф., Годованый В.О., Судова О.Я. Штифтові конструкції в ортопедичній стоматології. Частина 2. Модифіковані гвинтові штифтові конструкції та літі коренево-куксові вкладки. Експериментально-клінічне дослідження // Новини стоматології – 2001. - № 4(29). – С. 14-19.
  24. Мирошниченко О.И. Обоснование применения штифтовых конструкций зубов с использованием метода конечных элементов // Укр. стомат. альманах. - 2002. - №2. - С.27-29.
  25. Мурадов М.А., Ряховский А.Н., Мамедова Л.А., Теренчук Е.В. Новый метод восстановления культевой части зуба // Клиническая стоматология. – 2006 - №2. - С.16 – 23.
  26. Муратов М.Л. Особенности прямого восстановления культевой части зуба с применением кор материалов // Стоматолог. – 2006. - №3. - С.35-39.
  27. Прохоров С.Л. Экспериментальное исследование функциональных свойств литых коронково-корневых вкладок // Современная стоматология. – 2006. - №4. - С.125-130.
  28. Радлинский С.В. Адгезивная техника искусственных зубов или штифтов зубы без штифтов // ДентАрт. - 1997. - №1. - С.23-31.
  29. Росс В.Неш. Посты в эстетической стоматологии // Стоматолог. - 2000. - № 9.- С. 12-13.
  30. Сафрати Э., Хартер Ж.К. Развитие концепции восстановления депульпированных зубов // Клиническая стоматология. – 1997. - №1. – С.32-34.
  31. Скрипникова Т.П. Обтурация и реставрация зубов при эндодонтическом лечении // Дент Арт. - 2006. - №1. - С. 33-40.
  32. Стефан Роттерман. Надежная фиксация штифтов: удобная методика создания культы зуба // Стоматолог. – 2004.- №1. - С.24-26.
  33. Уайз М. Ошибки протезирования лечения пациентов с несостоятельностью зубного ряда. – М., 2005. – 408 с.
  34. Чиликин В., Половец М., Дмитриев Д. Использование отечественных стекловолоконных штифтов DC light post в клинике терапевтической стоматологии // Cathedra. – 2006. – Том 5, №3. - С. 76-77.
  35. Шеремет В.М. Концепция оптимального восстановления зуба после эндодонтического лечения // Стоматолог. – 2003. - №8. - С. 23-24.
  36. Graham J. Mount. Минимальная интервенция в стоматологии: современная философия // Новое в стоматологии. – 2004. - №3. - С. 51-56.
  37. Hodovanyi V.O., Makeuev V.F. In vitro survival Rate of teeth Restored with different Post – and – Core sytems // European Prosthodontic Association 25<sup>th</sup> Annual Conference. – Prague. September 6-8. 2001. – P.82.
  38. Leonardo M.R., da Silva L.A. In vitro evaluation of antimicrobial activity of sealers and pastes used in endodontics // J. Endod. – 2000.- №7. – P. 391-394.
  39. Rovatti L. The esthetical endodontic posts. Report on International Symposium (Carbon-Dent) // S. Margherita Ligure. – Italy, 20-21. March 1998.
  40. Sorensen J.A. Effect of post adaptation on fracture resistance of endodontically treated teeth // J. Prosthet Dent. – 1990.- № 64. – P.419-424.
  41. Stockton L.W., Williams P.T. Retention and shear bond strength of two post systems // Oper. Dent. – 1999. - №24. P. 210-216.
  42. Torbjorn A., et al. Carbon fiber reinforced root canal, posts. Mechanical and cytotoxic properties // Eur. J. Oral. Sci. – 1996. - № 104. – P. 605-611.

### Реферат

#### СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА РЕСТАВРАЦИЮ ДЕВИТАЛЬНЫХ ФРОНТАЛЬНЫХ ЗУБОВ С ПОЗИЦИЙ БИОМЕХАНИКИ Попович И.Ю.

**Ключевые слова:** реставрация, стеклопластиковые штифты, пломбировочные материалы.

Проведен литературный анализ материалов и методик реставрации а также серии лабораторных экспериментов на специальных образцах материалов и удаленных фронтальных корнях зубов. В результате исследований разработан способ реставрации девитальных фронтальных зубов на основе использования новых отечественных стеклопластиковых «ПАСС» (Эста, Украина) штифтов и нового фиксирующего отечественного цемента двойного отверждения «ЦАПО» (Эста, Украина).

Summary

UP-TO-DATE RESORATION OF DEVITALIZED FRONTAL TEETH FROM THE POINT OF VIEW OF BIOMECHANICS.

Popovitch I.Yu.

Key words: restoration, glass-plastic points, filling materials.

The literary survey is devoted to the restoration materials and techniques. As a result the new approach to restoration of devitalized frontal teeth by applying of new domestic glass-plastic points ("PASS", Esta, Ukraine) and new domestic double hardening cement ("CAPO", Esta, Ukraine) has been suggested.

УДК 616.316.5 – 053.3/.5 – 071 - 018

**КЛІНІКО-ЦИТОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ХРОНІЧНОГО ПАРОТИТУ У ДІТЕЙ**

**Рибалов О.В., Яценко О.І., Андріянова О.Ю.**

Вищий Державний навчальний заклад України «Українська медична стоматологічна академія»

*Аналіз результатів характеру клінічних проявів хронічного паренхіматозного паротиту у дітей, результатів фізико-лабораторних досліджень в'язкості, прозорості і рН секрету уражених залоз, вивчення клітинного складу їхнього секрету дозволили авторам виділити три ступені тяжкості анатомо-функціональних порушень у привушних залозах. Об'єктивним підтвердженням анатомічних порушень у залозистих структурах були дані сіалографії та цитологічне дослідження секрету уражених залоз. Останньому виду дослідження в клініці захворювань слинних залоз автори віддають перевагу.*

Ключові слова: діти, паротит, слинні залози, паротидний секрет, сіалографія.

Наукова література, яка відображає питання захворювань слинних залоз у дітей, здебільшого належить до 80-90 років минулого століття [1,2,3,4]. Серед усіх захворювань слинних залоз у дітей в 58,94% випадків зустрічається хронічний паренхіматозний паротит [5,6,7].

Для обстеження хворих на хронічний паротит сьогодні використовують загальні, приватні та спеціальні методи дослідження [8]. Найбільш доступними є приватні методи, які включають у собі зондування протоків, сіалометрію, сіалографію вражених залоз. Вивченням секреторної функції залоз при сіаладенітах займалась велика кількість дослідників [9,10,11]. При хронічному паротиті як у період загострення, так і в період ремісії хвороби всі автори відмічають зниження слиновідділення.

З метою уточнення діагнозу, контролю перебігу процесу та ефективності лікування ряд авторів рекомендують використовувати цитологічне дослідження секрету вражених залоз [12,13,14].

У клінічній практиці широкого розповсюдження для діагностики хронічного паротиту та інших захворювань слинних залоз знайшла сіалографія - рентгенологічне дослідження з штучним контрастуванням протоків. Дана методика є високоінформативною, дозволяє оцінити анатомічний та функціональний стан слинної залози, уточнити стадію перебігу хвороби [15,16, 17], але в зв'язку зі складністю її виконання й небезпечністю для дитячого організму, використання сіалографії у дітей обмежене.

Незважаючи на велику кількість наукових досліджень, присвячених діагностиці хронічного паротиту, у практичній роботі лікарів-стоматологів залишається значний відсоток помилок, що вірогідно пов'язано зі слабкими знан-

нями особливостей прояву хронічного процесу в слинних залозах у дітей, недостатнім використанням цитологічного та рентгенологічного методів обстеження в сукупності з клінічним перебігом захворювання.

**Мета роботи** - обґрунтувати діагностичну цінність цитологічного дослідження секрету втягнутих у запальний процес привушних залоз у зіставленні із клінічними і сіалографічними характеристиками хронічного паротиту у дітей.

**Матеріал і методи дослідження.**

Наше дослідження базується на результатах обстеження 28 дітей у віці від 8 до 14 років, що страждали на хронічний паротит. Давнина захворювання в них коливалася в межах від півроку до 4 років. Дівчаток було -7, хлопчиків - 21. Обстеження всіх дітей проводилося з моменту звернення з явищами загострення хронічного процесу в слинній залозі та у період тривалої ремісії (через 2-3 місяця після ліквідації загострення).

Контрольну групу склали 9 клінічно здорових дітей у віці 7-12 років із саною порожниною рота.

Відповідно до завдань дослідження використали клінічні (огляд, опитування, пальпація, сіалометрія), цитологічні, фізико-лабораторні й рентгенологічні методи.

Обстеження хворих дітей здійснювалося в процесі їхнього диспансерного спостереження в дитячій міській стоматологічній поліклініці.

Клінічне дослідження починали із з'ясування скарг на характер відчуттів з боку привушних залоз, втягнутих у запальний процес, зміни конфігурації обличчя за рахунок збільшення відповідних залоз, пальпаторно обстежуваних границь



залоз, їхня щільність і рельєф, характер секрету, що виділяється із залози. Дослідження проводили як ураженої, так і симетричної привушної залози. При зборі анамнезу звертали увагу на давнину захворювання, ймовірні причини його появи, характер плину, частоту виникнення загострень, його інтенсивність, тривалість періоду ремісії, наявність супутніх загально соматичних захворювань.

Вивчення секреторної функції привушних залоз здійснювалось шляхом дренажування основної протоки залози затупленими голками для люмбальної пункції. Дослідження проводилося вранці, натщесерце, після стимуляції секреції 5% розчином аскорбінової кислоти (1мл), крапельно нанесеного на спинку язика [18]. Одночасно дренивалися протоки обох привушних залоз. Тривалість збору секрету рівнялася 10 хвилинам.

Фізико-лабораторні дослідження включали вивчення в'язкості секрету привушних залоз, його прозорості й кислотності (водневого показника).

Визначення в'язкості паротидного секрету робили на гемовіскозиметрі ВК-4 за методом [19].

Дослідження прозорості секрету здійснювали на колориметрі фотоелектричному концентраційному (КФК-2МП).

Вимір рН робили за допомогою мікроаналізатора фірми Radelkis (ВНР).

Всі дослідження секрету здійснювалися не пізніше 30 хвилин після його збору.

Цитологічне дослідження паротидного секрету застосовувалося для визначення клітин, що містяться в ньому, їхніх видів, кількісних і якісних співвідношень. Для дослідження матеріал брався або із дренажних голок під час визначення секреторної функції залоз, або за допомогою ложки Фолькмана, що приставлялася безпосередньо до устя вивідної протоки, якщо в'язкість секрету була підвищеною.

Для мікроскопічного дослідження кілька крапель секрету наносили на предметне скло, рівномірно розподіляли його по всій поверхні, висушували на повітрі, фіксували й фарбували за Романовським-Гімзе.

Вивчення препаратів починали під малим збільшенням світлового мікроскопа (об'єтив 8х, окуляр 10х). Визначали загальний фон препарату, клітинний склад в окремих полях зору, кількість клітинних елементів. Під імерсійною системою мікроскопа (об'єтив 90х, окуляр 10х) вивчали характерні риси окремих клітин.

Сіалографія проводилася на стаціонарному апараті Диагномакс М-125 (ВНР), безпосередньо після введення в систему проток досліджуваної залози контрастної речовини (йодамид-380) у двох проекціях - бічної та прямої (носолобової). Для запобігання швидкого витікання водорозчинної контрастної речовини із залози устя протоки обтурували спеціальним конусоподібним зондом.

### **Результати досліджень.**

Основними скаргами дітей на день звернення (період загострення) були наявність припухлості і незначного болю в ділянці однієї (у трьох хворих в ділянці обох) з привушних залоз, на підвищення до  $37,5^{\circ}$  –  $38^{\circ}$ С температури тіла, загальне нездужання, дискомфорт при прийманні їжі.

При пальпації припухлості визначалася збільшена, ущільнена, горбиста, болісна привушна залоза. Шкірні покриви над залозою були звичайного кольору, легко збиралися в складку, що виключало наявність абсцедування. Відкриття рота зазвичай не страждало. При огляді порожнини рота відзначалася достатня кількість слини, але вона була пінистою. Слизові оболонки щік, язика, під'язикової ділянки були звичайного кольору. При цьому виявлялося зячуче устя протоки, втягнутої в патологічний процес привушної залози, з якого при легкому масуванні залози виділявся в значній кількості густий, в'язкий секрет із гнійними нитками.

У зв'язку з підвищеною в'язкістю секрету провести дослідження секреторної функції залоз шляхом дренажування проток хворим у фазі загострення паротиту не вдавалося.

Лабораторне вивчення в'язкості паротидного секрету в цей період захворювання показало достовірне ( $P<0,05$ ) її збільшення ( $2,8\pm 0,1$  сПз) у порівнянні з в'язкістю в здорових дітей ( $1,0\pm 0,1$  сПз). При цьому прозорість секрету була значно знижена ( $0,075\pm 0,005$  у.о.) стосовно секрету в здорових ( $0,018\pm 0,011$  у.о.) -  $p<0,001$ .

При загостренні хронічного паротиту водневий показник зміщався в кислу сторону ( $7,35\pm 0,05$ ), що вірогідно ( $p<0,05$ ) відрізняло його від рН в дітей у нормі ( $7,60\pm 0,02$ ).

У нормі клітинний склад секрету привушної залози представлений одиничними клітинами плескатої епітелії.

При цитологічному дослідженні матеріалу, одержаного із проток уражених привушних залоз у фазі загострення захворювання, в препаратах виявлялися великі ділянки оксифільно пофарбованого слизу, у яких розташовувалися численні скупчення нейтрофільних сегментоядерних лейкоцитів на різних стадіях дегенерації, моноцити і макрофаги, лімфоїдні елементи, одиничні клітини циліндричної епітелії (рис. 1).

У зв'язку із загальноприйнятими правилами обстеження хворих з запальними захворюваннями слинних залоз у період загострення в дітей сіалографічне дослідження не робилося.

У фазі ремісії хронічного паренхіматозного паротиту із всіх 28 дітей, що спостерігалися, в 21 ніяких порушень в загальному стані і з боку привушних залоз не відзначалося. У 8 дітей встановлено, що періодично, особливо після переохолодження, мали місце неприємні відчуття в ділянці уражених залоз і їхнє незначне припухання, що ліквідувалося після застосування теп-

лових компресів.

При огляді дітей у цей період захворювання змін в ділянці привушних залоз не визначалося. При пальпації привушні залози були м'якими, безболісними, без відчутного збільшення. У порожнині рота у всіх дітей слини було досить, слизова оболонка мала звичайний колір. В 9 дітей устя проток привушних залоз були розширеними, в інших їх місцезнаходження можна було визначити по виділенню секрету при масуванні залози або при зондуванні протоки.

У більшості частини дітей (21 чол.) секрет з уражених залоз був звичайної в'язкості ( $1,1 \pm 0,1$  сПз), прозорим, але містив слизуваті грудочки. В 7 дітей секрет мав підвищену в'язкість ( $1,7 \pm 0,2$  сПз). При нанесенні краплі секрету на предметне скло й перегляді в минаючому світлі виявлялися тонкі, білястого кольору нитковидні включення.

При вивченні секреторної функції привушних залоз в 12 дітей вона була близька до норми ( $1,8 \pm 0,3$  мл), в 9 - недостовірно знижена ( $1,5 \pm 0,2$  мл), в 7 - зниженої ( $1,1 \pm 0,1$  мл). Прозорість секрету, отриманого із привушних залоз у перших 12 дітей, не відрізнялася від прозорості секрету в здорових дітей ( $0,017 \pm 0,012$  у.о.), в 9 - вона була трохи зниженою ( $0,021 \pm 0,012$  у.о.), в 7 - ще більш низької ( $0,028 \pm 0,011$  у.о.), але вірогідності відносно нормальних показників не було.

В 21 дитини рН секрету уражених залоз відмінностей від цього показника в здорових дітей не мала ( $7,61 \pm 0,03$ ), в 9 - мала незначні зсуви в кислу сторону ( $7,41 \pm 0,03$ ).

Цитологічні дослідження секрету уражених залоз в дітей у фазі ремісії захворювання в 12 пацієнтів виявили наявність у препаратах нечисленних клітин плескатої епітелію, одиничних лімфоцитів (рис.1).

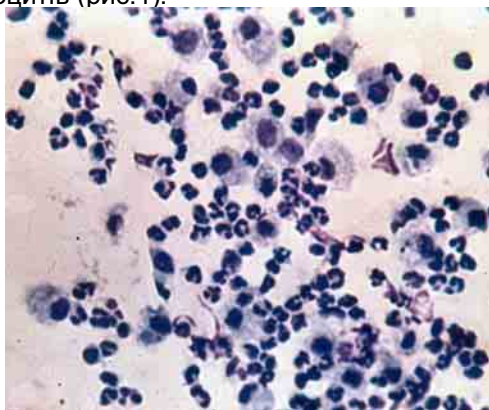


Рис.1 Фото ділянки мазка секрету привушної залози у фазі ремісії хронічного паротиту. Визначаються поодинокі клітини плоского епітелію та поодинокі лімфоцити.

В 9 дітей знайдена помірна кількість клітинних форм, які були представлені нечисленними клітинами циліндричного епітелію й клітинами лімфоїдного ряду (рис.2).

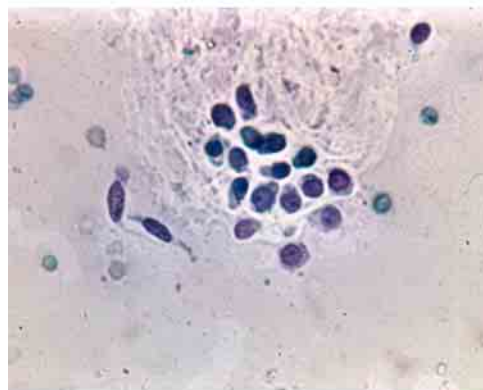


Рис.2 Фото ділянки мазка секрету привушної залози у фазі ремісії хронічного паротиту. Визначаються скупчення клітин лімфоїдного ряду, поодинокі клітини циліндричного епітелію.

В 7 хворих у ділянках білкового субстрату в значній кількості визначалися групи клітин лімфоїдного і ретикулярного ряду (рис.3), клітини циліндричного епітелію, скупчення нейтрофільних лейкоцитів у різних стадіях дегенерації.

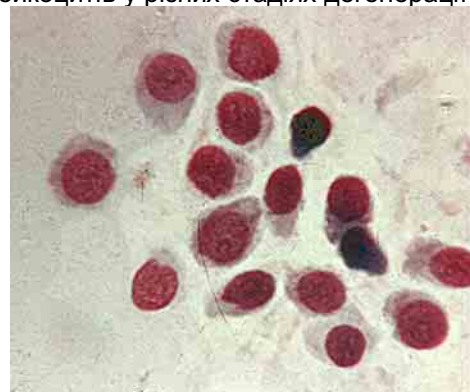


Рис.3 Фото ділянки мазка секрету привушної залози у фазі ремісії хронічного паротиту. Відмічаються на фоні клітинного білкового субстрату групи клітин лімфоїдно-ретикулярного ряду, клітини циліндричного епітелію, нейтрофільні лейкоцити на різних стадіях дегенерації.

Типовою сіалографічною картиною для всіх хворих дітей із хронічним паротитом була наявність на рентгенограмах округлих порожнин - сіалектазів - у системі контрастованих дрібних проток (IV - V порядків). Однак величина й кількість цих порожнин у спостережуваних хворих були різноманітними.

Аналіз сіалограм дав можливість виділити три характерні рентгенологічні форми хронічного паротиту в дитячому віці:

1.мілкоектактичну; 2. середнеектактичну; 3. крупноектактичну.

Мілкоектактична форма спостерігалася в 10 дітей і характеризувалася наявністю кулястих екстазій розмірами до 2 мм у діаметрі на тлі всієї паренхіми залози або її окремих часток (рис.4).

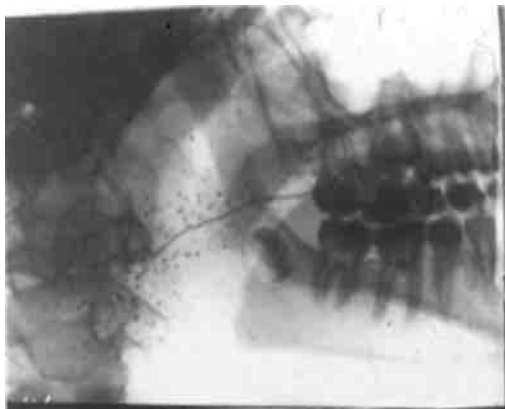


Рис.4 Сіалограма правої привушної залози дитини К. 8 років, історія хвороби № 421. На фоні усієї паренхіми залози відмічаються багаточисленні ектазії розміром до 2 мм. Хронічний паротит, мілкоектатична форма.

При середньоектатичній формі (8 хворих) визначалися в залозі порожнини від 2 мм до 3 мм (рис.5).



Рис.5 Сіалограма правої привушної залози дитини Д., 9 років, історія хвороби №543. На фоні паренхіми усієї залози відмічаються багато чисельні ектазії розміром більше ніж 2 мм. Хронічний паротит, середньоектатична форма.

При крупноектатичній формі (5 хворих) величина порожнин була більш 3 мм, при цьому в 3 дітей були сполучення сіалектазій з розширеними дрібних і великих проток (рис.6).



Рис.6 Сіалограма правої привушної залози дитини Т., 10 років, історія хвороби №48. На фоні паренхіми усієї залози відмічаються ектази розміром більше 3 мм, розширення та порушення цілісності усіх проток. Хронічний паротит, крупноектатична форма.

При порівнянні результатів цитологічного до-

слідження секрету уражених залоз і даних сіалографії виявилось, що у більшості хворих з мілкоектатичними змінами в залозі (10 чоловік) у мазках виділень із проток виявлялися в основному одиничні клітини плоского епітелію і лімфоїдні елементи.

При середньоектатичній формі характерною цитологічною картиною секрету залоз, втягнутих у запальний процес, була наявність нечисленних клітин циліндричного епітелію, клітин лімфоїдного ряду, рідких нейтрофільних лейкоцитів.

При крупноектатичній формі хронічного паротиту в цитологічних препаратах переважали групи клітин лімфоїдного й ретикулярного ряду, клітини циліндричного епітелію, дегенеровані нейтрофільні лейкоцити.

### Висновки

Системний аналіз характеру клінічних проявів захворювання, результатів даних фізико-лабораторних досліджень в'язкості, прозорості і рН секрету уражених залоз, вивчення клітинного складу їхнього секрету дозволили виділити три ступені тяжкості анатомо-функціональних порушень у привушних залозах: легку, середньої важкості й важку.

При легкому ступені тяжкості секреторна функція уражених привушних залоз зазвичай близька до норми, прозорість секрету не відрізняється від прозорості секрету в здорових дітей і його в'язкість і рН не страждають. Клітинний склад секрету представлений нечисленними клітинами плоского епітелію, одиничними лімфоцитами.

Для порушень середньої тяжкості характерним є незначне зниження функції втягнутих у хронічний запальний процес привушних слинних залоз, прозорість секрету зазвичай не порушена, але в ньому, як правило, втримуються слизуваті грудочки, в'язкість секрету недовірно підвищується, рН у більшості дітей не страждає. При цитологічному дослідженні секрету кількість клітинних форм значно більше, ніж при легкому ступені, і зазвичай представлені нечисленними клітинами циліндричного епітелію і клітинами лімфоїдно-ретикулярного ряду.

При значних змінах в уражених залозах секреторна функція вірогідно зменшується, прозорість секрету знижується за рахунок наявності в ньому нитковидних включень і збільшення в'язкості, рН незначно зміщується в кислу сторону. Мікроскопічно в секреті залоз, втягнутих у патологічний процес, відзначається ущільнення загального фону препарату (ділянки білкового субстрату), наявність у значній кількості груп клітин лімфоїдного і ретикулярного ряду, клітин циліндричного епітелію, окремі скупчення у вигляді тяжів нейтрофільних лейкоцитів на різних стадіях дегенерації.

Об'єктивним підтвердженням анатомічних порушень у залозистих структурах є сіалографія



- штучне контрастування проток слинної залози. При цьому виявлено, що при легкому ступені функціональних порушень і нечисленності клітинного складу секрету в уражених залозах мають місце мілкоектатичні (до 2 мм у діаметрі) розширення проток. При середньому ступені функціональної неповноцінності залози величина сіалектазів доходить до 3 мм у діаметрі, а при важкій - до 4 мм і більше із залученням у процес дрібних і великих проток у вигляді їхнього розширення.

В зв'язку з несприятливим впливом на дитячий організм рентгенівського опромінення, ми вважаємо, що застосування сіалографії в діагностичному процесі щодо хронічного паротиту можна значно обмежити. У більшій мірі доказовими при цьому можуть служити вивчення характеру секретії уражених залоз, в'язкості, прозорості секрету і його клітинного складу.

### Література

1. Москаленко Г.Н. Хронический паренхиматозный паротит у детей: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. - М. 1984. - 24с.
2. Рыбалов О.В. Особенности клинического течения и лечения неспецифических паротитов у детей // Педиатрия. - 1990. - № 9. - С.45-47.
3. Руман Г.М. Прогнозирование отдалённых результатов лечения хронического паренхиматозного паротита у детей: Автореф. дисс... канд. мед. наук. - Минск, 1989. - 22с.
4. Ткаченко П.И. Патогенетические аспекты терапии хронического паренхиматозного паротита у детей: Дисс... канд. мед. наук. - Калинин, 1988. - 183с.
5. Рыбалов О.В., Андриянова О.Ю., Червиц М.Я. Изменение минерального состава ротовой жидкости и секрета поражённых желёз при хроническом паренхиматозном паротите у детей // Вестник стоматологии, 1996. - № 5. - С.23 - 24.
6. Тарасенко Л.М., Суханова Г.А., МИЩЕНКО В.Г., НЕПОРОДА К.С. Слюнные железы (биохимия, физиология, клинические аспекты). - Томск, 2002. - 124с.
7. Москаленко Г.Н., Дьякова С.В. Диагностика хронического паренхиматозного паротита у детей // Российский стоматологический журнал - 2000. - № 5.
8. Ромачёва И.Ф., Юдин Л.А., Афанасьев В.В., Морозов А.Н. Заболевания и повреждения слюнных желёз. - М., Медицина. - 1987. - 240 с.
9. Попов С.С. Функция слюнных желёз и состав слюны при дефектах зубных рядов, болезнях слюнных желёз и ортопедическом лечении: Автореф. дисс... канд. мед. наук. - Омск, 1984. - 21с.
10. Рыбалов О.В., Приходько М.Е., Шукуров Ф.З. Секрет слюнных желёз - субстрат для исследования при их патологии // Состояние ортодонтической помощи в СССР и перспективы её развития. Тез. I Всесоюзной конф. - Полтава, 1990. - С.51 - 53.
11. Димитров С. Приложение на раздельната сиалометрия за определяне на функционалната активност при хронични неспецифични възпалителни заболявания на подчелюстните и околоушните слюнчени жлези // Стоматология. - София. - 1984. - № 6. - С.7 - 11.
12. Кимеле Э. Цитологическая диагностика в стоматологии. - Рига. - 1984. - 181с.
13. Михайленко Н.Н. Возрастные особенности клинического течения и лечения хронических паротитов: Автореф. дисс... канд. мед. наук. - Киев, 1986. - 18с.
14. Кац А.Г. Цитограмма пунктата и секрета слюнных желёз при хроническом паренхиматозном паротите // Стоматология.-1982.-№ 1.-С.59 - 61.
15. Губерская Т.А. Рентгенологические особенности хронического паротита у больных с болезнью и синдромом Шегрена // Актуальные вопросы диагностики, лечения и диспансеризации больных ревматическими заболеваниями. - Ярославль. - 1988. - С. 91- 93.
16. Мамонтов В.В., Язукавичус Л.А. Контрастная электроно-рентгеносиалография в диагностике заболеваний слюнных желёз // Вестник рентгенологии. - 1995. - № 2. - С.80 - 83.
17. Лісова І.Г. Сіалографія у діагностиці хронічних захворювань слинних залоз // Український стоматологічний альманах.- 2002. - №1. - С.33-35.
18. Яценко И.В. Анализ исходов и прогноз у больных острым и хроническим паротитом: Дисс... канд. мед. наук. - Полтава, 1992. - 197с.
19. Косицкий Г.И., Полянцев В.А. Руководство к практическим занятиям по физиологии. - М., -Медицина. - 1988. - С.137-138.

### Реферат

#### КЛИНИКО-ЦИТОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ХРОНИЧЕСКОГО ПАРОТИТА У ДЕТЕЙ

Рыбалов О.В., Яценко О.И., Андриянова О.Ю.

**Ключевые слова:** дети, паротит, слюнные железы, паротидный секрет, сиалография.

Анализ результатов характера клинических проявлений хронического паренхиматозного паротита у детей, физико-лабораторных исследований вязкости, прозрачности и pH секрета поражённых желёз, изучение его клеточного состава позволили авторам анатомо-функциональные нарушения в околоушных железах разделить на три степени тяжести. Анатомические нарушения железистых структур объективно подтверждаются сиалографией и цитологическим исследованием секрета поражённых желёз. Последнему виду исследования в клинике заболеваний слюнных желёз авторы отдают предпочтение.

### Summary

#### CLINICAL AND CYTOLOGICAL CHARACTERISTICS OF CHRONIC PAROTITIS IN CHILDREN

Rybalov O.V., Yatsenko O.I., Andriyanova O.Yu.

**Key words:** children, parotitis, salivary glands, parotid secret, sialography.

The analysis of the peculiarities of clinical signs of chronic parenchymatous parotitis in children, laboratory studies of viscosity, transparency and pH secret of affected glands, as well as study of its cell composition allowed authors to classify the anatomic and functional impairments in parotid glands into three categories of severity. Anatomic impairments of glandular structures were fairly proved by sialography and cytological inspection of gland secret, which is preferred by authors in clinic of salivary gland diseases.



УДК: [61:616.98] - 036 - 084

**ПРОГНОЗИРОВАНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ НА СТОМАТОЛОГИЧЕСКОМ ПРИЕМЕ.**

**Сенчакович Ю.В.**

Высшее государственное учебное заведение Украины  
«Украинская медицинская стоматологическая академия»

*По данным ВООЗ 90% населения инфицировано вирусом простого герпеса и лишь 20% из них имеют клинические проявления заболевания на слизистой оболочке полости рта. Среди хронических форм герпетического поражения выделена особая форма клинических проявлений, которая наблюдается при несколькихчасовых стоматологических манипуляциях – «герпес напряжения». Целью нашего исследования явилась разработка и внедрение схемы профилактических мероприятий герпетической инфекции у лиц с высокой вероятностью возникновения «герпеса напряжения» на стоматологическом приеме. Была разработана таблица прогнозирования и схема превентивного лечения. Данная методика является наиболее доступной, применяется непосредственно у кресла пациента, она высокоинформативна и дает возможность врачу – стоматологу выбрать схему профилактических мероприятий, что способствует уменьшению обострений хронической герпетической инфекции после стоматологических манипуляций.*

**Ключевые слова:** герпес, слизистая полости рта.

По данным ВООЗ 90% населения инфицировано вирусом простого герпеса и лишь 20% из них имеют клинические проявления заболевания на слизистой оболочке полости рта. Это обусловлено распространенностью вируса, многообразием его клинических проявлений и состоянием иммунологической защиты [1,2,17].

Первичное инфицирование чаще происходит в детском возрасте, в дальнейшем оно переходит в хронические формы, находится у пациента в латентном состоянии и периодически проявляется обострениями [12,19].

Среди хронических форм герпетического поражения нами выделена особая форма клинических проявлений, которая наблюдается при несколькихчасовых стоматологических манипуляциях – «герпес напряжения» [13,14,15].

Целью нашего исследования явилась разработка и внедрение схемы профилактических мероприятий герпетической инфекции у лиц с высокой вероятностью возникновения «герпеса напряжения» на стоматологическом приеме.

Причинами, провоцирующими обострение хронического герпетического стоматита, являются современные стоматологические технологии, которые приводят к нарушениям местного гомеостаза полости рта и способствуют снижению иммунологической защиты, что способствует возникновению временного дисбиоза в полости рта.

Развитие иммунных реакций в ответ на вирусную инфекцию имеет свои особенности. Реакции, направленные против вириона, являются преимущественно гуморальными, влияющими на инфицированные клетки - опосредованы Т-лимфоцитами. Основные эффекты, оказываемые гуморальными факторами иммунитета - нейтрализация вируса, комплемент-зависимое усиление фагоцитоза, комплемент-опосредованный лизис. Иммунные комплексы, образованные с недостатком антител (так назы-

ваемые, инфекционные), способствуют циркуляции активного вируса с проявлением цитопатогенного эффекта. Однако лизис вируса может быть вызван и в отсутствие антитела, одним только комплементом.

Разрушение инфицированных клеток осуществляется Т-лимфоцитами и активированными макрофагами. Таким образом, нормально функционирующее клеточное звено иммунитета будет способствовать выздоровлению от вирусной инфекции [4,18,20].

Однако врачу-стоматологу на приеме довольно трудно определить состояние иммунного статуса пациента. Это в первую очередь связано с отсутствием иммунологической лаборатории в стоматологических клиниках, а в ряде случаев нежелание пациента проходить дополнительные обследования. В месте с тем существует ряд тестов для определения дисбиоза полости рта, что дает представление о снижении местного иммунитета полости рта, но не является гарантом возникновения рецидива хронической герпетической инфекции в полости рта [3,6,7].

Для простоты прогнозирования вероятности обострения герпетической инфекции нами, на основе таблицы Мельниченко Э.М., была разработана таблица диагностики и прогнозирования проявлений хронического рецидивирующего герпеса- «синдрома напряжения» у пациентов при стоматологических манипуляциях [10]. Было получено свидетельство про регистрацию авторского права за № 23240 от 24.12.07.

Применение современных стоматологических технологий предусматривает проведение анестезий, чаще инфильтрационных, препаратами, содержащими вазоконстрикторы, использования ретракционной нити, наложение системы роббердам. Все перечисленные факторы способствуют нарушениям микроциркуляции в полости рта, что приводит к временному снижению иммунологической защиты слизистой оболочки.

\* Данная статья является фрагментом темы «Патогенетический подход к методам лечения основных стоматологических заболеваний на основании изучения механизмов повреждения тканей пульпы, периодонтита, пародонтита», государственный регистрационный № 0104V004411. Срок исполнения: 2004-2008гг.

Потому, у лиц с высокой вероятностью возникновения обострения герпетической инфекции

при сумме баллов 12 и более требуется превентивное лечение.

Таблица 1.

Прогнозирования проявлений хронического рецидивирующего герпеса- «синдрома напряжения» у пациентов при стоматологических манипуляциях

Данные обследования	Оценка в баллах	
1.Наличие ХРГ у членов семьи	нет	0
	1 человек	2
	2 и более	3
2. Частота ОРЗ	1 раз в год	0
	2-4 раза в год	1
	4 и более	3
3.Сопутствующие соматические патологии	нет обострения	0
	1-2 раза в год	1
	4 раза	4
4.Наличие аллергических реакций	нет	0
	есть	2
5.Патология пародонта, кариес, аномалии прикуса	норма	0
	III степень	3
6. Критические дни у женщин		2
7.Планируемый объем и продолжительность работ на стоматологическом приеме	1 час работы	1
	2 часа	2
	3 часа	3
	5 и более	6
При сумме баллов больше 12 - вероятность обострения 80%		

Нами обследовано 25 пациентов в возрасте от 20 до 45 лет. Диагноз ставили на основании жалоб, анамнеза, заполнения разработанной таблицы прогнозирования обострения хронического герпеса. Пациенты были разделены на три группы с низкой, средней и высокой вероятностью рецидива хронической герпетической инфекции. В первой и второй группах после стоматологических манипуляций проводилось лишь ошелачивание полости рта раствором пищевой соды, тогда как в третьей группе перед длительными манипуляциями и после них проводился комплекс превентивной терапии [5,9,11].

Схема лечения включает:

1. Орошение полости рта и носа спреем альфа - назоферон перед началом и после манипуляций;
2. витамин С по 500 мг. 3 раза в день в течении 3 -х дней;
3. после манипуляций обработка полости рта 1% хелипиновой (1% оксолиновой) мазью;
4. при необходимости кожные покровы 5% кремом «зовиракс» однократно.

Результаты обострения хронической герпетической инфекции, после проведенной превентивной терапии у лиц с высокой вероятностью обострения приведены в таблице № 2.

Таблица №2

Результаты обострения хронической герпетической инфекции

Группы	Кол- во человек	Сумма баллов при заполнении таблицы	Возникновения обострения (кол-во чел.)
I группа	9	2-4	-
II группа	9	5-10	2
III группа	7	11- 20	1

Использование схемы прогнозирования обострений герпетической инфекции, является наиболее доступной, применяется непосредственно у кресла пациента, она высокоинформативна и дает возможность врачу-стоматологу выбрать схему профилактических мероприятий, что способствует уменьшению обострений хронической герпетической инфекции после стоматологических манипуляций.

### Литература

1. Баринский И.Ф., Шубладзе А.К., Каспаров А.А., Гребенюк В.Н. Герпес этиология, диагностика лікування. М.: «Медицина».- 1986 р.

2. Владимирова Е. В. Герпетическая инфекция кожи и слизистых оболочек // Вестн. дерматол. и венерол.— 1997.— № 2.— С. 45–51.
3. Давидов Т.Р., Карасенко Я.Н., Хавкин Е.Ю.К проблеме дисбактериоза в стоматологической практике//Стоматология.- 2001.- №2 – С.23-24.
4. Дранник Г.Н. Клиническая иммунология и аллергология. Одесса: «АстроПринт».- 1999.- С. 209-213.
5. Компендиум 2001/2002 — лекарственные препараты /Под ред. В. Н. Коваленко, А. П. Викторова.— К.: Морион, 2001.— 1564 с.
6. Левицкий А.П., Макаренко О.А., Рассаханова Л.Н. Саливация у здоровых лиц разного возраста и у стоматологических больных // Вісник стоматології.- 2005.- №2.- С.7-8.
7. Левицкий А.П., Макаренко О.А., Рассаханова Л.Н., Селиванская И.А.Ферментотивный метод определения дис-

- биоза полости рта для скрининга про- и перебиотиков. Методические рекомендации. Киев.- 2007р.- 24с.
8. Мавров И.И. Проблемы заболеваний, вызванных вирусом простого герпеса// Украинский химиотерапевтический журнал. —1999. —№1 —С.13-20.
  9. Мельник В. В. Зовиракс: специфическая химиотерапия герпетической инфекции //Укр. мед. часопис.— 1998.— № 1.— С. 50–54.
  10. Мельниченко Э.М. Клиника, лечение, прогнозирование и профилактика рецидивирующего герпетического стоматита //Здравоохранение Белоруссии. — 1992. — № 6. — С. 60–63.
  11. Олійник А., Санила Р., Соляр В. Препарати для лікування інфекцій простого герпесу// Ліки України. —2002. — №3. — С.33-34.
  12. Павленко Л.Г., Петрова Т.А., Шешукова О.В., Труфанова В.П. Метод лікування гострого стоматиту в залежності від періоду захворювання. Інформаційний аркуш Український центр наукової медичної інформації та патентно-ліцензійної роботи. 2002.
  13. Скрипнікова Т.П., Павленко Л.Г., Хміль Т.А., Сенчакович Ю.В. Прояви герпесу „напруження” при стоматологічних втручаннях // Матеріал доповідей обласної науково-практичної конференції „Методи поліпшення ортопедичної допомоги на Полтавщині”, Полтава. — 2007.- С. 126-128.
  14. Скрипнікова Т.П., Павленко Л.Г. Герпетическая инфекция : проявления в полости рта. //Д.Арт. - 2004. -№4. -С. 14-19.
  15. Скрипнікова Т.П., Павленко Л.Г. Герпетическая инфекция: профилактика и лечение. // Д.Арт. - 2005. -№1. -2. — С. 51-53.
  16. Хахалин Л.Н., Абазова Ф.И. Принципы патогенетической противогерпетической химиотерапии острых и рецидивирующих герпесвирусных инфекций // Терапевтический архив. —1995. —№1.
  17. Хахалин Л.Н. Герпесвирусные инфекции в амбулаторной практике. Consilium Medikum —2000. —12 №2// Український медичний часопис. —2001. —№5. —С.97-98.
  18. McKeough M. B., Spruance S. L. Comparision of new topical treatments for herpes labialis //Archives of Dermatology.— 2001.— Vol. 137, № 9.— P. 1153–1158.
  19. Spruance S. L., Rea T. L., Thoming C. Et al. Penciclovir cream for the treatment of herpes simplex labialis: a randomized, multicenter, double-blind, placebo-controlled trail //JAMA.— 1997.— Vol. 277 — P. 1374–1379.
  20. Worrall G. Acyclovir in recurrent herpes labialis //BMJ — 1996 — Vol. 312:] , № 6 — P. 3–5.

### Реферат

#### ПРОГНОЗУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКА ВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ НА СТОМАТОЛОГІЧНОМУ ПРИЙОМІ.

Сенчакович Ю.В.

**Ключові слова:** герпес, слизова порожнина рота.

За даним ВООЗ 90% населення інфіковано вірусом простого герпесу, та лише 20 % мають клінічні прояви на слизовій оболонці порожнини рота. Серед хронічних форм герпетичного ураження, була виділена особлива форма, яка проявляється при довготривалому стоматологічному прийомі – «герпес напруги». Метою нашого дослідження є розробка та впровадження схеми профілактичних міроприємінь у осіб з високою вірогідністю виникнення «герпесу напруги» на стоматологічному прийомі. Була розроблена таблиця прогнозування та схема превентивного лікування. Ця методика є найбільш доступною, використовується біля крісла пацієнта, інформативна та дає змогу лікарю-стоматологу запобігти проявам рецидивів герпетичної інфекції після стоматологічного прийому.

### Summary

#### PROGNOSTICATION AND PREVENTION OF VIRAL INFECTION AT THE DENTIST.

Sentchakovitch Yu.V.

**Key words:** viral infection, oral cavity, herpes simplex, preventive measures.

As WHO reports 90% of population is infected with herpes simplex and only 20% of them have clinical manifestations of the disease on the oral micosa. Among the chronic forms of herpetic damage there is defined a special form of clinical signs which occurs due to the long-continued dental manipulation and known as “tention herpes”. The present paper was aimed to develop and introduce the scheme of preventive measures againts herpetic infection in persons highly prone to the development of “tention herpes” at the dentist. We worked out the prognostication table and preventive treatment scheme. The method may considered to be the most available and is used just when a patient is sitting in the dental arm-chair. This method is also highly informative as it allows the dentist to choose the scheme of preventive measures that in its turn results in reducing of chronic herpetic infection exaserbation after dental manipulation.

УДК 616.314-007(477.53)

**ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ РОЗПОВСЮДЖЕНОСТІ ЗУБОЩЕЛЕПНИХ АНОМАЛІЙ СЕРЕД НАСЕЛЕННЯ ПОЛТАВИ ТА ПОЛТАВСЬКОЇ ОБЛАСТІ**

**Фетісова Г.Л., Трофименко М.В., Карасюнок А.Є., Нестеренко О.М., Курєдова К.Л.**

Вищий державний навчальний заклад України "Українська медична стоматологічна академія", м. Полтава

*За даними проведених профоглядів серед 3864 дітей та дорослих виявлений відсоток розповсюдженості ЗЩА, який коливається в межах від 73,4% до 88,6%. Серед мешканців Полтавської області розповсюдженість ЗЩА більша за аналогічний показник серед міського населення. Зменшення поширеності ЗЩА з віком спостерігається серед сільських мешканців. Показник розповсюдженості серед мешканців міста, навпаки, з віком зростає.*

**Ключові слова:** розповсюдженість, мешканці міста, мешканці села.

Дані про розповсюдженість ЗЩА досить суперечливі та коливаються в межах від 32,7% (Ф.Я.Хорошилкіна, 1999) до 95% (Harser W., 1999). Зростання частоти зубощелепних аномалій незважаючи на розвиток ортодонтичної служби в останнє сторіччя, на думку багатьох авторів є наслідком розвитку цивілізації. Непрямим свідченням може бути той факт, що найбільший відсоток ЗЩА спостерігається в країнах з високим рівнем розвитку науки та економіки. Так, за даними Harser W. (1999) 95% американського населення потребують ортодонтичної допомоги. E. Hensel, G. Boun (2002) свідчать про розповсюдженість патології зубощелепної системи у 92,2% населення Померанії (Німеччина). З цієї причини постійно зростає й зацікавленість серед науковців питаннями росту та розповсю-

дженості ЗЩА.

**Метою нашого дослідження** стало виявлення розповсюдженості ЗЩА та проведення порівняльного аналізу цього показника серед мешканців м. Полтави та Полтавської області у різні вікові періоди.

**Матеріали і методи.**

Нами було обстежено 3864 дітей та дорослих віком від 6 до 25 років в м. Полтаві та селах 9 районів Полтавської області. Всі обстежені розподілені на дві групи за регіоном проживання: I група – 1789 дітей, підлітків та дорослих, які мешкають в м. Полтаві, II група – 2075 обстежених, які мешкають в населених пунктах Полтавської області. Розподіл обстежених по групах з урахуванням віку представлений в таблиці 1.

Таблиця 1

Розподіл обстежених по групах

Вікові групи	Групи обстежених (n = 3864)			
	I (n = 1789)		II (n = 2075)	
	n	%	n	%
6 – 9	278	15,5	641	30,9
10 – 12	508	28,4	656	31,6
13 - 25	1003	56,1	778	34,5
Всього	1789	100	2075	100

Стан прикусу в сагітальній площині визначали за класифікацією Е.Енгля. Патологію в трансверзальній та вертикальній площинах діагностували за класифікацією Л.П.Григор'євої.

**Результати та їх обговорення**

В результаті проведених досліджень нами ви-

явлено, що умовно здоровими можна вважати 19,9% населення Полтави та Полтавської області, а 80,1% дітей та дорослих мають ЗЩА та потребують ортодонтичного втручання. При цьому в I групі обстежених розповсюдженість складає 76,9%, а в II групі – 81,6% (таб.2.).

Таблиця 2

Поширеність ЗЩА серед мешканців Полтави та Полтавської області в залежності від віку

Вікові групи	I група				II група			
	ЗЩА		Фізіологічний прикус		ЗЩА		Фізіологічний прикус	
	n	%	n	%	n	%	n	%
6-9	204	73,4	74	26,6	568	88,6	73	11,4
10-12	387	76,2	121	23,8	516	78,7	140	21,3
13-25	813	81,1	190	18,9	604	77,6	174	22,4
всього	1404	76,9	285	23,1	1688	81,6	387	18,4

Порівняльний аналіз розповсюдженості ЗЩА з урахуванням віку в обох групах обстежених

представлений на діаграмі 1.

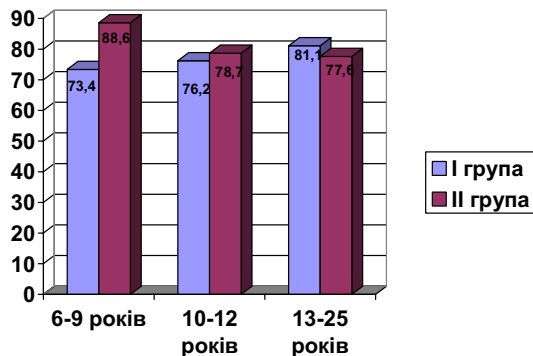
Дані діаграми демонструють тенденцію до збі-



льшення з віком відсотку розповсюдженості ЗЩА в I групі обстежених та зменшення відповідного показника в II групі.

Діаграма 1.

Порівняльний аналіз розповсюдженості ЗЩА з урахуванням віку в обох групах обстежених, %



Детальний аналіз в кожній віковій групі показав, що у віці 6-9 та 10-12 років більша розповсюдженість спостерігалась серед обстежених сільської місцевості, а у пацієнтів віком 13-25 років більший відсоток ЗЩА виявили у мешканців міста.

### Висновки

Таким чином, показник розповсюдженості ЗЩА серед населення міста та області за нашими даними коливається в межах від 73,4% до 88,6%.

Серед мешканців Полтавської області розповсюдженість ЗЩА більша за аналогічний показник серед міського населення на 4,7%. Це

пов'язане з низьким рівнем стоматологічної допомоги сільському населенню.

Зменшення поширеності ЗЩА з віком спостерігається серед мешканців Полтавської області. Показник розповсюдженості серед мешканців міста, навпаки, з віком зростає. На нашу думку це обумовлено різницею показників в певних вікових групах: збереження високих показників серед сільських мешканців віком 6-12 років здебільшого обумовлена неможливістю отримати своєчасну кваліфіковану ортодонтичну допомогу. Збільшення показників розповсюдженості у віковій категорії 13-25 років міського населення можна пояснити міграцією мешканців села того ж віку до міста з метою отримання подальшої освіти.

Враховуючи вище сказане, слід зауважити щодо необхідності вдосконалення державної програми профілактики стоматологічних захворювань та поліпшення надання допомоги сільському населенню.

### Література

1. Куроедова В.Д. Новые аспекты болезни «Зубочелюстная аномалия».- Полтава, 1997.- 225с.
2. Денга О.В., Иванов В.С., Гороховский В.Н. и др. Мониторинг стоматологической заболеваемости у детей Украины // Дентальные технологии.- №6(14).- С.2-6.
3. Harzer W., R. Wiesner, J. Schuber. Orthodontic treatment need, subjective demand and dental health in 8,768 schoolchildren // Abstracts 75<sup>th</sup> Congress of the Europ. Orthod. Society, - 1999.- №186
4. Вишник В.А. Частота распространенности зубочелюстных аномалий и деформаций у детей г. Симферополя // Материали II (IX) з'їзду Асоціації стоматологів України. - К.: Книга плюс, 2004.- С.454.

### Реферат

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ЗУБОЧЕЛЮСТНЫХ АНОМАЛИЙ СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ ПОЛТАВЫ И ПОЛТАВСКОЙ ОБЛАСТИ.

Фетисова Г.Л., Трофименко М.В., Карасюнок А.Е., Нестеренко О.М., Куроедова К.Л.

**Ключевые слова:** распространенность, жители города, жители села.

По данным проведенных профосмотров среди 3864 детей и взрослых выявлен процент распространенности ЗЧА в пределах от 73,4 до 88,6%. Среди жителей Полтавской области распространенность ЗЧА больше аналогичного показателя среди городского населения. Снижение распространенности ЗЧА с возрастом наблюдается у сельских жителей. Показатель распространенности среди жителей города, наоборот, с возрастом возрастает.

### Summary

COMPARATIVE ANALYSIS OF PREVALENCE OF DENTOFACIAL ABNORMALITIES AMONG THE POPULATION OF POLTAVA AND POLTAVA REGION.

Fetisova G.L., Trofymenko M.V., Karasiunok A.Ye., Nesterenko O.M., Kuroyedova K.L.

**Key words:** prevalence, rural dweller, city dweller.

According to the data of preventive screening of 3864 adults and children the percentage of prevalence of dentofacial abnormalities constitutes about 73.4 –88.6%. Among the population of Poltava region the prevalence of dentofacial abnormalities is higher in comparison with city dwellers. The prevalence of dentofacial abnormalities in aged rural dwellers is low than in aged city dwellers.

UDK 616.314.26-07

**SPECIAL FEATURES OF THE APPLICATION OF OCCLUSIOGRAPHY AS THE CONTEMPORARY STOMATOLOGICAL METHOD**

**Shylenko D.R., Belikova N.I.**

Ukrainian medical stomatological academy Poltava

*In the article there were presented some special features of the application of occlusiography. There were carried out clinical experiments, confirming a reliable decrease of the areas of contact points and near-contact zones of the first order, on occlusiogramme, obtained in patients locating in the position of lying, at 19,42% - for the patients with the sharply increased contact area, at 27,9% - in patients with the moderate increase in the occlusion contacts, and at 33,34% - in patients the area of contact points of them it corresponds to age class.*

**Key words:** occlusiography, stomatological method.

**Introduction**

Mastication is a physiological act, which ensures crushing food, moistening with its saliva and formation of food lump. It has an effect on the process of digestion in other divisions of the digestive tract, changing their secretory and motor functions.

One of the methods of investigation of functional state of masticatory apparatus it is masticatiography - record of the motions of lower jaw during the mastication. The report of physiological mastication is characterized by the presence of 5 phases: 1 phase - phase of rest; 2 phase - introduction of food into the cavity of mouth; 3 phases- tentative mastication or initial masticatory function, it corresponds to the process of the approval of the mechanical properties of food and to its initial splitting; 4 phases - basic or true phase of mastication, it is characterized by the correct alternation of the masticatory waves, on masticatiogramme, amplitude and duration of which is determined by the value of the portion of food and by its consistency; 5 phase - formation of food lump on masticatiogramme, take the form of undulating curve with the gradual decrease of wave amplitude. [6]

The functional system of mastication is formed for each masticatory period.

The act of the physiological shutting of mouth consists of three phases [8]: the phase of physiological rest; the motion of closing the lower jaw, which are characterized by the graduated reductions of muscles of those raising lower jaw; and the phase of the joining of the jaws, where the mandibular teeth enter into the contact by the teeth of upper jaw.

Impulses from the receptors of the cavity of mouth generally by the fibers of trigeminal nerve are transferred to the sensory nuclei of the medulla oblongata, nucleus of visual mound, and from there into the cerebral cortex. From the truncus cerebri and visual mound the collaterals will move away to reticular formation. In the regulation of mastication the engine nuclei of the medulla oblongata, red nucleus, black substance, subcortical nuclei and cerebral cortex participate. The totality of the controlling mastication neurons of different divisions of the brain is called the center of mastication. Impulses from it on the motive fibers of trigeminal nerve come to the masticatory muscles. They accomplish motions of the lower jaw up & down, forward

ward and backward and to the side. Muscles of language, cheeks and lips move food to it became wet in the cavity of mouth; they will give and retain food between masticatory surfaces of teeth. In the coordination of mastication the impulses from the receptors of masticatory muscles and teeth play large role. [4]

Such variety of the physiological mechanisms of those when part in the act of mastication, which they are not often taken into consideration by the practicing doctors stomatologists, with the calculation of the factors of occlusion and especially mechanisms of those forming occlusal figure puts sharply a question about the need of conducting the whole series of studies of the reasons for the errors dedicated to development appearing in the stages of functional diagnostics of dentomaxille system. [9, 13]

The effect of a change of the occlusion contacts in the dependence on the position of the body of a patient was for the first time presented by Anderson and Myers [1] in 49 annual meeting IADR (International association of dental research) in Chicago, Illinois, in 1971. However, up to now it did not find proper reflection in domestic and foreign studies.

**The purpose** of our study was the search for the acceptable model reflecting the change of the occlusal figure in the dependence on the position of the body of patient.

**Object and the methods of the studies**

One of the closest ones in the technical level and the attainable result the method of the study of occlusion contacts is the method proposed by Ryakhovsky A.N. [12]. Method provides for the creation of the occlusion contacts of dental prostheses, that uses occlusiogramme obtained in the cavity of mouth, on which is formed on the gypsum model the plane, at which contact points perpendicular axes of tooth lie.

To deficiencies in this method of occlusiogramme can be related: the absence of the possibility of the control of the height of the interocclusion space of near-contact zones, the complexity of the reference area of contact itself, the appearance of inaccuracies with the transfer of contacts from occlusiogramme to the gypsum, the need for using during the construction of the contacts of articulator and as consequence the need of conducting the whole series of occlusion tests for its tuning.

The second method of the analysis of occlusion contacts was proposed by Shemonaev V. I. and et al. [15]. According to this method for the development of occlusion contacts preliminarily is obtained in the cavity of mouth occlusiogramme of the contact points of teeth. As the material for registering the occlusion contacts "wax basic - 02" (ТУ 64-2-211-77, joint-stock company "Стома" Ukraine, Kharkov), is taken color and optical properties of which give possibility of obtaining the precise calibration of the thickness of plate with the changes in accordance with the occlusion surfaces and obtaining color characteristics with the variety of thicknesses on the obtained imprint of the relief of the occlusion surfaces of the antagonizing teeth.

Then, there obtained the scanning image of occlusiogramme in the regime RGB by means of the placement of occlusiogramme into the photometer. Conducting the comparative digital analysis of the obtained scanning image of the surface of joining and preliminarily prepared standards of the material, used for obtaining occlusiogramme with a thickness of from 0 to 0.75 mm, with the step of the measurement of  $\Delta Z = 0.25$  mm, makes it possible to reveal the characteristic points of occlusion contacts and area of the near-contact zones of each pair of the antagonizing teeth.

To deficiencies in the method of V. I. Shemonaev can be related the complexity of applying the procedure, the need of preparing the wax standards of material for determining concrete RGB of the characteristics of the layer of material; the absence of the possibility of the preliminary estimation of the state of contacts and near-contact zones according to occlusiogramme, without the application of a photometer.

The third, and in our opinion the most informative and simple in the application method, is the method of determining the occlusion contacts from the means of three-layered wax plate, proposed by D.R. Shylenko [16], since it makes it possible not only to judge the form, area and localization of occlusion contacts, but also gives the possibility to determine rapidly the prevailing diagram of the layout of occlusion contacts, to estimate the area of near-contact zones, with a height of the interocclusion space of from 0,25 to 0,75 mm, to make conclusions about the coefficient of wear of "working" mounds.

### **The results of studies and their discussion**

Employing this procedure we have inspected the state of occlusion at the position lying on the spin and sitting in 50 patients with the physiological bite at the age of 22-25 years with  $CFE \leq 3$ .

At the analysis of occlusiogramme from the patients obtained in the position of sitting was revealed the predominance of near-contact zone by the height of 0.25mm in 21 (42%) patients, the pre-

dominance of near-contact zone with the height of 0.5mm in 17 (34%) patients, the predominance of near-contact zone with the height of 0.75mm in 12 (24%) patients. Diagram "a cusp-marginal crest" is the prevailing diagram of the layout of occlusion points in 15 (30%), diagram "cusp-fosse" - in 22 (44%), diagram "a crest-apex-fossa" - in 13 (26%) [17]. A sharp increase in the area of occlusion contacts was revealed in 5 (10%) patients, moderate in 19 (38%) patients, contact area corresponding to age class was revealed in 26 (52%) [10, 11, 14], on the basis what we isolated three groups of a study. To the first group, we related patients with a sharp increase in the area of occlusion contacts, to the second - with that moderate; patients with the area of occlusion contacts to the corresponding age class were referred to the group №3- of control one.

The analysis of occlusiogramme obtained in patients of those locating in the position lying made possible to reveal the prevailing diagram of the layout of occlusion points only in 3 (6%) patients.

Also on occlusiogramme obtained in the patients of those locating in the position of lying was marked sharp reduction in the contact area and near-contact points of the first and second orders. So in the first group the predominance of near-contact zone with the height of 0.25mm was revealed in 1 (20%) patients, the predominance of near-contact zone the height of 0.5mm in 2 (40%) patients, the predominance of near-contact zone with the height of 0.75mm in 2 (40%) patients.

In the second group the predominance of near-contact zone with the height of 0.25mm was revealed in 5 (26,3%) patients, the predominance of near-contact zone the height of 0,5mm in 8 (42,1%) patients, the predominance of near-contact zone with the height of 0.75mm in 6 (31,6%) patients.

In the control group the predominance of near-contact zone with the height of 0.25mm was revealed in 9 (34,6%) patients, the predominance of near-contact zone the height of 0.5mm in 10 (38,5%) patients, the predominance of near-contact zone with the height of 0.75mm in 7 (26,9%) patients.

Sharp reduction of the area of contact points was revealed in all three groups. So in the group №1 contact area decreased on the average of 19,42%, in the group of № 2 at 27,9%, in the control group - at 33,34%.

Thus, reliable reduction in the contact area and near-contact zones of the first order [7] makes possible for us to speak about the inexpediency of application for evaluating the state of the contacts of occlusiogramme of those obtained in the position lying.

	Sitting position				Lying position			
	the predominance of near-contact zone by height, (%)			contact area, (mm)/middle contact area in the group (mm)	the predominance of near-contact zone by height, (%)			contact area, (mm)/middle contact area in the group (mm)
	0,25mm	0,5mm	0,75mm		0,25mm	0,5mm	0,75mm	
Group №1 (≥8,2mm)	60	20	20	10,3 (±0,4)	20	40	40	8,3 (±0,42)
Group №2 (4,2-8,1mm)	47,4	31,6	21,0	6,1 (±0,35)	26,3	42,1	31,6	4,4 (±0,47)
Group №3 (control room) (≤4,1mm)	65,4	23,0	11,6	3,9 (±0,15)	34,6	38,5	26,9	2,6 (±0,12)

### Conclusions

The activity of the neuromuscular mechanisms, which support the position of lower jaw in the state of physiological rest depends on the position of body in the space. Any change in the positions of body will affect the activity and sensitivity of proprioceptive afferent components and alpha-gamma of the efferent components of reflector system which they support lower jaw in the state of its physiological rest [2].

Reliable reduction in the contact area and near-contact zones of the first order, absence of the possibility to establish with the analysis of occlusiogramme, obtained in the patients locating in the position of lying, the prevailing diagram of the layout of occlusion points in 94% of patients, and also the results of investigation of the number of the foreign authors [3, 5] confirm this thesis.

Contemporary stomatological interventions provide the fulfillment of stomatological manipulations when patient it is located in the position lying. The equipment of surgeries with D-Tec lamps and the application of stomatological engines with the absence of alternative to them light source makes impossible the reception of patient in the position sitting. However, the results of the present investigation place under a question the expediency of use in the work the data about the contacts of those obtained with the aid of occlusiogramme of conducted out in the position lying on the spin.

### Perspectives for further studies

It is necessary to conduct number of the clinical and laboratory investigations, which will make possible to form the theoretical base, which makes it possible to formulate the theoretical base the results of the present investigation.

### Literature:

1. Anderson, J.R., and Myers, G.E.: Nature of Contacts in Centric Occlusion in 32 Adults, / Dent Res 50:7, 1971.

2. Ballard, C.F.: Considerations of the Physiological Background of Mandibular Posture and Movement, Dent Pract 6: 80, 1955.
3. Houk, J., and Henneman, E.: Feedback Control of Movement and Posture, in Mountcastle, V.B., (ed) : Medical Physiology, 12th ed, St. Louis: C.V. Mosby Co., 1968, pp 1681-1696.
4. Hufschmidt, H.J., and Spuler, H.: Mono-and Polysynaptic Reflexes of the Trigeminal Muscles in Human Beings, / Neurol Neuro-surg Psychiatry 25: 332, 1962.
5. Kawamura, Y.: Neurophysiology Background of Occlusion, Periodontics 5: 175, 1967.
6. Shore, N.A.: Physiology of the Stomatognathic System, in Occlusal Equilibration and Temporomandibular Joint Dysfunction, Philadelphia: J.B. Lippincott Co., 1989, chap 4.
7. Shylenko D.R. Design procedure of the area contact and closecontact zones of adhesive bridgeline constructions. //World of medicine and biology.-2008.-№1 - C.80-84
8. Sicher, H.: Positions and Movements of the Mandible, J ADA 48: 620, 1954.
9. Воронин В.Ф., Шестаков В.Т. Основные направления системных исследований на современном этапе развития отечественной стоматологии //Стоматология. — 2000. — Т. 79, № 6. — С. 55–58.
10. Максимова О.П. Окклюзионное редактирование реставрированных зубов. Клиническая стоматология, 2002, № 1. — С. 22–24.
11. Неспрядько В.П., Жегулович З.Е., Захарова А.Е. Нарушение окклюзионных взаимоотношений при повреждении первых моляров// Современная стоматология. - №1. - 2008. - С.23-27
12. Ряховский А.Н. Способ создания окклюзионных контактов зубных протезов. - Патент №2160069, МПК 7 А 61 С 13/00, заявл. 1999.01.19, опубл. 2000.12.10
13. Хватова В.А. Диагностика и лечение нарушений функциональной окклюзии. — Н. Новгород, 1996. — С. 14–15.
14. Хватова В.А. Диагностика и лечение нарушений функциональной окклюзии. Нижний Новгород, 1996. — С. 21–23, 45.
15. Шемонаев В. И. Способ определения окклюзионных контактов антагонизирующих зубов. - Патент Российской Федерации RU2286114 опубл. 2005.03.15
16. Шилленко Д.Р. Спосіб визначення оклюзійних взаємин.- Деклараційний патент на корисну модель № 29584 України, МПК А61С13/00. / Заявка №2007 13342, заявлено 30.11.2007.
17. Шиллинбург Г., Уилсон Э., Моррисон Дж. Восковое моделирование окклюзионных поверхностей зубов // Перевод Е. Ханина. М.: 2004 С.15-21.



### Реферат

#### НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ОККЛЮЗИОГРАФИИ КАК СОВРЕМЕННОГО СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО МЕТОДА.

Шиленко Д.Р., Беликова Н.И.

**Ключевые слова:** окклюзиография, стоматологический метод.

В статье изложены некоторые особенности применения окклюзиографии. Проведены клинические исследования, подтверждающие достоверное снижение площади контактных пунктов и околоконтактных зон первого порядка, на окклюзиограммах, полученных у пациентов, находящихся в положении лежа, на 19,42% - для пациентов с резко увеличенной площадью контактов, на 27,9% - у пациентов с умеренным увеличением окклюзионных контактов, и на 33,34% у пациентов площадь контактных пунктов у которых соответствует возрастной группе.

### Реферат

#### ДЕЯКІ АСПЕКТИ ЗАСТОСУВАННЯ ОККЛЮЗІОГРАФІЇ ЯК СУЧАСНОГО СТОМАТОЛОГІЧНОГО МЕТОДА.

Шиленко Д.Р., Бєлікова Н.І.

**Ключові слова:** окклюзіографія, стоматологічний метод

У статті викладені деякі особливості застосування окклюзіографії. Проведено клінічні дослідження, що підтверджують достовірне зниження площі контактних пунктів і навколоконтактних зон першого порядку, на окклюзіограммах, отриманих у пацієнтів, що перебувають у положенні лежачи, на 19,42% - для пацієнтів з різко збільшеною площею контактів, на 27,9% - у пацієнтів з помірним збільшенням окклюзійних контактів, і на 33,34% у пацієнтів площа контактних пунктів у яких відповідає віковій групі.

УДК 616.314.18.-002.2/4-092

#### РОЛЬ ІМУННИХ КЛІТИН ТКАНИН ПАРОДОНТУ В ПАТОГЕНЕЗІ ХРОНІЧНОГО ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПАРОДОНТИТУ

**Шинкевич В.І.**

Вищий державний навчальний заклад України “Українська медична стоматологічна академія”, м. Полтава

*Сучасний рівень наукових досягнень дозволяє вважати хронічний пародонтит імунітоопосередкованим захворюванням. І хоча перевага лімфоцитів серед клітин інфільтрації in locus торби при хронічних формах пародонтитів була доведена досить давно, власні результати дослідження вперше на Україні продемонстрували його субпопуляційний склад. Імунні клітини, що інфільтрують ясна при хронічному генералізованому пародонтиті представлені: визріваючими антиген-презентуючими дендритними клітинами, CD3<sup>+</sup> Т-клітинами, CD4<sup>+</sup> Т-хелперами/регуляторами, CD8<sup>+</sup> цитотоксичними/ефекторними лімфоцитами, γδ<sup>+</sup> внутрієпітеліальними лімфоцитами і CD20<sup>+</sup> В-клітинами. Кількісні та якісні характеристики цих клітини дозволяють оцінити їх внесок в патогенез пародонтиту.*

**Ключові слова:** хронічний генералізований пародонтит, імунітопатогенез, імунні клітини.

Сучасний рівень наукових досягнень дозволяє вважати хронічний пародонтит імунітоопосередкованим захворюванням. Велика кількість досліджень присвячена розкриттю ураження тканин пародонта як результату комбінованого впливу мікроорганізмів і захистних процесів власних тканин макроорганізму, навіть переважанню у деструкції останніх [10].

Деструкція тканин пародонта, викликана мікроорганізмами, опосередкована прямими і непрямими універсальними механізмами. Прямий негативний вплив чинять бактерії та їх продукти: ензими (колагеназа, гіалуронідаза, хондроїтиназа, кисла фосфатаза), ендотоксини та метаболіти (бутират, пропіонат, поліаміни амонію, сульфоновані компаунди). Бактерії та їхні компоненти: пептидогліканги, тейхоева кислота, фібрії, зовнішні мембранні протеїни, капсула та ліпополісахариди стимулюють розвиток імунних реакцій макроорганізму, здатних викликати важку тканинну деструкцію.

Важливе питання складає дослідження клітин, що реалізують локальні імунні реакції при хронічних запальних захворюваннях тканин пародонта. Тому метою дослідження було встановлення кількісних та якісних характеристик основних

імунних клітин-представників адаптивного імунітету, що знаходяться безпосередньо у місці ураження при хронічному генералізованому пародонтиті (ХГП) для з'ясування їх внеску в деструкцію пародонта.

Матеріали та методи дослідження. Під спостереженням знаходилися пацієнти віком 41- 60 років з хронічним генералізованим пародонтитом (n=30). До групи порівняння були обрані особи, врівноважені за віком та статтю, з інтактним пародонтом (n=6). Місцевий статус тканин порожнини рота з'ясовували при клінічному стоматологічному дослідженні.

У дослідження включали осіб з необтяженим алергологічним анамнезом; без хронічних системних захворювань крові, шлунково-кишкового тракту, сполучної тканини; без цукрового діабету та системних серцево-судинних захворювань, що підтверджувалося клінічним, біохімічним аналізами крові з визначенням показників гемоглобіну, його середньої концентрації, та середнього вмісту гемоглобіну в еритроциті; гематокриту; еритроцитів, їх середнього об'єму; лейкоцитів, тромбоцитів, нейтрофілів, еозинофілів, базофілів, лімфоцитів, моноцитів; міжнародне стандартизоване співвідношення; креатині; загаль-

ний білірубін, АЛТ, АСТ,  $\gamma$ -глутамілтранспептидаза, натрій, калій, кальцій, сечовина, холестерин, тригліцериди, глюкозу, ТТГ, частковий тромбопластиновий час, а також рівень загального білку; та аналізами сечі, з визначенням, окрім загальних, показників білку, цукру, ацетону (данні не наводяться) (по заключенням відповідних лікарів-інтерністів).

Діагноз «хронічний генералізований пародонтит» встановлювали за класифікацією Данилевського М.Ф. (1994). Діагностику здійснювали на основі результатів загальноприйнятих клініко-інструментальних досліджень (індекси та проби), ступінь тяжкості підтверджували рентгенографічно.

Матеріалом досліджень служили біоптати ясен, які отримували у пацієнтів під час оперативного втручання за відповідними показами, під анестезією та без шкоди для здоров'я. Всі маніпуляції пацієнтам проводили за дозволом етичної комісії Української медичної стоматологічної академії, на базі кафедр та Центральної науково-дослідної лабораторії УМКА. Біоптати, поміщені в 6% розчин карбоксиметилцелюлози (Sigma, USA), заморожували в рідкому азоті. Виготовляли серійні кріостатні зрізи, товщиною 5-7 мкм. Імуногістохімічне та гістологічне дослідження на кріостатних зрізах проводили як описано раніше [6]. Використовували первинні моноклональні антитіла (мкАТ 1) до CD3, CD4, CD8, CD20, HLA-DR-антигенів імуніцитів людини («Сорбент», Росія) [1], та антитіла до  $\gamma$ -ланцюгів Т-клітинного рецептора (ТКР) лімфоцитів людини («CALTAG Laboratories», UK) [2]. Локалізацію мкАТ 1 виявляли у непрямій авідін-біотин-пероксидазній реакції з проявкою розчином аміноетилкарбазолу та контрастуванням гематоксиліном [6]. Імунореактивні клітини підраховували окремо в межах епітелію – на 100 епітеліоцитів, і у власне слизовій – на стандартну площину [6]. Результати досліджень документували фотографічно.

Статистичну обробку цифрового матеріалу здійснювали за допомогою непараметричних методів: Ван-дер-Вердена, Kruskal-Wallis ANOVA & Median Test програми STATISTICA.

Лімфоїдний склад клітинних інфільтратів, що зосереджені in locus morbi при хронічних формах пародонтитів, був показаний досить давно [12]. Не зважаючи на це, власні дослідження вперше на Україні надали змогу продемонструвати які саме субпопуляції лімфоцитів складають цей інфільтрат [3].

Антиген-презентуючі дендритні клітини (АПК або ДК) ясен визначали за високим рівнем експресії HLA-DR-молекул; загальна Т-клітинна популяція характеризувалася CD3-експресією; Т-хелпери/регулятори – CD4-експресією; цитотоксичні/ефекторні Т-лімфоцити (ЦТЛ) – CD8-експресією; внутрієпітеліальні лімфоцити, які несуть у складі ТКР  $\gamma$ -ланцюги, були  $\gamma\delta^+$  (позитивними); і В-клітини на стадії розвитку від пре

В-клітин до В-бластів були CD20<sup>+</sup> [1].

Результати показали, що в інфільтратах присутні всі досліджувані імунні клітини. Для прикладу наведено мікрофотографію, яка ілюструє численні CD3<sup>+</sup> клітини, що інфільтрують ясна хворого А. при ХГП II ступеню тяжкості (рис.1).



Рис. 1. Скупчення CD3<sup>+</sup> клітин, які складають інфільтрат у яснах при ХГП II ступеня тяжкості. Кріостатний зріз; мкАТ 1 – CD3; проявка – аміноетилкарбізол; контрастування – гематоксилін; зб.х60.

За змінами кількісних (рис. 2, 3) і якісних характеристик основних імунних клітин ясен було встановлено чітку відповідність імунних процесів у пацієнтів до певного ступеня тяжкості захворювання.

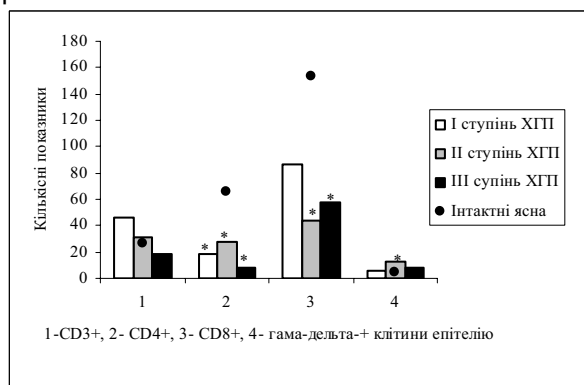


Рис. 2. Кількісна динаміка субпопуляцій Т-клітин, локалізованих в епітелії ясен.

Примітка. Тут і далі: \* –  $p < 0,05$ .

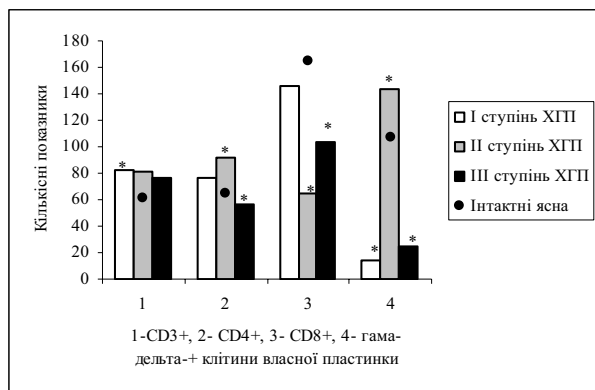


Рис. 3. Кількісна динаміка субпопуляцій Т-клітин, локалізованих у власній пластинці ясен

Інтерпретація кількісних та якісних показників імунітетів полягає в тому, що при ХГП I ступеню у центрі імунітологічних подій знаходиться процес затримки АПК у власній пластинці, що передбачає активну локальну презентацію. Мають місце ефекторні реакції: у вигляді рекрутування  $CD3^+$  клітин до власної пластинки; перерозподілу  $CD4^+$  клітин. Доля  $\gamma\delta^+$  клітин у власне слизовій зменшується, порівняно з інтактними яснами, що припускає недостатність їх функції.

II ступені тяжкості також ХГП відповідають інтенсивні процеси рекрутування імунітетів до тканин ясен:  $HLA-DR^+$ ,  $CD4^+$ ,  $\gamma\delta^+$  клітин – головним чином, до власної пластинки. Ця інфільтрація може означати перебіг аутоімунних реакцій. Установлено зниження Т-клітинного захисту епітеліального компартменту ясен при II ступені тяжкості (рис. 2).

При III ступені тяжкості ХГП продемонстровано домінування В-клітин у складі інфільтратів власної пластинки на тлі вірогідного зменшення кількості  $HLA-DR^+$  клітин епітелію і Т-клітин обох відділів ясен (рис. 2, 3). Зменшення переважної кількості з досліджуваних імунних клітин означає, що головна роль на остаточноному ступені зруйнованості періодонта й міжкоренових перетинки належить неспецифічним механізмам, очевидно, травматичного характеру, і неспецифічним механізмам індукції тканинної деструкції. З іншого боку: підвищення долі  $CD20^+$  клітин відповідає зміні профілю локальної імунної відповіді на антилоопосередкований. Локальні В-клітини здатні продукувати не лише захисні, але і аутоімунні антитіла – тієї ж специфічності, що і активовані АПК та інші Т-клітини, за умов міжклітинної кооперації.

Сутність імунних процесів при розвитку ХГП відповідно до ступенів тяжкості полягає в переміщенні основних взаємодій імунітетів з епітелію до власної пластинки та високою активністю цих процесів в цілому. Персистенція запалення при ХГП, його поновлення після ремісії підтримується і аутоантигенами, наявність яких підтверджена і раніше [9].  $CD3^+$  Т-лімфоцити,  $CD8^+$  цитотоксичні лімфоцити та  $\gamma\delta^+$  клітини, які у великій кількості обов'язково присутні в інфільтра-

тах, беруть участь у руйнуванні власних клітин і тканини. При прогресуванні у важкий ступінь захворювання значна доля інфільтратів утворюється  $CD20^+$  В-клітинами, що передбачає підключення локального синтезу антитіл і аутоантитіл, та перехід провідної патогенетичної ролі до В-клітин.

Отже, при ХГП імунна відповідь опосередковує активацію ендogenous деструктивних механізмів і призводить до експресії деградуєючих фенотипів серед мігруючих і резидентних популяцій клітин. Ряд наукових робіт підтверджують зв'язок зазначених механізмів з локальною продукцією прозапальних цитокінів і факторів росту [4, 5, 13].

Комплекс регуляторних механізмів, який „керує” тканинною деструкцією залишається неповністю зрозумілим, хоча недавні дослідження висвітлюють багато суттєвих елементів [11]. Прозапальні цитокіни та фактори росту індують сигнальні шляхи, певні з них є залежними від протеїнази С, і призводять до транзиторної експресії транскрипційних факторів c-jun і c-fos. Ініціація транскрипції більшості генів матриксних протеїназ потребує зв'язування транскрипційного фактору AP-1 (c-jun/c-fos) із специфічною промоторною послідовністю, але досягнення максимальних транскрипційних рівнів залежить від взаємодії і з іншими промоторними елементами також. Транскрипцію декількох матриксних протеїназ (MMP) регулюють прозапальні цитокіни ІЛ-1 та ФНП- $\alpha$ . Однак, міра, в якій присутні ензими і цитокіни у крівокулярній рідині, не обов'язково впливає на функцію per se – що відображає існування певних просторових або часових зв'язків між експресією металопротеїназ/цитокінів і запаленням ясен [4, 5, 11, 13].

Під впливом мікроорганізмів імунні клітини можуть зазнавати активації та модуляції і ставати джерелом цитокінів, MMP. Відомо, що під час міграції ДК вивільняють MMP-2 та MMP-9, розщеплюючи компоненти сполучної тканини, базальної мембрани, що паралельно підвищує проникність останньої [17]. Припускається, що провідна роль ДК в патогенезі ХГП полягає в індукції аутоімунних процесів [18].

Одним із центральних механізмів регуляції метаболізму кісткової тканини є RANKL-активація попередників та зрілих остеобластів, що веде до підвищення їх життєздатності і запуску остеорезорбції. RANK-L (відомий і як OPG-L) стимулює свій специфічний рецептор RANK, який експресується остеобластами, а також активованими Т-клітинами і ДК мієлоїдного походження [7, 15, 19]. Остеопротегерин (OPG, також відомий як фактор, що пригнічує остеокластогенез (OCIF), рецептор 1 фолікулярно-дендритно-клітинного походження (FDCR-1) або ФНП-рецептор-залежна молекула 1 (TR1)), є конкурентним антагоністом RANK-L, і співвідношення цих факторів регулює метаболізм кісткової тканини.

Імунні клітини, а саме, ДК і Т-лімфоцити по-



требують і забирають OPG для підтримання своєї життєздатності [15]. Отже, присутність ДК і Т-клітин в інфільтратах при ХГП може робити внесок в деструкцію кісткової тканини, яка є, в принципі, спільною рисою всіх форм хронічних пародонтитів, зміщуючи рівновагу OPG/RANK-L на користь останнього.

Внесок класичних цитотоксичних CD8<sup>+</sup>αβ Т-лімфоцитів в імуноопосередковану тканинну деструкцію при ХГП зумовлений здатністю вивільняти прозапальні цитокини і токсичні фактори під час реалізації цитолітичної активності [20]. Для активованих інтраепітеліальних ЦТЛ (CD8<sup>+</sup>γδ Т-лімфоцитів) внесок в модуляції імунної відповіді через зазначені механізми вважається доведеним [13].

Відомо також, що γδ Т-лімфоцити здатні до перехресної реактивності з білками теплового шоку бактеріального походження і власними, що також може бути одним з механізмів індукції аутоімунної відповіді *in situ* при пародонтиті [14].

Роль гуморального антигенспецифічного імунітету в більшій мірі вважається захистною при пародонтитах. Так, на моделі пародонтиту у тварин показано, що В-клітини не є необхідними для деструкції кісткової тканини [16]. Однак, при пародонтиті також показана активація експресії молекул CD86 і CD83 на В-клітинах, що робить ці клітини потенційними антиген-презентуючими, і означає їх роль по підтриманню Т-клітинної відповіді [21].

Важливо, що плазматичні клітини, які інфільтрують запалені ясна, здатні синтезувати не лише захисні антитіла проти пародонтопатогенів, але й антитіла іншої специфічності, навіть не до антигенів мікроорганізмів порожнини рота [8]. Це слугує непрямим доказом здатності синтезувати і аутоантитіла, що підтримує запалення в пародонті.

І, нарешті, безпосередня роль в активації остеокластогенеза CD4<sup>+</sup>Т-клітин, активованих антигенами *A.actinomicetemcomitans*, показана на моделі пародонтиту у мишей. Ці клітини набували здатності продукувати RANK-L, зосереджуючись в уражених тканинах пародонта [19].

Аналізуючи внесок окремих імуніцитів в патогенез хронічного генералізованого пародонтиту, власні данні, разом з літературними, дозволили сформулювати наступні положення:

1. ДК ясен здатні презентувати антигени і ауто-антигени локально, в яснах, індуючи імунну відповідь.
2. CD4<sup>+</sup> клітини разом з ДК запускають імунну відповідь *in situ*; беруть участь в триклітинній кооперації;кладають внесок в стимуляцію тканинної деструкції, експресуючи прозапальні цитокини та, очевидно, RANK-L.
3. CD3<sup>+</sup> та CD8<sup>+</sup> клітини беруть участь у деструкції за рахунок вивільнення прозапальних цитокінів та реалізації цитолітичної активності; частина з них регулює регенерацію ясен.
4. γδ<sup>+</sup> лімфоцити можуть індукувати аутоімунну

відповідь; здатні підтримувати запалення за рахунок експресії прозапальних цитокінів.

5. CD20<sup>+</sup> клітини є попередниками плазматичних, які здатні до продукції аутоантитіла *in situ*, що може ставати ланкою патогенезу ХГП.
6. Імунні клітини роблять внесок в специфічну перебудову в патологічних умовах із реалізацією компенсаторних механізмів, що являє собою особливе нове поняття – ремоделювання тканин пародонту при ХГП, в основі якого лежить здатність імунних клітин активувати резидентні клітини ясен і регулювати регенерацію.
7. Порушення імунних механізмів при хронічному пародонтиті має провідне патогенетичне значення, виступає критичним посередником між патогенною мікрофлорою й розвитком захворювання і становить важливий напрямок терапевтичного втручання.

### Література

1. Деклараційний патент України № 48519 А, МПК 7 А61С17/00. Спосіб оцінки функціонального стану слизової оболонки порожнини рота / Кайдашев І.П., Ткаченко П.І., Курєдова В.Д. та ін. (Україна).-Заявл.24.09.2001; Опубл.15.08.2002, Бюл.№ 8.-3с.
2. Кайдашев І.П., Шинкевич В.І. Спосіб оцінки імунологічного стану слизової оболонки порожнини рота. Деклараційний патент України № 58163 А, МПК 7 А61С17/00, заявл. 15.10.2002, опубл.15.08.2003. Бюл.№ 8.-2с.
3. Кайдашев І.П., Шинкевич В.І. Характеристика імунних клітин слизової оболонки ясен при хронічному генералізованому пародонтиті відповідно ступенів тяжкості // Імунологія та алергологія.-2004.-№ 4.-С.15-19.
4. Ковальчук Л. В., Ганковская Л. В., Рогова М. А., Буданова Е. В., Шабанова Н. А. Роль цитокинов в механизмах развития хронического воспаления в ткани пародонта // Иммунология.- 2000.- №6.- С.24-26.
5. Машченко И. С. Интерлейкины при генерализованном пародонтите // Вісник стоматології.-2002.-№1.-С.15-18.
6. Методи клінічних та експериментальних досліджень в медицині / Під ред. проф. Кайдашева І. П.- Полтава.-«Полімет».-2003.-319с.
7. A homologue of the TNF receptor and its ligand enhance T-cell growth and dendritic-cell function / D.M. Anderson, E. Marakovsky, W.L. Bilingsley et al. // Nature.-1997.-Vol.390.-P.175-179.
8. Antibody synthesis specific for nonoral antigens in inflamed gingiva / S.M. Mallison, A.K. Szakal, R.R. Ranney, J.G. Tew // Infect Immun.-1988.-Vol.56, N 4.-P.823-830.
9. Autoimmunity to collagen in adult periodontal disease / H.Z. Hirsch, A. Tarkowski, E.J. Miller et al. // J.Oral.Pathol.-1998.-Vol.17.-P.456-459.
10. Baker P.J. The role of immune responses in bone loss during periodontal disease // Microbes and Infection.-2000.-Vol.2, Issue 10.-P.1181-1192.
11. Bircedal-Hensen H. Role of cytokines and inflammatory mediators in tissue destruction // J Periodontal Res.-1993.-Vol.28, N 6.-P.500-510.
12. Cloning, characterization, and antigen specificity of T-lymphocyte subsets extract from gingival tissue of chronic adult periodontitis patients / A. Wassenaar, C. Reinhardus, T. Thepen et al. // Infect.Immun.-1995.-Vol.63, N6.-P.2147-2153.
13. Cytokine profiles of T-lymphocytes from gingival tissues with pathological pocketing / O. Takeichi, J. Haber, T. Kawai et al. // J Dent Res.-2000.-Vol.79.-P.1548-1555.
14. Goulhen F., Grenier D., Mayrand D. Oral microbial heat-shock proteins and their potential contributions to infections // Crit. Rev. Oral. Biol. Med.-2003.-Vol.-14, N 6.-P.399-412.



15. Green E.A., Flavell R.A. TRANCE-RANK, a new signal pathway involved in lymphocyte development and T cell activation // *J Exp Med.*-1999.-Vol.189.-P.1017-1020.
16. Immunization with the RgpA-Kgp proteinase-adhesin complexes of *Porphyromonas gingivalis* protects against periodontal bone loss in the rat periodontitis model / P.S. Rajapakse, N.M. O'Brien-Simpson, N. Slakeski et al. // *Infect Immun.*-2002.-Vol.70.-P.2480-2486.
17. Matrix metalloproteinases 9 and 2 are necessary for the migration of Langerhans cells and dermal dendritic cells from human and murine skin / G. Ratzinger, A. Stoitzner, P.A. Ebner et al. // *J Immunol.*-2002.-Vol.168, N 9.-P. 4361-4371.
18. Mature dendritic cells infiltrate the T cell-rich region of oral mucosa in chronic periodontitis: *in situ*, *in vivo*, and *in vitro* studies / R. Jotwani, A.K. Palucka, M. Al-Quotub et al. // *J Immunol.*-2001.-Vol.167.-P.4693-4700.
19. RANK is the essential signaling receptor for osteoclast differentiation factor in osteoclastogenesis / N. Nakagawa, M. Kinosaki, N. Shima et al. // *Biochem Biophys Res Commun.*-1998.-Vol.253.-P.395-400.
20. Teng Y.-T. A. The Role of Acquired Immunity and Periodontal Disease Progression // *Crit. Rev. Oral. Biol. Med.*-2003.-Vol.14, No 4.-P.237-252.
21. Upregulation of co-stimulatory molecular expression and dendritic cell marker (CD83) on B cells in periodontal disease / R. Mahanonda, N. Sa-Ard-Iam, K. Yongvanitchang et al. // *J. Periodontal. Res.*-2002.-Vol.37, N 3.-P.177-183.

### Реферат

**РОЛЬ ИММУННЫХ КЛЕТОК ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА В ПАТОГЕНЕЗЕ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА**  
Шинкевич В.И.

**Ключевые слова:** хронический генерализованный пародонтит, иммунопатогенез, иммунные клетки.

Современный уровень научных изысканий позволяет считать хронический пародонтит иммуноопосредованным заболеванием. Не смотря на то, что доминирование лимфоцитов среди клеток, инфильтрирующих *locus morbi* при хронических формах пародонтитов, было доказано достаточно давно, собственные результаты исследования впервые на Украине продемонстрировали его субпопуляционный состав. Иммунные клетки, инфильтрирующие десну при хроническом генерализованном пародонтите представлены созревающими антиген-презентирующими дендритными клетками, CD3<sup>+</sup> Т-лимфоцитами, CD4<sup>+</sup> Т-хелперами/регуляторами, CD8<sup>+</sup> цитотоксическими/эффекторными лимфоцитами, γδ<sup>+</sup> внутриэпителиальными лимфоцитами и CD20<sup>+</sup> В-клетками. Количественные и качественные характеристики этих клеток позволяют оценить их вклад в патогенез пародонтита.

### Summary

**ROLE OF PARODONTAL IMMUNE CELLS IN PATHOGENESIS OF CHRONIC GENERALIZED PARODONTITIS.**

Shynkevych V.I.

**Key words:** chronic generalized parodontitis, immunopathogenesis, immune cells.

Contemporary level of medicine allows to consider chronic parodontitis as an immunomediated disease. Although the dominance of lymphocytes among the cells infiltrating *locus morbi* in chronic forms of parodontitis has been proved for a long time, the present studies at first in Ukraine represent its subpopulation composition. Immune cells infiltrating the gum under chronic generalized parodontitis are represented by maturing antigen-presenting dendritic cells, CD3<sup>+</sup> T-lymphocytes, CD4<sup>+</sup> T-helpers-regulators, CD8<sup>+</sup> cytotoxic-effector lymphocytes, γδ<sup>+</sup> intraepithelial lymphocytes and CD20<sup>+</sup> B-cells. Both quantitative and qualitative characteristics of the cells make it possible to estimate their contribution into the pathogenesis of parodontitis.

УДК- 617.52-089-008.87

**ДИСБАКТЕРИОЗЫ В ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ХИРУРГИИ**

**Ярова С.П., Яценко Е.А., Макарова Е.Н., Лисовенко Н.И.**

Донецкий государственный медицинский университет им. М.Горького

*Антибиотикотерапия используется при лечении всех воспалительных заболеваний в челюстно-лицевой хирургии. Наряду с положительным лечебным эффектом, направленным на уничтожение микробов, у этих препаратов есть большое число отрицательных, даже патогенных эффектов. К таким эффектам относятся и дисбактериозы, чрезвычайно распространенные в настоящее время. Следовательно, перед врачом стоит задача не только правильно назначить антибиотикотерапию, но и не навредить ею организму пациента. В этом на помощь приходят такие препараты, как эубиотики и пробиотики.*

**Ключевые слова:** дисбактериоз, эубиотики, пробиотики, антибиотики.

Несмотря на чрезвычайно широкое использование стоматологами средств антимикробной терапии, стоматологическая заболеваемость неуклонно растет, причем не только в Украине, а даже в высокоразвитых странах. Наряду с положительным лечебным эффектом, направленным на уничтожение болезнетворных микробов, у этих препаратов есть большое число отрицательных, даже патогенных эффектов. Из всех антимикробных средств чаще всего вызывают побочные реакции антибиотики. Всю гамму побочных действий, оказываемых антимикробными препаратами, можно разделить следующим образом: токсические эффекты (острые и отдаленные), аллергические (немедленные, цитотоксические, иммунокомплексные, замедленные), микробные (дисбактериоз, суперинфекция), массивный бактериолиз (реакция Яриша-Герксгеймера). Наиболее частым осложнением антимикробной терапии является развитие дисбактериоза. Практически все антибиотики после курсового применения вызывают дисбактериоз [1, 2, 3, 4, 5, 6].

Мнение о значении определения чувствительности патогенных бактерий к антибиотикам весьма противоречиво, что, в основном, объясняется отдельными случаями несовпадений между чувствительностью бактерий в лабораторных условиях и эффективностью антибиотиков при лечении больных. Если назначение больному тех или иных антибиотиков основывается на результатах исследования чувствительности микрофлоры, а не чувствительности возбудителя болезни, то врач нередко назначает именно те препараты, которые активно действуют на нормальную микрофлору, вызывая этим нарушения в виде дисбактериозов. Истинный же возбудитель болезни в подобных случаях часто вообще не испытывает воздействия применяемых препаратов, поскольку его чувствительность часто отличается от чувствительности сапрофитов [4].

В связи с распространенной проблемой дисбиозов в настоящее время после курса антибиотикотерапии рекомендовано применение препаратов, восстанавливающих нормальный биоценоз. При выборе этих препаратов следует учитывать следующие условия: натуральное происхождение, то есть штаммы бактерий

должны быть близки к тем, которые находятся в организме; безопасность применения; устойчивость к кислоте и желчи; устойчивость к действию желудочного сока; адгезия к стенкам кишечника; способность к колонизации кишечника. В настоящее время среди таких препаратов выделяют эубиотики (пробиотики) - препараты, состоящие из живых микроорганизмов или продуктов микробного происхождения, проявляющие профилактический и лечебный эффекты через регуляцию нормальной индигенной микрофлоры хозяина [5, 6, 7, 8].

Пребиотики – компоненты, которые способствуют размножению, селективному увеличению популяции собственных полезных микробов. Пребиотики относятся к классу неперевариваемых олигополисахаридов, которые расщепляются в толстом кишечнике интестинальной флорой, используются ею в качестве источников энергии и утилизируются до CO<sub>2</sub> и органических кислот. Последние, понижая pH кишечника, препятствуют размножению условнопатогенной микрофлоры. Синбиотики- препараты, включающие пре- и пробиотики [8, 9, 10].

По существующей классификации (Шендеров Б.А., 1996) препараты для коррекции микробиоценоза можно разделить на 6 групп:

I-содержащие монокультуры живых микроорганизмов представителей нормальной микрофлоры;

II-содержащие комплекс живых микроорганизмов;

III-содержащие субстанции, которые при оральном введении стимулируют рост и размножение индигенной флоры, и прежде всего бифидо- и лактобактерий;

IV-содержащие монокультуры или комплекс микроорганизмов и субстанций, стимулирующих их приживление, рост и размножение;

V-содержащие генноинженерные штаммы микроорганизмов с заданными характеристиками;

VI-содержащие помимо микроорганизмов или средств, стимулирующих их рост и размножение, другие соединения, влияющие на функции клеток органов и тканей человека.

Бактерийные препараты можно назначать без предварительной антибактериальной терапии или после нее. Пробиотики в своем составе со-

держат аэробную и анаэробную микрофлору, или их комбинацию. При дисбактериозе тонкой кишки препаратами выбора являются те, которые содержат аэробные штаммы, при толстокишечном – анаэробные (бифидумбактерии). Комплексные препараты, содержащие как анаэробную, так и аэробную флору, являются универсальными препаратами для восстановления микрофлоры. Например, применение зубиотика Бифидумбактерин-форте при различных патологических состояниях ЧЛО способствовало более быстрому очищению гнойной раны, нормализации иммунологических лабораторных и клинических показателей, благоприятному течению послеоперационного периода, снижению числа послеоперационных осложнений, сокращению сроков реабилитации больных с различными заболеваниями ЧЛО. У больных с флегмонами и травмами ЧЛО в 97,3% случаев выявляются симптомы дисбиоза, возникновению которого способствует ряд причин:

- нарушение акта жевания из-за тризма жевательной мускулатуры, нарушения целостности костной ткани;

- изменение рациона питания (прием мелкоизмельченной, жидкой пищи, преобладание кисломолочных продуктов);

- прием антибактериальных препаратов на разных этапах лечения;

- стрессовая ситуация (госпитализация, операция).

Поскольку проблема дисбиоза далеко не изучена в стоматологической практике, представляется необходимым рекомендовать коллегам осуществлять широкое ее изучение для изыскания новых возможностей совершенствования лечения стоматологических больных.

Эффективность применения зубиотика бифидумбактерин-форте изучалась в следующих целях:

- для оптимизации лечения больных с острыми воспалительными заболеваниями ЧЛО;

- для предотвращения воспалительных осложнений в случаях травматических переломов челюстей;

- при подготовке больных к плановым операциям для снижения риска послеоперационных осложнений.

Бифидумбактерин-форте применялся у больных перорально 3—5 раз в сутки по 5—10 доз (15—50 доз в сутки). Применяемый зубиотик представлял собой высушенную массу живых бифидобактерий, иммобилизованных на сорбенте, вводился перорально и в рану. Контроль эффективности осуществлялся следующими методами:

1. Клиническими (общие и местные симптомы, клиничко-лабораторные исследования).

2. Микробиологическими (бактериологическое исследование слюны, кала, раневого отделяемого, определение чувствительности микрофлоры к антибиотикам).

3. Оптическими методами экспресс-диагностики микрофлоры (биоспектрофотометрия, флюоресцентная диагностика).

Предварительные результаты позволили рассчитывать на нормализацию биоценоза кишечника при различных патологических процессах ЧЛО [11].

Нормализация микробной флоры может быть также осуществлена следующими препаратами: бифидумбактерин, лактобактерин, колибактерин, хилак-форте, бактисубтил, энтерол, биоспорин, линекс, бификол и другие. [8, 10, 12].

Применение антибиотиков для коррекции дисбактериоза нежелательно, так как эти препараты часто приводят к усугублению микробиологических нарушений аутофлоры. Тем не менее, применение антибиотиков оправдано, когда дисбактериоз является следствием инфекционного заболевания. Целесообразно использовать те препараты, которые оказывают минимальное влияние на симбиотическую флору и в тоже время подавляют рост патогенных микроорганизмов. С этих позиций оправданно назначение растительных антибактериальных препаратов (умкалор, хлорфиллипт), нитрофуранов (фуразолидон, нифуроксазид, фурамаг), производные 8-оксихинолина (энтеросептол, интестопан), сульфаниламиды (фталазол, бактрим). В случае тяжелых форм назначаются антибиотики (амоксциллин, амписульбин, ровамицин). Терапевтическая тактика зависит также от степени дисбактериоза. При компенсированной форме лекарственной терапии не требуется, необходимой мерой является коррекция питания. При субкомпенсированной форме достаточно возмещения утраченной микрофлоры. Компенсирование клиники дисбиоза проходит в 2 этапа: первый – вытеснение развившейся условно-патогенной микрофлоры, второй – возмещение утраченной нормальной микрофлоры. Декомпенсированный дисбактериоз требует лечения в стационаре. При субкомпенсированном и декомпенсированном дисбактериозе антибактериальная терапия проводится с учетом выделенного возбудителя и его индивидуальной чувствительности к препаратам [13, 14].

Дисбиоз у стоматологических больных с воспалительными заболеваниями, травмами ЧЛО приводит к нарушениям иммунологической реактивности организма, а значит и процессов репарации и регенерации, что осложняет течение болезни и затрудняет лечение. Поэтому поиск новых эффективных методов коррекции микробиоценоза кишечника, а тем самым- и иммунитета, остается актуальным [11].

### **Литература**

1. Левицкий А.П. Кризис антимикробной терапии и профилактики в стоматологии // Вісник стоматології.-2005.-№3.-С.66-68.
2. Герасимова М.М. Лекарственная аллергия и поражение нервной системы // Лікарська справа.-2005.-№1-2.-С.48-51.

3. Иманова Н.И. Побочные реакции при антибактериальной терапии // Клиническая антибиотикотерапия.-2003.-№5.-С.12-16.
4. Черномордик А.Б. Отрицательные последствия определения чувствительности к антибиотикам микрофлоры организма в связи с явлениями дисбактериоза // Лабораторное дело.-1969.-№3.-С.154-157.
5. Воробьев А.А., Абрамов Н.А., Бондаренко В.М., Шендеров Б.А. Дисбактериозы- актуальная проблема медицины // Вестн. РАМН.- 1997.- №3.-С.4-7.
6. Чекман И.С. Предупреждение дисбактериоза кишечника при проведении антибиотикотерапии // Новые медицинские технологии.-2001.-№2.-С.54-57.
7. Григорьев П.А., Яковенко Э.П. Нарушение нормального состава кишечного биоценоза и методы его коррекции // Болезни органов пищеварения.-2004.-Т.6, №2.-С.84-87.
8. Бондаренко В.М., Воробьев А.А. Дисбиозы и препараты с пробиотической функцией // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии.- 2004.-№1.-С.84-92.
9. Антипкин Ю.Г., Лисяна Т.О., Иванов К.О. Эффективность применения препарата «Хилак форте» в комплексном лечении дисбактериоза кишечника // Провизор.-2000.-№15.-С.38.
10. Козько В.Н. Эубиоз, дисбактериоз, пробиотики // Лікування та діагностика.-2001.-№2.-С.21-28.
11. Давыдова Т.Р., Карасенков Я.Н., Хавкина Е.Ю. К проблеме дисбиоза в стоматологической практике // Стоматология.-2001.-№2.-С. 23-24.
12. Блохина И.Н., Дорофейчук В.Г. Дисбактериозы.- Л.: Медицина, 1979.-176 с.
13. Ершова И.Б. Нарушение кишечного биоценоза у детей и подростков: Методические рекомендации. – Луганск, 2004.-32 с.
14. Звягинцева Т.Д., Шаргород И.И., Мирзоева Л.А., Чернобай А.И., Сергиенко Е.И. Дисбактериоз тонкой и толстой кишки и его патогенетическое лечение: Методическое пособие.- Харьков, 2000.-24 с.

### Реферат

#### ДИСБАКТЕРІОЗИ В ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВІЙ ХІРУРГІЇ

Ярова С.П., Яценко К.О., Макарова К.Н., Лисовенко Н.І.

**Ключові слова:** дисбактеріоз, еубіотики, пробіотики, антибіотики.

Антибіотикотерапія використовується під час лікування всіх запальних захворювань у щелепно-лицевій хірургії. Поряд з позитивним лікувальним ефектом, який направлений на знищення мікробів, у цих препаратів є велика кількість негативних, навіть патогенних ефектів. До таких ефектів відносять дисбактеріоз, дуже розповсюдженні в теперішній час. Отже, перед лікарем стоїть завдання не тільки правильно призначити антибіотикотерапію, але й не нашкодити організму пацієнта. В цьому на допомогу приходять такі препарати, як еубіотики та пробіотики.

### Summary

#### DYSBACTERIOSIS IN MAXILLOFACIAL SURGERY

Yarova S.P., Yatsenko Ye.A., Makarova Ye.N., Lysovenko N.I.

**Key words:** dysbacteriosis, eubiotics, probiotics, antibiotics.

Antibiotic therapy is usually applied when treating all the inflammatory diseases in the maxillofacial surgery. Alongside with positive therapeutic effect focusing on the elimination of microbes these drugs have a number of disadvantages, even pathogenic ones. Among them dysbacterioses which are the highly spread nowadays. Therefore, the doctor should not just prescribe correct antibiotic therapy, but should not harm to a patient as well. Such drugs as probiotics, eubiotics will be rather helpful in this case.

УДК: 616.314.17-008.1:796.071

#### ОСОБЛИВОСТІ ПАРОДОНТОЛОГІЧНОГО СТАТУСУ У СПОРТСМЕНІВ (ФУТБОЛІСТІВ).

**Ярова С.П., Попко А.М.**

Донецький національний медичний університет ім. М. Горького

*Проведено комплексне обстеження стану пародонту у спортсменів і в осіб, які не займаються спортом віком 16-20 років. Встановлено, що і у спортсменів, і в осіб які не займаються спортом в структурі захворювань пародонту переважають запальні процеси у формі хронічного катарального гінгівіту і хронічного генералізованого пародонтиту I ступеня важкості. Виявлені відмінності в пародонтологічному статусі у спортсменів і в осіб, які не займаються спортом, що дає підставу припустити, що підходить до лікування даної патології, так само повинні відрізнятися, що вимагає подальшого вивчення питання у даному напрямку.*

**Ключові слова:** спортсмени, стан пародонту.

На сьогоднішній день стоматологічні захворювання продовжують залишатися актуальною проблемою. Поширеність і інтенсивність стоматологічних захворювань серед осіб молодого віку знаходиться на високому рівні і не має тенденції до зниження. [1;2] Описана більш висока ураженість стоматологічними захворюваннями у спортсменів, у порівнянні з особами, які не займаються спортом. За даними літератури, обстеження 119 спортсменів у віці 15-19 років, виявили, що частота запальних захворювань пародонту у них в 3 рази більше, ніж в осіб які не займаються спортом. Крім того у спортсменів

при інтенсивних тренуваннях простежується тенденція до підвищення цих захворювань у порівнянні з такими при помірних навантаженнях. [3, 4]. Така ситуація робить проблему актуальною та обґрунтовує доцільність подальших досліджень у даному напрямку. Метою даного дослідження є порівняльна оцінка стану пародонту у спортсменів і в осіб, які не займаються спортом, у віці 16-20 років.

#### Матеріали і методи дослідження

Для реалізації поставленої мети було обстежено 60 футболістів 16-20 років зі спортивним



стажем від 5 до 10 років і 60 молодих людей аналогічного віку, які не займаються спортом. Всі обстежені за даними лікаря-інтерніста соматично здорові.

Кожен пацієнт був обстежений за єдиною методикою, що включала загальноприйняті клінічні дослідження. Огляд проводили в умовах стаціонарного стоматологічного кабінету. Стоматологічний статус оцінювали за допомогою стандартного набору інструментів. Діагностику захворювань пародонта проводили згідно з класифікацією Данилевського М.Ф. (прийняту на Республіканській конференції стоматологів України у 1994 році) [5]

Стан тканин пародонта оцінювали за допомогою загальноприйнятих клінічних і параклінічних показників.

Оцінку стану кісткової тканини проводили методом внутрішньоротової контактної рентгенографії з урахуванням рекомендацій Рибаків О.І. й Іванова В.С. (1980) [6] і методом ортопантомограми.

### Результати досліджень

На першому етапі досліджень був проведений порівняльний аналіз структури захворювань пародонта в осіб у віці 16-20 років, що не займаються спортом, і спортсменів (футболістів) такого ж віку зі спортивним стажем від 5 до 10 років. Серед всіх обстежених виявлено 26 молодих

людей з інтактним пародонтом (21,6% контрольна група), серед яких 8 футболістів і 18, які не займаються спортом і 94 чоловіка із захворюваннями пародонту (78,3%). Аналіз клінічного обстеження показав, що з 94 обстежених із захворюваннями пародонту і у спортсменів (52 чоловіка 55,3%), і в осіб, що не займаються спортом (42 чоловіка 44,6%), у структурі захворювань пародонту переважають запальні процеси у формі ХКГ (хронічного катарального гінгівіту) і генералізованого пародонтиту I ступеня тяжкості. У 80 чоловік був діагностований ХКГ (84,7%), у 14 чоловік - генералізований пародонтит I ступеня тяжкості (14,8%). Встановлено, що з 52 футболістів (55,3%) ХКГ був зареєстрований у 42 осіб, що склало 80,7% і в 10 - генералізований пародонтит I ступеня, що склало 19,2%. Серед осіб, які не займаються спортом (42 чоловіка), ХКГ був встановлений у 38 обстежених (90,4%), у 4 -х осіб діагностовано генералізований пародонтит I ступеня.

Встановлено, що в основній групі легкий ступінь ХКГ зустрічається на 20,7% рідше, ніж у групі порівняння, а середній ступінь ХКГ у 1,5 рази частіше ( $p < 0,05$ ) (табл. 1). Генералізований пародонтит I ступеня в основній групі реєструвався в 2,5 рази частіше, ніж у групі порівняння ( $p < 0,05$ )

Табл. 1

Структура патології пародонту у футболістів і в осіб, що не займаються спортом (абс/%)

Групи	ХКГ			гп, I ст.
	Ступінь тяжкості			
	легкий	середній	важкий	
Основна n=52	14/26,9%	18/34,6%	10/19,2%	10/19,2%
Порівняння n=42	20/47,6%	12/28,5%	6/14,2%	4/9,5%

У пацієнтів контрольної групи (26 чоловік із клінічно здоровим пародонтом, з яких 18 спортсменів і 8 не займаються спортом), забарвлення ясен варіювало від блідо-рожевого до рожевого кольору, помірно вологі, міжзубні сосочки гострої форми, щільні на дотик. Зубоясенне прикріплення не порушене. Рецесії ясен не виявлено. При інструментальних методах дослідження змін, що свідчили б про патологію, не виявлено. Тобто, клінічний стан пародонту в контролі відповідав поняттю «здоровий пародонт». Проба Шиллера-Писарева, що відбиває ступінь запалення ясен, - негативна, середньо-групові показники, що відображають пародонтологічний статус, такі: гігієнічний індекс Федорова-Володкіної (ГІ) склав  $1,15 \pm 0,15$  балів, тобто гігієнічний стан задовільний.

Папілярно-маргінально-альвеолярний індекс (РМА) досяг  $0,17 \pm 0,02$ . Індекс Ш Рассела склав  $0,06 \pm 0,02$ , що свідчить про відсутність патологічного процесу в пародонті. Особи з діагнозом ХКГ легкого ступеня тяжкості пред'являли скарги на кровоточивість ясен при чищенні зубів. При огляді порожнини рота в

цих хворих була виявлена застійна гіперемія міжзубних ясеневих сосочків, вершини сосочків закруглені. При ХКГ середнього ступеня тяжкості хворі пред'являли скарги на кровоточивість, що виникає при чищенні зубів і прийомі їжі. При огляді порожнини рота в даній групі пацієнтів була виявлена застійна гіперемія ясеневих сосочків, міжзубних ясеневих сосочків. Міжзубні сосочки були, пухкі, їхні контури згладжені. При ХКГ важкого ступеня хворі пред'являли скарги на кровоточивість, яка легко виникала при чищенні зубів і прийомі їжі, або мимовільно, зуд в яснах, біль і неприємні відчуття. При огляді порожнини рота в даній групі пацієнтів була виявлена застійна гіперемія з різко вираженим цианозом ясеневих сосочків, міжзубних ясеневих сосочків, альвеолярних ясен. Відзначалося стовщення ясеневих сосочків у вигляді валика. На рентгенограмах патологічні зміни в кістковій тканині альвеолярних відростків щелеп у пацієнтів із ХКГ легкого і середнього ступеня тяжкості не виявлені. У пацієнтів із ХКГ важкого ступеня на рентгенограмах-остеопороз міжальвеолярних перетинків і

розширення пародонтальної щілини. Хворі ГП - I ступеня тяжкості пред'являли скарги на кровоточивість ясен, набряклість, болісність, зуд і неприємний запах із рота. При огляді маргінальна і альвеолярна ясна пухкі, застійно гіперемійовані. Виражена кровоточивість ясен. У

хворих визначалися пародонтальні кишені глибиною до 3 мм. Патологічна рухливість зубів, травматична оклюзія не спостерігалася. На рентгенограмі: наявність резорбції кісткової тканини міжальвеолярних перетинок до 1/3 довжини кореня зуба.

Табл. 2

Показники, що характеризують стан пародонту в обстежених групах із хронічним катаральним гінгівітом

Групи обстеження	Параклінічні показники			
	Проба Шиллера-Писарева	Індекс ПМА %	ПІ Рассел (безрозм)	ГІ Федорова Володкіної (бали)
Основна n=42	позитивна	41,1 ±0,18*	2,38±0,12*	2,33± 0,48*
Порівняння n=38	позитивна	32,3±0,15*	1,62 ±0,08*	2,21 ±0,22*
Контрольна n=26	негативна	0,17±0,02*	0,06 ±0,02*	1,15±0,15*

p<0,05- стосовно групи порівняння

Результати визначення індексу ПМА, який характеризує поширеність і тяжкість запального процесу в пародонті, показав, що в основній групі даний показник був у 1,2 рази більше, ніж у групі порівняння, що свідчить про більшу поширеність запалення ясен (OX0,05).

Пародонтальний індекс Рассела, що враховує тяжкість гінгівіту, наявність пародонтальних кишень, рухливість зубів, в основній групі був у 1,4 рази вище, ніж у групі порівняння, що свідчить про більш виражений патологічний процес у па-

родонті у спортсменів. (p<0,05)

Гігієнічний індекс Федорова - Володкіної в обох групах, у середньому, відповідав незадовільному гігієнічному стану порожнини рота, однак в основній групі осіб із задовільним станом порожнини рота визначалося на 30% менше, ніж у групі порівняння. Поганий і дуже поганий індекс гігієни в даних групах не визначався. Ступінь запального процесу в яснах підтверджували за допомогою проби на глікоген Шиллера-Писарева(в обох групах вона була позитивною).

Табл. 3

Показники, що характеризують стан пародонту в обстежених групах із хронічним генералізованим пародонтитом

Показники	Групи обстеження	
	Основна (n= 10)	Порівняння (n=4)
П	2,51±0,13*	2,34±0,22*
Ш Рассел (безрозм)	2,94±0,02*	2,77±0,13*
Індекс ПМА (%)	51,4±0,23*	48,4±0,21*
Проба Шиллера-Писарева	позитивна	позитивна
Індекс кровотечі (бали)	1,89±0,21*	1,48±0,19*
Ступінь деструкції (мм)	2,67±0,16*	2,43±0,18*
Глибина кишень (мм)	2,88±0,14*	2,67±0,17*

p<0,05- стосовно групи порівняння

Як показало клінічне обстеження, у всіх пацієнтів з генералізованим пародонтитом в обстежуваних групах гігієнічний стан порожнини рота був, в середньому, незадовільним, а в основній групі цей показник був максимальним. Поганий і дуже поганий індекс гігієни в даних групах не визначався.

Ступінь запального процесу в яснах підтверджували за допомогою проби на глікоген Шиллера-Писарева в (обох групах вона була позитивною).

Результати визначення індексу ПМА, що характеризує поширеність і тяжкість запального процесу в пародонті, показав, що в основній групі поширеність патологічного процесу була в 1,3 рази вище, ніж у групі порівняння (p<0,05).

Пародонтальний індекс Рассела, відповідав середньо-важкому ступеню патології пародонту. Ступінь деструкції кісткової тканини і глибина пародонтальних кишень як в основний, так і у групі порівняння відповідала I ступеню генералізованого пародонтиту. Ступінь кровоточивості

ясен у спортсменів був вірогідно вище в 1,2 рази (p<0,05).

Таким чином, аналіз пародонтологічного статусу у спортсменів (футболістів) і осіб, які не займаються спортом, показав, що: у структурі захворювань пародонту і у спортсменів і в осіб, що не займаються спортом, переважають запальні процеси у формі ХКГ і хронічного генералізованого пародонтиту I ступеня тяжкості. При цьому хронічний генералізований пародонтит I ступеня тяжкості у спортсменів реєструвався в 2 рази частіше, ніж у групі порівняння. Виявлені відмінності в структурі ХКГ за ступенем тяжкості - у футболістів переважає середній ступінь, а в осіб які не займаються спортом - легкий. Аналіз параклінічних показників (індекс ПМА, ГІ, Рассела) свідчить про те, що у спортсменів із ХКГ їхнє значення вірогідно вище, ніж в осіб, що не займаються спортом (p<0,05). При хронічному генералізованому пародонтиті у спортсменів виявлені вірогідно більш високі значення індексу ПМА і кровоточивості ясен (p<0,05). Виявленні

відмінності в пародонтологічному статусі у спортсменів і в осіб, що не займаються спортом, дають підстави припустити, що підходи до лікування даної патології повинні відрізнятися, що вимагає подальшого вивчення питання в даному напрямку.

### Література

1. Іванов В.С. Заболевания пародонта.- М.: МИА, 1998.-296 с.
2. Косенко К.М. Эпидемиология основных стоматологических заболеваний у населения Украины и пути их

профилактики.//Автореф. дисс.... д.мед.н. /Укр.Гос. Мед. университет.-Киев, 1994.-45 с

3. Орехова М.Я., Левин М.Я. Показники місцевого імунітету порожнини рота в спортсменів із запальними захворюваннями пародонту.// Пародонтологія 2000.№1(15).-С. 19-20.
4. Дембо А.Г., Захворювання й ушкодження при заняттях спортом. - М.:Фис, 1980.-295 с
5. Данилевський Н.Ф. Систематика захворювань пародонта // Вісник стоматології.-1994.-№ 1.-С.17-21.
6. Рыбаков А.И. Основные аспекты проблемы пародонтоза // Стоматология.- 1975. - №2. - С. 1-5.

### Реферат

#### ОСОБЕННОСТИ ПАРОДОНТОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА У СПОРТСМЕНОВ (ФУТБОЛИСТОВ)

Яровая С.П., Попко А.М.

Ключевые слова: спортсмены, состояние пародонта.

Проведено комплексное обследование состояния пародонта у спортсменов и у лиц, не занимающихся спортом, в возрасте 16-20 лет. Установлено, что и у спортсменов, и у лиц, не занимающихся спортом, в структуре заболеваний пародонта преобладают воспалительные процессы в форме хронического катарального гингивита и хронического генерализованного пародонтита I степени тяжести. Выявленные отличия в пародонтологическом статусе у спортсменов и у лиц, не занимающихся спортом, дают основания предположить, что подходы к лечению данной патологии, так же должны отличаться, что требует дальнейшего изучения вопроса в данном направлении.

### Summary

#### CHARACTERISTICS OF PERIODONTAL STATUS IN ATHLETES (FOOTBALL PLAYERS)

Yarova S.P., Popko A.M.

Key words: athletes, parodontal status.

The complex inspection of parodontal status has been carried out in athletes and in persons who do not engage in sports. The persons under the study were of the same age – 16 –20 years old. It has been found out the inflammatory processes and in particular chronic catarrhal gingivitis and chronic generalized parodontitis of 1<sup>st</sup> stage of severity predominate as parodontal diseases in both athletes and persons who do not engage in sports. The distinct features in parodontal status in persons of both groups suggest the approaches to the therapy of this pathology should be different as well, so this problem requires further deep study.

УДК-616. 216. 1-002-071. 1-072. 1

**ГАЙМОРИТЫ: СРОКИ ОБРАЩЕНИЯ ЗА ПОМОЩЬЮ, АНАМНЕСТИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ, РЕЗУЛЬТАТЫ РИНОСКОПИИ.**

**Ярова С.П., Яценко Е.А.**

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

*Материалом и целью настоящей работы явился анализ клинических данных, проведенный на основании обследования и лечения 120 больных верхнечелюстным синуситом и перфорацией дна верхнечелюстной пазухи. Проанализированы сроки обращения за медицинской помощью от начала заболевания, распределение больных по возрасту и полу, причины синуситов по данным анамнеза, результаты передней риноскопии и «причинные зубы» при одонтогенном гайморите.*

Ключевые слова: одонтогенный гайморит.

Проблема диагностики, лечения, реабилитации и, особенно, профилактики одонтогенного гайморита в настоящее время продолжает оставаться актуальной [1, 2, 3]. В последние годы отмечается устойчивая тенденция роста количества больных с данной патологией, при этом значительно увеличивается количество больных с перфоративными формами воспаления в верхнечелюстном синусе. Вопросам лечения, реабилитации и профилактики одонтогенных верхнечелюстных синуситов посвящено достаточное количество исследований [4, 5]. Однако, многочисленные работы отечественных и зарубежных авторов убеждают в том, что данные вопросы продолжают сохранять свою актуальность [6, 7].

Целью настоящей работы явился анализ кли-

нических данных, проведенный на основании обследования и лечения больных верхнечелюстным синуситом и перфорацией дна верхнечелюстной пазухи. Материал и методы исследования: обследовано 120 больных с диагнозом гайморит и перфорация в гайморову пазуху. Из обследуемых пациентов 45 (37,5%) находились на стационарном лечении в клинике ЛОР-болезней Института неотложной и восстановительной хирургии Академии медицинских наук Украины, 75 (62,5%) на лечении в челюстно-лицевом хирургическом отделении Центральной городской клинической больницы №1 г.Макеевки. Диагноз одонтогенного гайморита ставился на основании анамнеза, клинического течения, объективных методов исследования (риноскопии, ороскопии, рентгенологического,

пункции верхнечелюстной пазухи, бактериологического).

Все больные обследованы по разработанной нами анкете. У 33,3% больных было выявлено, что заболевание имело длительное хроническое течение (от 6 месяцев до 3 и более лет), у

36,7 % больных заболевание длилось от 1,5 до 6 месяцев, у 30% имело острое течение и длилось до 1 месяца. Основной причиной возникшего гайморита была различная патология зубов верхней челюсти.

Таблица 1.

Сроки обращения за медицинской помощью больного от начала заболевания

Число больных	Длительность заболевания						Всего
	От нескольких дней до 1 мес.	1-6 мес.	От 7мес. до 1 года	1-2 года	2-3 года	Свыше 3 лет	
Абс.ч.	36	44	10	5	13	12	120
%	30	36.7	8.3	4.2	10.8	10	100

У всех обследованных больных одонтогенным гайморитом имелись сопутствующие заболевания: из них у 39 (32,5%) - искривление носовой перегородки, у 20 (16,7%) - гипертрофия носовых раковин, у 10 (8,3%) - полипы, у 9 (7,5%) - хронический тонзиллит, у 8 (6,7%) - хронический средний отит, у 22 (18,3%) - патология бронхолегочной системы, у 12 (10%) - эндокринные нарушения.

Из 120 больных одонтогенным гайморитом у

66 (55%) больных диагностирован левосторонний, у 46 (38,3%) - правосторонний и у 8 (6,7%) - двусторонний гайморит.

Наиболее часто (75,9%) одонтогенный гайморит наблюдался в возрасте от 20 до 49 лет. По полу больные распределились следующим образом: женщин было 66 (55%), а мужчин 54 (45%). Данные больных по возрасту и полу представлены в таблице 2.

Таблица 2

Распределение больных по возрасту и полу

Возраст больных	Абс.ч.	% больных	Пол больных			
			женщины		мужчины	
			Абс.ч.	%	Абс.ч.	%
До 20 лет	10	8.3	3	2.5	7	5.8
20-29 лет	28	23.3	15	12.5	13	10.9
30-39 лет	35	29.2	19	15.8	16	13.3
40-49 лет	28	23.3	18	15	10	8.3
50-59 лет	11	9.2	6	5	5	4.2
Старше 60 лет	8	6.7	5	4.2	3	2.5
<b>Всего</b>	120	100	66	55	54	45

Из анамнеза выяснено, что у больных одонтогенным гайморитом основную роль в возникновении воспаления в верхнечелюстной пазухе играли обострения хронических периодонтитов премоляров и моляров верхней челюсти с последующим удалением зубов (табл. 3)

Таблица 3.

Причины, вызвавшие одонтогенный гайморит, по данным анамнеза

Причина одонтогенного гайморита	Число больных	%
Удаление зубов с возникновением соустья	51	42.5
Осложненный кариес моляров и премоляров верхней челюсти	7	5.8
Обострение хронического периодонтита моляров и премоляров верхней челюсти	54	45
Лечение зубов верхней челюсти по поводу хр. периодонтита (попадание пломбировочного материала в пазуху)	8	6.7
<b>Всего</b>	120	100

В возникновении воспалительного процесса в верхнечелюстной пазухе, наряду с другими факторами, играют роль недостаточная аэрация и дренирование ее. По данным, полученным при осмотре полости носа, у больных одонтогенным гайморитом наиболее часто отмечается нарушение носового дыхания за счет отека слизистой оболочки (39,2%), искривления носовой перегородки (29,2%), гипертрофии носовых раковин (15,8%), полипов (9,2%) (табл. 4).



Таблиця 4.

Результаты передней риноскопии у больных одонтогенным гайморитом (n=120)

Данные передней риноскопии	Абс. ч.	%
Отек слизистой оболочки полости носа	47	39.2
Искривление носовой перегородки	35	29.2
Гипертрофия носовых раковин	19	15.8
Полипы	11	9.2
Гиперемия слизистой оболочки полости носа	45	37.5
Наличие гнойного секрета в полости носа	41	34.2
Изменений не обнаружено	4	3.3

Таким образом, нарушение аэрации и дренирования верхнечелюстных пазух вследствие патологических изменений в полости носа, а также признаки воспаления выявлено у 116 (96,7%) больных одонтогенным гайморитом.

При риноскопии выявлено, что наиболее частой причиной одонтогенного гайморита (49,2%) является патология первых моляров, второе место занимают вторые моляры (12,5%), третье - вторые премоляры (10,9%) (табл. 5).

Таблиця 5.

«Причинные» зубы при одонтогенном гайморите

Причинные зубы	Количество обследованных	%
16,26	59	49.2
17,27	15	12.5
15,25	13	10.9
14,24	7	5.8
18,28	3	2.5
23	1	0.8
14,15,16,24,25,26	12	10
15,16,	10	8.3

## Резюме

ГАЙМОРИТИ: ТЕРМІНИ ЗВЕРТАННЯ ЗА ДОПОМОГОЮ, АНАМНЕСТИЧНІ ДАНІ, РЕЗУЛЬТАТИ РІНОСКОПІЇ.

Ярова С.П., Яценко К.О.

Ключові слова: одонтогенний гайморит.

Матеріалом та метою цієї роботи був аналіз клінічних даних, проведених на підставі обстеження та лікування 120 хворих на верхньощелепний синусит та перфорацію дна верхньощелепної пазухи. Проаналізовані терміни звертання за медичною допомогою від початку захворювання, розподіл хворих за віком і статтю, причини синуситів за даними анамнезу, результати передньої риноскопії та «причинні зуби» при одонтогенному гаймориті.

## Summary

MAXILLITIS: RESORT TERMS, ANAMNESTIC DATA, RHINOSCOPY FINDINGS

Yarova S.P., Yatsenko Ye.A.

Key words: odontogenic maxillary sinusitis

The present work is devoted to the analysis of clinical data obtained due to the examination and treatment of 120 persons with odontogenic maxillary sinusitis and perforation of maxillary sinus floor. The paper highlights the resort terms from the onset of the disease, the distribution of patients into age and sex groups, the causes of maxillary sinusitis according to the anamnestic data, the findings of rhinoscopy, and also deals with so called tender teeth under odontogenic maxillary sinusitis.

17,18,25,26,27, 28		
Всего	120	100

Таким образом, анализ клинического материала позволил установить, что чаще всего пациенты обращались за помощью от 1 до 6 месяцев от начала заболевания, треть пациентов в возрасте 30^39 лет, наиболее частой причиной одонтогенного гайморита было обострение хронического периодонтита моляров и премоляров верхней челюсти, почти у половины больных при передней риноскопии обнаружен отек слизистой оболочки полости носа, а «причинными» зубами чаще являются верхние первые моляры. Полученные результаты необходимо учитывать при сборе анамнеза, постановке диагноза и выборе адекватного метода лечения гайморитов.

## Литература

1. Богатов А.И., Захарова И.А., Малахова М.А. Одонтогенные верхнечелюстные синуситы: Монография. -Москва: ОАО «Стоматология», СамГМУ, 2003.-168 с.
2. Гребенченко О.И. Выбор оптимальных методов лечения стоматогенных гайморитов// Вісник стоматології.- 1999.- №1.-С.24-25.
3. Матрос-Таранец И.Н, Слободяник О.Л., Пошехонова Е.А. Результаты лечения одонтогенных гайморитов// Вопросы экспериментальной и клинической стоматологии.- 2004.-№7.-С116-117
4. Сдвижков А.М., Фех А.Р., Филькенштерн М.Р. Эндовидеотехнологии в диагностике и лечении патологии верхнечелюстных пазух// Эндоскопическая хирургия.-2000.- №4.-С.42-51
5. Боечко С.К., Боечко Д.С. Концептуальная направленность эндоскопических хирургических вмешательств при гайморитах// Рос.ринология.-2002.-№2.-С63
6. Ипполитов В.П., Черняченко В.В., Агафонов А.А. Сравнительная оценка классической синусотомии и эндоскопических вмешательств на верхнечелюстном синусе при одонтогенных синуситах с исследованием транспортной функции мерцательного эпителия и аэрации пазух// Стоматология.-2004.-№4.-С.46-49
7. Шапаренко Б.А., Задорожников Г.К. Способ эндоскопии верхнечелюстной пазухи// ЖВНГХ.-1986.-№1.-С.61-63

## ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ТА МОРФОЛОГІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

УДК 599.323.4+591.26+616.379-008.64]:547.461.2-028.77

**ВЛИЯНИЕ ИНГИБИТОРА ПРОТЕИНКИНАЗЫ C НА СОСТОЯНИЕ ВНУТРИКЛЕТОЧНОГО СИГНАЛЬНОГО ПУТИ eNOS-ПРОТЕИНКИНАЗА G ТРОМБОЦИТОВ КРЫС ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ**

**Барина М.Э., Григорян Х.В., Сулаева О.Н., Хламанова Л.И.**

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

*Целью данной работы стало изучение модулирующих эффектов ингибитора протеинкиназы C на состояние внутриклеточной сигнальной системы eNOS-протеинкиназа G при сахарном диабете у животных с различной исходной резервной мощностью eNOS. На основании оценки эффекта L-аргинина в in vitro тесте, отражающего резервную мощность eNOS, крысы были разделены на нормореактивных (1 группа) и гипореактивных (2-я – без коррекции и 3-я группа – с использованием Рубоксистаурина). Проведенное исследование показало, что ингибирование протеинкиназы C предотвращает раннее развитие эндотелиальной дисфункции при сахарном диабете у крыс с низкой исходной резервной мощностью eNOS и снижает степень ее выраженности в течение 2 месяцев после моделирования сахарного диабета.*

**Ключевые слова:** протеинкиназа, тромбоциты, сахарный диабет

Среди причин альтерации тканей при сахарном диабете (СД) ведущее место занимает нарушение внутриклеточного метаболизма и сигнализации, одним из проявлений которого является активация протеинкиназы C (ПкС) [4, 6]. Последняя играет важную роль в реализации ряда морфогенетических процессов, включая пролиферацию, гипертрофию клеток, их миграцию и реализацию воспалительной реакции [7, 10]. Избыточная активация ПкС на сегодняшний день рассматривается в качестве одного из ведущих патогенетических факторов развития микрососудистых осложнений СД, включая ретинопатию, нефропатию и нейропатию [8, 9]. Патогенетические эффекты высокой активности ПкС связывают с нарушением метаболических процессов в митохондриях, внутриклеточного обмена  $\text{Ca}^{2+}$ , повышением продукции цитокинов, включая ИЛ-6, и развитием инсулиновой резистентности [6, 8]. Одной из систем защиты клеток от действия патогенетических факторов СД является повышение продукции эндотелиального фактора – оксида азота за счет активации eNOS [1, 4]. Доказана роль полиморфизма экспрессии гена данного фермента в детерминации высокого риска развития сердечно-сосудистых заболеваний [5]. В первую очередь это связано с инициацией синдрома эндотели-

альной дисфункции. Однако, современная медицина не располагает исчерпывающей информацией относительно взаимосвязи между ПкС и вариабельностью параметров работы сигнальной системой eNOS-протеинкиназа G, что при СД, по сути, определяет риск развития осложнений и их прогноз.

Целью данной работы стало изучение модулирующих эффектов ингибитора ПкС на состояние внутриклеточной сигнальной системы eNOS-Протеинкиназа G при СД у животных с различной исходной резервной мощностью eNOS.

### Материал и методы

Работа выполнена на 105 белых крысах-самцах массой  $220 \pm 25$  г, содержащихся в режиме свободного доступа к воде и пище. Моделирование СД 1 типа проводили после 18-часового голодания путем введения аллоксана ( $16 \text{ мг/кг}$ ) в хвостовую вену животного. Показателем развития инсулярной недостаточности считали повышение уровня глюкозы в крови в пределах  $12\text{--}24 \text{ ммоль/л}$  на 14 сутки эксперимента.

Для оценки состояния внутриклеточной сигнальной системы eNOS-протеинкиназа G использовали тест in vitro с индуцированной агрегацией тромбоцитов (АТ). Выбор в качестве

\* Работа выполнена в рамках НИР кафедры гистологии, цитологии и эмбриологии ДонНМУ «Вивчити роль внутрішньоклітинних сигнальних систем під час реалізації запально-репаративних процесів в органах, що забезпечують гомеостаз організму» (№ держреєстрації 0106U01840)

объекта исследования тромбоцитов мотивирован широким спектром рецепторов и высоким уровнем экспрессии eNOS, аналогичным таковому в эндотелиальных клетках [2]. В качестве индуктора агрегации использовали АДФ в конечной концентрации 5 мкМ, вызывающей 50% АТ. Для оценки функционирования внутриклеточной системы eNOS-Протеинкиназа G использовали комбинацию АДФ со стимулятором или ингибитором в следующих концентрациях: трифазин (ТФЗ, ингибитор системы  $\text{Ca}^{2+}$ -кальмодулин) – 2 мкМ, L-аргинин (субстрат, стимулирующий активность eNOS) – 200 мкМ; L-NAME (ингибитор eNOS) – 1 мкМ, ODQ (1H-[1,2,4]оксадиазол[4,3-а]квиноксалин-1 (ингибитор ГЦ) – 10 мкМ, теofilлин – (ингибитор фосфодиэстераз) – 5 мкМ [2]. Определяли степень изменения АТ в каждой пробе, выражая ее в процентах относительно показателя при инкубации с АДФ. Эффект L-NAME отражал реальную активность eNOS, тогда как изменение АТ при добавлении L-аргинина позволяло судить о резервной мощности фермента. Оценку активности различных звеньев внутриклеточных сигнальных систем проводили у intactных крыс до моделирования диабета, а также через 14 суток, 1 и 2 месяца после введения аллоксана.

На основании анализа *in vitro* эффекта L-аргинина до начала эксперимента, все подопытные животные были разделены на две группы: с нормальной (1 группа, n=45, индуцированная АТ снижалась на 15-20% - нормореактивные животные) и сниженной резервной мощностью eNOS (n=60; индуцированная АТ изменялась на 5-8% - гипореактивные животные). Данную популяцию крыс разделили на две группы: 2-ю (n=27, без какой-либо фармакологической коррекции) и 3-ю (n=33, с введением ингибитора ПкС – Рубоксистерина, который назначали животным в дозе 10 мг/кг через 2 недели после введения аллоксана. В исследованиях использованы реактивы фирмы "Sigma" (США). Полученные результаты обрабатывали статистически с использованием пакета компьютерных прикладных программ [3].

### **Результаты исследования и их обсуждение**

У intactных крыс 1-й группы добавление ТФЗ в инкубационную смесь тромбоцитов, выделенных из крови крыс 1-й группы, приводило к повышению АДФ-индуцированной АТ на  $16,3 \pm 0,6\%$  ( $p < 0,05$ ). Стимуляция и ингибирование eNOS при добавлении L-аргинина и L-NAME сопровождалось уменьшением АТ соответственно на  $18,4 \pm 0,8\%$  и  $17,9 \pm 0,7\%$  ( $p < 0,05$ ). Ингибирование ГЦ вызывало повышение индуцированной АТ на  $18,3 \pm 0,9\%$  ( $p < 0,05$ ), а эффект теofilлина достигал  $13,2 \pm 0,4\%$  ( $p < 0,05$ ). Модулирующий эффект ингибитора ПкС на АТ составлял  $7,8 \pm 0,15\%$ . У животных 2-й группы выявлен низкий дезагрегационный эффект L-аргинина, который оказался на  $61,41\%$  ( $p < 0,001$ ) ниже, чем у

крыс 1-й группы. В условиях низкой резервной мощности eNOS отмечено поддержание относительно высокого базального уровня  $\text{Ca}^{2+}$ -зависимого механизма регуляции активности фермента: эффекты L-NAME и ТФЗ были лишь на 7,26% и 6,78% ниже, чем у крыс 1-й группы ( $p < 0,05$ ). При этом активность ГЦ, ФДЭ и ПкС не имела статистически значимых отличий от таковых у животных 1-й группы.

Оценка состояния сигнальной системы через 14 суток после введения аллоксана у животных 1-й группы продемонстрировала активацию внутриклеточной сигнальной системы eNOS-Протеинкиназа G. Эффекты ингибиторов eNOS, ТФЗ и ГЦ были на 40,22%, 24,53% и 48,63% выше, чем у intactных крыс ( $p < 0,01$ ), что отражает повышение активности соответствующих ферментов ( $p < 0,01$ ). Отмечено снижение степени корреляции между эффектами ТФЗ и L-NAME до  $r = +0,683$ , что может свидетельствовать о включении других модулирующих систем в регуляцию активности eNOS. У гипореактивных крыс 2 группы повышение активности eNOS к 14 суткам оказалось на 17,88% меньше, чем в 1-й группе. Прирост эффекта ТФЗ по сравнению с intactными крысами той же группы составил 19,07% ( $p < 0,05$ ), но тем не менее был на 11,04% ниже, чем в 1-й группе ( $p < 0,05$ ). Эти изменения сопровождалось выраженной активацией ГЦ, мало отличающейся от таковой у нормореактивных животных. Тем не менее у гипореактивных крыс имеет место ограниченная активация ПкС в силу возросшей активности ФДЭ, о чем свидетельствовало усиление эффекта теofilлина на 9,16% ( $p < 0,05$ ) по сравнению с исходным уровнем.

Через 1 месяц после моделирования СД 1 типа у нормореактивных животных эффект ТФЗ оказался на 11,33% выше, чем в предыдущий срок исследования ( $p < 0,05$ ) и на 38,65% превышал таковой у intactных крыс ( $p < 0,01$ ), отражая степень повышения  $\text{Ca}^{2+}$ -зависимой стимуляции eNOS. Однако при этом зафиксировано более выраженное увеличение активности фермента: эффект L-NAME был на 14,74% выше, чем в предыдущий срок исследования ( $p < 0,05$ ), и на 60,89% ( $p < 0,01$ ) отличался от показателя у intactных крыс. При этом коэффициент корреляции между эффектами ТФЗ и L-NAME уменьшился до  $r = +0,594$ , отражая снижение эффективности  $\text{Ca}^{2+}$ -зависимого пути стимуляции eNOS. Увеличение активности ГЦ составило  $32,8 \pm 2,1\%$  ( $p < 0,01$ ), что было на 79,23% выше, чем у intactных крыс ( $p < 0,01$ ). Однако при этом отмечен параллельный прирост активности ФДЭ. Эффект теofilлина на АТ возрос и на 31,82% превышал таковой у intactных крыс ( $p < 0,01$ ).

В отличие от этого у животных 2-й группы к концу 1 месяца после введения аллоксана отмечено снижение активности eNOS. Проагрегантный эффект L-NAME снизился на 40,28%

( $p < 0,01$ ) по сравнению с предыдущим сроком исследования, и был на 24,09% ниже исходного уровня ( $p < 0,01$ ). Эффект ТФЗ был на 34,81% ( $p < 0,01$ ) ниже, чем в предыдущий срок исследования и на 22,36% ( $p < 0,05$ ) меньше исходного уровня.

Назначение Рубоксистаурина предотвращало снижение активности внутриклеточного сигнального пути eNOS-Протеинкиназа G у гипореактивных крыс через 1 месяц после моделирования аллоксанового диабета. У животных 3-й группы сохранялась повышенная активность eNOS: эффект L-NAME мало отличался от показателя в предыдущий срок исследования, но на 76,19% ( $p < 0,01$ ) превышал показатель у крыс 2-й группы. Тем не менее, сравнение с данными у нормореактивных крыс свидетельствует о дефиците активности eNOS у животных 3-й группы, достигавшем 22,92% ( $p < 0,05$ ). Это было в основном связано с особенностями  $\text{Ca}^{2+}$ -зависимой регуляции фермента: эффект ТФЗ у крыс 3-й группы был на 55,93% ( $p < 0,01$ ) выше, чем во 2-й группе, но на 18,58% ниже, чем у нормореактивных животных ( $p < 0,01$ ). Тем не менее, ингибирование активности ПкС оказало позитивное влияние на суммарный внутриклеточный пул цГМФ. Об этом можно судить по изменению баланса между активностью ГЦ и ФДЭ. Так, активность ГЦ превышала показатель во 2-й группе на 39,9% ( $p < 0,01$ ), тогда как эффект теofilлина был на 16,57% ниже ( $p < 0,05$ ). Интересно, что последний показатель оказался на 13,22% меньше ( $p < 0,05$ ), чем у нормореактивных крыс, свидетельствуя о повышении эффективности функционирования конечного звена внутриклеточной сигнальной системы, запускаемой NO – Протеинкиназы G.

Через 2 месяца после введения аллоксана у крыс 1-й группы отмечено развитие декомпенсации внутриклеточной сигнальной системы eNOS-Протеинкиназа G. Эффект ТФЗ и L-NAME были на 19,01% и 29,06% ниже такового у интактных крыс ( $p < 0,01$ ). Эффект ингибитора ГЦ снижался на 46,65% ( $p < 0,01$ ) по сравнению с предыдущим сроком исследования и не имел достоверных отличий от показателя у интактных крыс. При этом эффект теofilлина на АДФ-индуцированную АТ оказался на 44,69% выше, чем у здоровых животных ( $p < 0,01$ ). Изменения во 2-й группе свидетельствовали о прогрессировании синдрома эндотелиальной дисфункции. К концу 2-го месяца у гипореактивных крыс эффекты ТФЗ и L-NAME составляли соответственно  $9,2 \pm 0,11\%$  и  $9,7 \pm 0,17\%$  ( $p < 0,05$ ), т.е. были практически в 2 раза ниже контрольных значений, что может быть результатом развития оксидативного стресса и разобщения фермента в условиях высокого внутриклеточного уровня  $\text{Ca}^{2+}$  [1, 7]. На этом фоне снижалась активность ГЦ: эффект ингибитора фермента уменьшался на 19,23% по сравнению с таковой в предыдущем сроке исследования и на 6,14% относи-

тельно исходного уровня ( $p = 0,05$ ). Связанное с этим снижение продукции цГМФ усугублялось продолжающимся ростом активности ФДЭ, которая, судя по эффекту теofilлина, на 51,14% превышала исходный показатель ( $p < 0,01$ ).

Применение ингибитора ПкС не предотвращало снижения активности eNOS у гипореактивных крыс, но снижало выраженность декомпенсации. Так, эффект ТФЗ и L-NAME оказались на 32,61% и 38,14% ( $p < 0,01$ ) выше, чем у гипореактивных крыс без фармакологической коррекции и не имели достоверных отличий от соответствующих показателей в 1-й группе. Примечательно, что при этом активность ГЦ у животных 3 группы превышала аналогичный показатель в 1-й и 2-й группах на 6,85% и 11,31% ( $p < 0,05$ ), тогда как активность ФДЭ была на 16,23% и 19,19% ниже таковых в группах сравнения. Это свидетельствует о том, что, несмотря на снижение активности eNOS у крыс рубоксистаурин повышает эффективность работы сигнального пути, запускаемого NO.

Результаты данной работы свидетельствуют о позитивном влиянии ингибитора ПкС на деятельность внутриклеточной сигнальной системы eNOS-Протеинкиназа G. Это может быть обусловлено модуляцией как системных параметров гуморальной регуляции, так и непосредственной коррекцией внутриклеточного метаболизма. Известно, что активация ПкС сопровождается реализацией патогенетических эффектов таких регуляторов, как адреналин и норадреналин, эндотелин-1 и ангиотензин II [7]. Соответственно, снижение активности фермента может ограничивать ответ клеток-мишеней на действие патогенетических факторов [9]. Это может разрывать порочный круг событий, замедляя развитие инсулярной недостаточности и нарастание дефицита инсулина: выявлена прямая связь между активностью ПкС и степенью инсулярной дисфункции [7]. Кроме того, выявлена роль ПкС в десенситизации рецепторов к инсулину за счет снижения тирозинового фосфорилирования субстрата инсулинового рецептора, нарушения связи инсулинового рецептора с фосфатидил-инозитол-3-киназой и изменения фосфорилирования ПкВ [8]. Не менее важным механизмом защитного действия ингибитора ПкС может быть оптимизация внутриклеточного метаболизма за счет коррекции обмена  $\text{Ca}^{2+}$  и работы митохондрий, влияния на ПкА и ПкВ, стимулирующих экспрессию и активность eNOS [9]. При этом блок патогенетических эффектов гиперактивации ПкС при СД определяет не только оптимизацию состояния внутриклеточного метаболизма, но также изменяет характер межклеточных взаимоотношений. Так, показано, что ингибирование ПкС сопровождается повышение экспрессии фактора роста сосудистого эндотелия (VEGF) при снижении продукции таких фиброгенов, как трансформирующий фактор роста (TGF $\beta$ ) и фактор роста соединительной



ткани (CTGF) [10]. Механізм данного феномена пока остаточно не в'яснен. Результати даної роботи, ухвалюючи відомі ефекти NO, дозволяють передбачати, що, по крайній мері, частини це пов'язано з оптимізацією роботи внутрішньоклітинної сигнальної системи eNOS-Протеїнкіназа G.

Таким образом, інгібування ПкС передбачає раннє розвиток ендотеліальної дисфункції при СД у крыс з низькою вихідною резервною потужністю eNOS і зменшує ступінь її вираженості впродовж 2 місяців після моделювання СД.

Отримані дані можуть бути використані для розробки індивідуалізованої стратегії корекції ендотеліальної дисфункції і контролю її ефективності на основі аналізу стану внутрішньоклітинних сигнальних систем.

### Литература

1. Бабак О.Я., Топчий І.І. Окислювальний стрес, запалення і ендотеліальна дисфункція – ключові ланки патогенезу серцево-судинної патології при прогрес-

суючих захворюваннях нирок // Укр. тер. журн.– 2004.– № 4.– С. 10-17.

2. Барінов Е.Ф., Романенко В.Н., Бондаренко Н.Н., Барінова М.Э., Ковальчук Н.В., Свистунов І.В. Використання тесту агрегації тромбоцитів in vitro для оцінки адренореактивності організму // Лабораторна діагностика.– 1999.– № 4.– С. 39-42.
3. Лях Ю.Е. Гурьян В.Г., Хоменко В.Н., Панченко О.А. Основи комп'ютерної біостатистики.– Д., 2006.– 211 с.
4. Feletou M., Vanhoutte P.M. Endothelial dysfunction: a multifaceted disorder // Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.– 2006.– Vol. 291, № 3.– P. 985 - 1002.
5. Jones L.C., Hingorani M.B. Genetic regulation of endothelial function // Heart.– 2005.– Vol. 91, № 10.– P. 1275 - 1277.
6. Vita J.A. Endothelial function and clinical outcome // Heart.– 2005.– Vol. 91, № 10.– P. 1278 - 1279.
7. Kimura M., Ishizawa M., Miura A., Itaya S. Platelet protein kinase C isoform content in type 2 diabetes complicated with retinopathy and nephropathy // Platelets.– 2001.– Vol. 12, № 3.– P. 138-143.
8. Mingzhang G., Mack H., Ferenc K. Upregulation of PKC genes and isozymes in cardiovascular tissues during early diabetes // Physiol. Genomics.– 2003.– Vol. 12.– P. 139-146.
9. Idris I., Richard D. Protein kinase C  $\beta$  inhibition: a novel therapeutic strategy for diabetic microangiopathy // Diabetes Vasc. Dis. Res.– 2006.– Vol. 3, № 3.– P. 172-178.
10. Meier M., King G.L. Protein kinase C activation and its pharmacological inhibition in vascular disease // Vasc. Med.– 2000.– Vol. 5.– P. 173-185.

### Реферат

#### ВПЛИВ ІНГІБІТОРУ ПРОТЕЇНКІНАЗИ С НА СТАН ВУТРИШНЬОКЛІТИННОГО СИГНАЛЬНОГО ШЛЯХУ eNOS-ПРОТЕЇНКІНАЗА G ТРОМБОЦИТІВ ЩУРІВ ЗА УМОВ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

Барінова М.Е., Григорян Х.В., Сулаєва О.М., Хламанова Л.І.

**Ключові слова:** протеїнкіназа, тромбоцити, цукровий діабет.

Метою даної роботи стало вивчення ефектів інгібітору протеїнкінази С на стан внутрішньоклітинної сигнальної системи eNOS-протеїнкіназа G за умов цукрового діабету у щурів з різною вихідною резервною потужністю eNOS. На підставі оцінки ефекту L-аргініну в in vitro тесті, що відбиває резервну потужність eNOS, тварини були розділені на нормореактивних (1 група) і гіпореактивних (2 група – без корекції і 3 група – з використанням Рубоксістаурину). Проведені дослідження показали, що інгібування протеїнкінази С запобігає ранньому розвитку ендотеліальної дисфункції за умов цукрового діабету в щурів з низькою вихідною резервною потужністю eNOS, а також зменшує ступінь її вираженості протягом 2 місяців після моделювання цукрового діабету.

### Summary

#### EFFECT OF PROTEIN KINASE C INHIBITOR ON CONDITION OF eNOS-PROTEIN KINASE SIGNALING PATHWAY OF G THROMBOCYTES IN RATS WITH DIABETES MELLITUS

Barynova M.E., Hryhorian K.V., Sulaieva O.N., Khlananova L.I.

**Key words:** protein kinase C, eNOS-protein kinase, G thrombocytes, diabetes mellitus, rats.

The present research was aimed to study the modulating effect of protein kinase C inhibitor on condition of eNOS-protein kinase signaling pathway of G thrombocytes under diabetes mellitus in animals with various eNOS initial standby power. On the basis of estimation of L-arginine effect in vitro test reflecting eNOS standby power the rats were divided into normoreactive (1<sup>st</sup> group) and hyporeactive (2<sup>nd</sup> group – without correction and 3<sup>rd</sup> group – with applying of ruboxistaurin). The research has shown the inhibition of protein kinase C prevented the early development of endothelial dysfunction under diabetes mellitus in rats with low initial eNOS standby power and reduced the level of its intensity for 2 months intensity after diabetes mellitus modeling.

УДК [612.753:612.616.31]:616.89-008.1

**ЗАХИСНИЙ ВПЛИВ ЧОЛОВІЧИХ СТАТЕВИХ ГОРМОНІВ НА ОРГАНІЧНИЙ МАТРИКС КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ ЗА УМОВ ЕМОЦІЙНОГО СТРЕСУ ТА ЙОГО ПОЄДНАНОЇ ДІЇ З ТЕСТЕКТОМІЄЮ**

**Білець М.В.**

Вищий державний навчальний заклад України “Українська медична стоматологічна академія”, м. Полтава

*На 75 статевозрілих щурах-самцях лінії Вістар встановлено, що сполучений вплив емоційного стресу та недостатності гонад, на відміну від їх парціальної дії, значно підсилює патологічні зміни органічного матриксу кісткової тканини різної локалізації (нижня щелепа, стегова кістка, хребці) та її резорбцію, про що свідчить максимальне підвищення вмісту вуглеводних похідних неколагенових білків. Найбільш вразливим відділом скелету до вказаних чинників є кісткова тканина нижньої щелепи. Корекція чоловічими статевими гормонами патологічних змін в кістковій тканині щурів за умов сполученої дії емоційного стресу та тестектомії гальмує катаболізм біомолекул органічного матрикса кісткової тканини різних відділів скелету.*

**Ключові слова:** емоційний стрес, андрогени, кісткова тканина, гексуронові кислоти, фукоза, N-ацетилнейрамінова кислота

Структурна цілісність скелету підтримується безупинним процесом перебудови кісткової тканини (КТ) – ремоделюванням, що включає два різнонаправлені процеси: утворення нової КТ остеобластами і руйнування – резорбції старої кістки остеокластами [1, 6]. В системі гормональної регуляції одна з провідних ролей належить статевим гормонам [7, 9]. Участь андрогенів у підтриманні гомеостазу скелету є не настільки вивченою, як естрогенів та прогестерону, але доведено, що вони здійснюють анаболічний вплив на органічний матрикс кісткової тканини та активують утворення активної форми вітаміну D – 1,25-діоксихолекальциферолу [7, 8, 14]. Завдяки цьому чоловічі статеві гормони застосовують в якості засобів профілактики втрати кісткової маси за умов їх недостатності, що виникає внаслідок тестектомії або захворювань статевих залоз [6, 13]. Недостатньо вивченим залишається питання про можливість використання чоловічих статевих гормонів для попередження втрати кісткової маси за умов дії емоційного стресу (ЕС), що характеризується підсиленням процесів резорбції в кістковій тканині.

**Мета дослідження** – вивчити сполучену дію емоційного стресу і недостатності гонад у самців на органічний матрикс кісткової тканини різних відділів скелету (нижня щелепа, стегова кістка, хребці) та обґрунтувати можливість корекції метаболічних змін в кістковій тканині шляхом застосування чоловічих статевих гормонів.

**Матеріали та методи дослідження**

Експерименти виконані на 75 статевозрілих щурах самцях лінії Вістар масою 180-220 г. При проведенні експериментів дотримувались рекомендацій щодо медико-біологічних досліджень згідно з Європейською конвенцією (1993).

Природну модель емоційного стресу відтворювали за методом Є.А. Юматова протягом 4 днів по 5 годин щоденно [12]. Двусторонню кастрацію проводили за методом Я.Д.

Кіршенблата під ефірним наркозом за 20 діб до відтворення стресу [3]. Корекцію метаболічних змін КТ здійснювали введенням рег ос чоловічих статевих гормонів під час моделювання стресу, використовуючи препарат: “Андріол” (10 мг/кг). Евтаназію тварин здійснювали під гексеновим наркозом (50мг/кг) шляхом кровопускання. В органічному матриксі кісткової тканини різних відділів скелету визначали вміст вуглеводних похідних неколагенових білків: гексуронових кислот, фукози [4], N-ацетилнейрамінової кислоти [2]. Матеріали обробляли статистично, використовуючи критерій t Ст’юдента.

**Результати досліджень та їх обговорення**

Гексуронові кислоти – складові компоненти вуглеводної частини протеогліканів – неколагенових білків кісткової тканини, які відіграють провідну роль в ініціації процесів мінералізації КТ. Так, відомо, що ці білки спочатку займають простір майбутньої кістки, беруть участь у зв’язуванні іонів, які необхідні для утворення мінеральної фази тканини та інші функції [8]. Приведені в таблиці 1 дані свідчать про те, що за умов емоційного стресу концентрація гексуронових кислот достовірно підвищилася в 1,5 рази в кістковій тканині нижньої щелепи та в 1,4 рази – в кістковій тканині стегна, що свідчить про підсилення катаболізму протеогліканів в КТ вказаних ділянок.

Відомо, що хронічний емоційний стрес характеризується підвищенням секреції глюкокортикоїдів. Ця група гормонів здійснює виражений катаболічний ефект на білковий обмін, особливо на білки сполучної тканини [7]. При підвищеній концентрації глюкокортикоїдів різко знижується включення кальцію в структуру кісткової тканини. Відомо, що надлишок глюкокортикоїдів призводить до пригнічення процесів остеобластогенезу в кістковому мозку, посилення апоптозу остеобластів та остеоцитів і, відповідно, зниження швидкості формування КТ [10, 11].

Тестектомія не викликала достовірних змін

\* Робота є частиною науково-дослідної роботи: “Молекулярні механізми ушкодження сполучнотканинних структур за умов емоційного стресу та їх зв’язок із стресостійкістю організму”. № держреєстрації 0105U002208

даного показника в досліджуваних тканинах.

Але сполучена дія ЕС та недостатності гонад (НГ) призвела до підвищення в 1,9 рази рівня гексуронових кислот в кістковій тканині нижньої щелепи порівняно з інтактними тваринами, що значно перевищує показники в групах тварин з парціальним впливом ЕС та НГ. За цих умов в стегновій кістці самців концентрація гексуронових кислот достовірно підвищилась в 1,5 рази, в хребцях – в 1,3 рази по відношенню до контрольних величин. Такий характер змін свідчить про підсилення катаболічного впливу поєднання емоційного стресу та тестектомії на

органічний матрикс КТ. Введення андрогенів з метою замісної терапії призводить до гальмування розпаду біомолекул КТ порівняно з групами тварин, у яких моделювали емоційний стрес та сполучений вплив емоційного стресу і недостатності гонад (таблиця 1). Вміст гексуронових кислот в різних відділах скелету при поєднаному впливі ЕС та НГ за умов корекції статевими гормонами знизився до показників контрольних груп, що свідчить про їх нормалізуючий вплив на структуру органічного матриксу та резорбції КТ, порушених дією значених чинників.

Таблиця 1

Концентрація гексуронових кислот в кістковій тканині різних відділів скелету за умов емоційного стресу, недостатності гонад, їх сполученої дії та корекції статевими гормонами у щурів (М±m)

Характер досліджень	Гексуронові кислоти, мкмоль/г		
	нижня щелепа	стегнова кістка	хребці
1. Інтактні (n=12)	1,56±0,08	1,74±0,15	2,14±0,08
2. Емоційний стрес (n=12)	2,26±0,17*	2,41±0,14*	2,42±0,13
3. Несправжня кастрація (n=8)	1,65±0,08	1,85±0,08	2,22±0,09
4. Тестектомія (n=9)	1,70±0,11	1,96±0,10	2,40±0,09
5. Емоційний стрес + тестектомія (n=9)	2,90±0,20**	2,66±0,18**	2,85±0,18*
6. Тестектомія + корекція андрогенами (n=13)	1,63±0,07	1,84±0,04	2,23±0,14
7. Емоційний стрес + тестектомія + корекція андрогенами (n=12)	1,79±0,09	1,86±0,10	2,41±0,08

Примітка: \* -  $P_{1-2} < 0,05$ ; \*\* -  $P_{1-5} < 0,05$ .

N-ацетилнейрамінова кислота та фукоза є маркерами деструкції ще однієї групи неколагенових білків КТ – глікопротеїнів. Глікопротеїни беруть активну участь у процесі мінералізації кісткової тканини, в утворенні контактів між клітинами кістки та її міжклітинною речовиною. З приведених в таблиці 2 результатів досліджень видно, що за умов емоційного стресу концентрація N-ацетилнейрамінової кислоти достовірно збільшилась в 1,2 рази в кістковій тканині нижньої щелепи порівняно з контролем.

За цих умов також спостерігалось достовірне підвищення в 1,3 рази рівня N-ацетилнейрамінової кислоти в тканині стегнової кістки. Недостатність гонад не викликала до достовірних змін даного показника.

Поєднаний вплив емоційного стресу та недостатності гонад призвів достовірного підвищення в 1,3 рази рівня N-ацетилнейрамінової кислоти в КТ нижньої щелепи; в тканині стегнової кістки – в 1,4 рази порівняно з групою інтактних

тварин (таблиця 2).

Корекція андрогенами метаболічних змін в кістковій тканині різної локалізації за умов недостатності гонад та сполученої дії емоційного стресу і недостатності гонад призводить до зниження вмісту N-ацетилнейрамінової кислоти (таблиця 2), що свідчить про гальмування статевими гормонами катаболізму глікопротеїнів.

Рівень фукози достовірно не змінився під впливом парціальної дії емоційного стресу та недостатності гонад (таблиця 3). Але сполучена дія емоційного стресу та тестектомії призвела до підвищення в 1,2 рази рівня фукози в кістковій тканині нижньої щелепи самців порівняно з інтактними тваринами. Висока чутливість КТ нижньої щелепи до вказаних чинників пов'язана з особливостями її регуляції – тканина відрізняється інтенсивною васкуляризацією та функціонуванням багаточисленних  $\alpha$ -,  $\beta$ -адренорецепторів і холінорецепторів [5].

Таблиця 2

Концентрація N-ацетилнейрамінової кислоти в кістковій тканині різних відділів скелету за умов емоційного стресу, недостатності гонад, їх сполученої дії та корекції статевими гормонами у щурів (M±m)

Характер досліджень	N-ацетилнейрамінова кислота, мкмоль/г		
	нижня щелепа	стегнова кістка	хребці
1. Інтактні (n=12)	1,93±0,07	1,66±0,08	2,14±0,09
2. Емоційний стрес (n=12)	2,39±0,15*	2,30±0,21*	2,37±0,12
3. Несправжня кастрація (n=8)	1,90±0,09	1,72±0,14	2,03±0,20
4. Тестектомія (n=9)	1,98±0,07	1,98±0,05	2,11±0,15
5. Емоційний стрес + тестектомія (n=9)	2,62±0,10**	2,45±0,15**	2,24±0,10
6. Тестектомія + корекція андрогенами (n=13)	2,07±0,08	1,87±0,04	2,14±0,07
7. Емоційний стрес + тестектомія + корекція андрогенами (n=12)	2,13±0,12	1,94±0,06	2,20±0,06

Примітка: \* -  $P_{1-2} < 0,05$ ; \*\* -  $P_{1-5} < 0,01$ .

Корекція андрогенами патогенного впливу емоційного стресу та недостатності гонад на кіс-

ткову тканину сприяла нормалізації вмісту фукози в кістковій тканині нижньої щелепи (таблиця 3).

Таблиця 3.

Концентрація фукози в кістковій тканині різних відділів скелету за умов емоційного стресу, недостатності гонад, їх сполученої дії та корекції статевими гормонами у щурів (M±m)

Характер досліджень	Фукоза, мкмоль/г		
	нижня щелепа	стегнова кістка	хребці
1. Інтактні (n=12)	1,40±0,06	1,40±0,11	1,44±0,10
2. Емоційний стрес (n=12)	1,62±0,09	1,40±0,13	1,51±0,13
3. Несправжня кастрація (n=8)	1,35±0,07	1,36±0,09	1,43±0,11
4. Тестектомія (n=9)	1,44±0,09	1,37±0,07	1,45±0,08
5. Емоційний стрес + тестектомія (n=9)	1,74±0,06*	1,41±0,11	1,49±0,07
6. Тестектомія + корекція андрогенами (n=13)	1,48±0,04	1,38±0,08	1,43±0,05
7. Емоційний стрес + тестектомія + корекція андрогенами (n=12)	1,53±0,04	1,37±0,10	1,46±0,09

Примітка: \* -  $P_{1-5} < 0,05$ .

### Висновки:

1. Емоційний стрес порушує структурну організацію кісткової тканини різних відділів скелету (нижня щелепа, стегнова кістка та хребці), про що свідчить достовірне збільшення вмісту вуглеводних похідних неколагенових білків – глікопротеїнів та протеогліканів в кістковій тканині порівняно з інтактними щурами.

2. Сполучений вплив емоційного стресу та недостатності гонад, на відміну від їх парціальної дії, значно підсилює патологічні зміни органічного матриксу кісткової тканини різної локалізації та її резорбцію, про що свідчить максимальне підвищення вмісту вуглеводних похідних неколагенових білків.

3. Найбільш вразливим відділом скелету до емоційного стресу та недостатності гонад, а також їх сполученої дії, є кісткова тканина нижньої щелепи.

4. Корекція чоловічими статевими гормонами

патологічних змін в кістковій тканині за умов сполученої дії емоційного стресу та тестектомії гальмує катаболізм біомолекул органічного матрикса кісткової тканини різних відділів скелету у щурів, про що свідчить нормалізація вмісту гексуронових кислот, N-ацетилнейрамінової кислоти в кістковій тканині досліджуваних груп тварин. Це доводить провідну роль андрогенів в регуляції гомеостазу скелету.

### Література

1. Жилкин Б.А., Денисов-Никольский Ю.И., Докторов А.А. Структурная организация минерального компонента пластинчатой кости и процесс его формирования // Успехи современной биологии. – 2003. – Т.123, № 6. – С.590-598.
2. Камышников В.С. Клиническая биохимия. – Минск, "Беларусь", 2000. – Т.2. – 463 с.
3. Киршенблат Я.Д. Практикум по эндокринологии. – Москва, "Высшая школа". – 1969. – 256 с.
4. Леонтьев В.К., Гайдамака А.Н. Методы определения белковосвязанных углеводов в минерализованных тканях // Лабораторное дело. – 1975. – №5. – С. 73 – 75.



5. Никитина Т.В., Родина Е.Н. Вибропародонтальный синдром. – М.: Медицина, 2003. – 288 с.
6. Поворознюк В.В., Григорьева Н.В. Менопауза и костно-мышечная система. – К., 2004. – 512 с.
7. Поворознюк В.В., Нейко Е.Н., Головач І.Ю. Глюкокортикоїд-індукований остеопороз. – К.: ТМК, 2000. – 206 с.
8. Риггз Лоренс Б., Мелтон III Джозеф Л. Остеопороз. Этиология, диагностика, лечение. – СПб.: ЗАО "Изд-во БИНОМ", 2000. – 560 с.
9. Роль эндогенных гормонов в регуляции костно-минерального обмена / В.И. Краснопольский, У. Торчинов, О.Ф. Серова, Н.В. Зароченцева // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2005. – №4. – С.16-20.
10. Тарасенко Л.М., Петрушанко Т.А. Стресс и пародонт. – Полтава, 1999. – 192 с.
11. Эндокринный остеопороз / В.А. Олейник, В.В. Поворознюк, Г.Н. Терехова, В.Л. Орленко // Проблемы остеологии. – 2000. – Т.3, №1. – С.65-79.
12. Юматов Е.А., Певцова Е.И., Мезенцева Л.И. Физиологически адекватная модель агрессии и эмоционального стресса // Журн. высш. нервн. деят. – 1988. – Т.38, №2. – С.350-354.
13. Orwoll E.S. Osteoporosis in men // N. Dimens osteop. – 2004. – Vol. 3, №5. – P. 432 – 436.
14. Vanderscheueren D., Bouillon R. Androgens and bone // Calcif. Tissue. Int.- 2005. – Vol. 6. – P. 341-346.

### **Реферат**

#### **ЗАЩИТНОЕ ВЛИЯНИЕ МУЖСКИХ ПОЛОВЫХ ГОРМОНОВ НА ОРГАНИЧЕСКИЙ МАТРИКС КОСТНОЙ ТКАНИ В УСЛОВИЯХ ЭМОЦИОНАЛЬНОГО СТРЕССА И ЕГО СОЧЕТАННОГО ДЕЙСТВИЯ С ТЕСТЕКТОМИЕЙ**

**Билец М.В.**

На 75 половозрелых крысах-самцах линии Вистар установлено, что сочетанное действие эмоционального стресса и недостаточности гонад, в отличие от их парциального действия, значительно усиливает патологические изменения органического матрикса костной ткани разной локализации (нижняя челюсть, бедренная кость, позвонки) и её резорбцию, о чем свидетельствует максимальное повышение углеводных производных неколлагеновых белков. Наиболее уязвимым участком скелета к указанным воздействиям является костная ткань нижней челюсти. Коррекция мужскими половыми гормонами патологических изменений в костной ткани крыс в условиях сочетанного воздействия эмоционального стресса и тестэктомии ингибирует катаболизм биомолекул органического матрикса костной ткани разных отделов скелета.

Ключевые слова: эмоциональный стресс, андрогены, костная ткань, гексуроновые кислоты, фукоза, N-ацетилнейраминная кислота.

### **Summary**

#### **PROTECTIVE EFFECT OF MALE SEX HORMONS ON THE ORGANIC MATRIX OF OSSEOUS TISSUE UNDER EMOTIONAL STRESS AND ITS COMBINED ACTION WITH TESTECTOMY**

**Bilets M.V.**

**Key words:** emotional stress, androgens, osseous tissue, fucose, N-acetylneuraminic acid.

75 male Wistar rats were studied at the experiment. It has been revealed the combined effect of emotional stress and gonade insufficiency unlike their partial action considerably enhance pathological changes of bony organic matrix of various localization (mandible, femoral bone, vertebrae) and its resorption that is proved by increased number of non-collagen protein derivatives. The mandibular bone tissue is found out to be the most vulnerable site of the skeleton to the above-mentioned effects. Gonad correction of changes in rat osseous tissues under the condition of combined action of emotional stress and testectomy inhibits the catabolism of biomolecules of bony organic matrix of various skeletal sites.

УДК 616.33-092.9:616.89-008.1

**ТИПОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ СТАНУ СЛИЗОВОГО БАР'ЕРУ ШЛУНКА У ТВАРИН З РІЗНИМИ ТИПАМИ РЕАГУВАННЯ ЗА УМОВ ДІЇ ГОСТРОГО ЕМОЦІЙНОГО СТРЕСУ**

**Омельченко О.Є.**

Вищий державний навчальний заклад України "Українська медична стоматологічна академія"

*На щурах-самцях лінії Вістар простежена чітка кореляційна залежність між типом реагування організму та станом складових компонентів глікопротеїнів захисного гелю слизової оболонки шлунка за умов дії гострого емоційного стресу. Доведено, що у тварин стресонестійкого типу наявність тотального виразкоутворення сполучається із більш підвищеним рівнем у слизовій оболонці шлунка мономерів глікопротеїнів, що свідчить про знижену резистентність щурів стресонестійкого типу до дії стресогенного фактору порівняно із стресостійкими тваринами.*

**Ключові слова:** стрес, тип реагування, слизова оболонка шлунка, глікопротеїни, ульцерогенез.

Проблема психоемоційного стресу, особливо в останні десятиріччя, в умовах всесвітньої глобалізації залишається досить актуальною, в зв'язку з тим, що він відіграє суттєву роль у розвитку найбільш розповсюджених неінфекційних захворювань [6, 12]. Традиційно психоемоційний стрес оцінюють як одну з головних ланок патогенезу захворювань різних органів, але система травлення характеризується підвищеною чутливістю до дії психоемоційних факторів на організм [18, 19].

За даними ВООЗ, хвороби органів травлення є одними з найбільш поширених у світі та займають третє місце серед неінфекційних захворювань після патології серцево-судинної системи та онкологічних захворювань [17]. Виразковою хворобою (ВХ) страждає біля 10 % дорослого населення планети [2]. В Україні темпи зростання захворюваності на ВХ складають 10-16 % за три роки [17].

В останні роки на перший план вийшла інфекційна теорія розвитку виразок шлунка та дванадцятипалої кишки, яка спряжена з персистенцією в слизовій оболонці шлунка *Helicobacter pylori*, але за різними даними від 30 до 50 % хворих з виразковим ушкодженням шлунка мають негативні тести на визначення хелікобактерної інфекції [1, 19]. Враховуючи дане положення, а також те, що більшість дослідників відводять суттєву роль в патогенезі ВХ саме нейропсихічним чинникам, актуальним є подальше вивчення механізмів ушкодження слизової оболонки шлунка (СОШ) на тлі емоційного стресу [11, 19, 21].

Відомо, що генезу виразок шлунка слід розглядати з позицій взаємодії факторів агресії і захисту СОШ [4, 14]. Значну роль у стресорному ушкодженні органа відіграє не стільки агресивний фактор – підвищена секреція хлористоводневої кислоти, скільки резистентність тканин шлунка, яка забезпечується захисними факторами. Серед них найважливішим є продукція слизового гелю, активна секреція гідрокарбонатів, регенерація епітеліальних клітин та адекватна гемоциркуляція [7]. Шлунковий слиз – це складний секрет епітеліальних та слизових клі-

тин СОШ що являє собою динамічну систему колоїдних розчинів, до складу якого входять глікопротеїни, протеоглікани, олігосахариди та десквамовані клітини [20, 22]. Бар'єрну функцію слизового гелю шлунка здійснюють білково-вуглеводні комплекси, які в дистальному положенні мають залишки фукози та сіалових кислот, що забезпечують здатність шлункового слизу утворювати водонерозчинне віскозне покриття СОШ, яке захищає епітеліальні клітини СОШ від ушкоджуючої дії хлористоводневої кислоти та пепсину [1, 10]. Підвищення деградації білково-вуглеводних компонентів шлункового слизу є одним із найважливіших патогенетичних механізмів стресорного ушкодження СОШ. Гострий емоційний стрес підсилює деполімеризацію біомолекул слизового гелю шлунка – глікопротеїнів та протеогліканів, про що свідчить підвищений вміст – N-ацетилнейрамінової кислоти (NANA) і фукози, не зв'язаної з білками в гомогенаті СОШ [14, 16, 20].

Відомо, що ступінь стресорного ушкодження органів залежить від типологічних особливостей нервової регуляції [15, 16]. Так, у 46-48 % хворих на ВХ виявлена знижена стресостійкість з формуванням невротичних та сомато-вегетативних розладів [19].

Але до цих пір відкритим залишається питання про зміни слизового бар'єру шлунка у тварин різного типу реагування за умов дії гострого емоційного стресу.

Мета даної роботи – зіставити тяжкість виразкового ушкодження СОШ зі станом слизового бар'єра шлунка залежно від типологічних особливостей нервової регуляції організму.

**Матеріали та методи досліджень**

Експерименти виконані на 32 статевозрілих щурах-самцях лінії Вістар масою 160-220 г. При проведенні експериментів дотримувались рекомендацій щодо медико-біологічних досліджень згідно з міжнародними принципами Європейської конвенції "Про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментів та інших наукових цілей" (Страсбург, 1985). При-

\* Робота є частиною науково-дослідної роботи: "Вивчення зв'язку органів системи травлення і кровопостачання за умов емоційного стресу та корекції". № держреєстрації 0100V001557

родну модель гострого емоційного стресу відтворювали за методом Г. Сельє [13]. Типологічні особливості тварин визначали у нейроетологічному тесті „відкрите поле” із застосуванням факторно-аналітичного методу, розподіляючи щурів на дві основні групи: стресостійкі ( $n=8$ ) та стресонестійкі ( $n=8$ ) [8]. Контролем до кожної групи стресованих щурів слугували інтактні тварини з відповідним типом реагування. До стресонестійкого типу належали тварини з типологічними особливостями, які характеризувались малою швидкістю адаптації (великий латентний період першого переміщення та пролонгований час знаходження в центрі майданчика з початку теста) в поєднанні з високою рухливістю та дослідницькою активністю (кількість подоланих квадратів, вертикальних стоек та виходів в центр), а також з підвищеною тривожністю (час умивань та високий показник вегетативного балансу). До стресостійкого типу відносились тварини, які мали середню та малу рухливість та дослідницьку активність, з високою швидкістю адаптації та низьким рівнем тривоги.

Збір тканин проводили через 2 години після завершення стресорного впливу. Евтаназію тварин здійснювали під гексеналовим наркозом (50 мг/кг) шляхом кровопускання. Після огляду стану СОШ проводили її зіскрібання з наступною гомогенізацією та утворенням 10% водного розчину. Для оцінки стресорних змін в гомогенаті СОШ визначали вміст мономерів глікопротеїнів N-ацетилнейрамінової кислоти [5] та фукози не зв'язаної з білками за методом Dishe [9]. Ульцерогенез оцінювали на підставі частоти та множинності виразкових уражень СОШ [3]. Отримані результати піддавали математико-статистичному аналізу з використанням критерію t Ст'юдента.

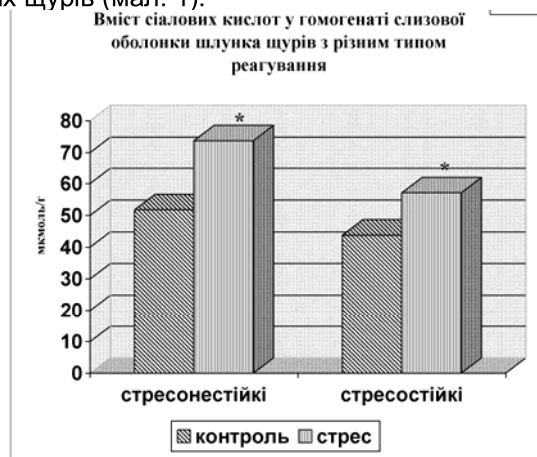
### Результати та їх обговорення

Нами встановлено, що гострий емоційний стрес викликає розвиток виразок шлунка у 100 % стресонестійких та 71 % стресостійких тварин. Отже, щури стресонестійкого типу відзначаються підвищеною чутливістю СОШ до ушкоджуючої дії стресогенного фактора.

Як відомо, біополімери шлункового слизу виконують бар'єрну функцію, утворюючи водонерозчинний гель, який здатний затримувати високомолекулярні речовини, зокрема пепсин [10, 20]. Порушення цілісності цього бар'єру створює умови для дифузії хлористоводневої кислоти та пепсину в СОШ і дії на субмукозну мікроциркуляцію, що сприяє утворенню стресорних виразок [16].

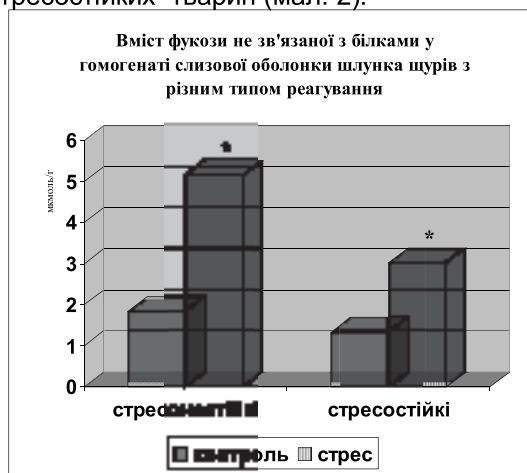
Ульцерогенний ефект гострого стресу у тварин обох типів реагування чітко корелює зі ступенем вираженості деполімеризації неколагенових білків слизового гелю шлунка. Так, вміст сіалових кислот у СОШ стресонестійких тварин після моделювання гострого стресу достовірно у 1,3 рази перевищував відповідний показник стресостій-

ких щурів (мал. 1).



\*Примітка:  $p < 0,05$  порівняно з контролем

За цих умов спостерігали аналогічну закономірність змін вмісту білковонезв'язаної фукози у СОШ: вміст даного мономеру фукопротеїнів у 1,7 рази перевищував його концентрацію у СОШ стресостійких тварин (мал. 2).



\*Примітка:  $p < 0,05$  порівняно з контролем

Отже, за умов гострого стресу спостерігається підвищення у СОШ вмісту мономерів, що є складовими компонентами глікопротеїнів захисного гелю шлунка. Чітка кореляція частоти утворення виразок та ступеню деполімеризації глікопротеїнів шлункового слизу переконує в тому, що провідним патогенетичним ланцюгом ульцерогенного впливу стресу є порушення структурної організації слизового гелю шлунка.

Одержані нами результати досліджень дають підстави стверджувати, що за умов гострого стресу підсилюється деполімеризація білководуглеводних комплексів, що складають метаболічну основу слизового бар'єру шлунка. Слід підкреслити, що у тварин стресонестійкого типу наявність тотального утворення виразок сполучається із більш підвищеним рівнем у СОШ мономерів глікопротеїнів. Такий характер змін СОШ свідчить про підвищену вразливість у щурів стресонестійкого типу до дії стресогенного фактору порівняно із стресостійкими тваринами.

## Висновки

1. Підсилення деградації глікопротеїнів СОШ за умов гострого стресу було більш виражене у тварин стресостійкого типу у порівнянні зі стресостійкими, про що свідчить достовірне збільшення вмісту білковонезв'язаної фукози та NANA у слизовому гелі шлунка.
2. Гострий емоційний стрес послаблює захисну функцію СОШ, підсилюючи катаболізм біополімерів, ступінь якого залежить від типологічних особливостей нервової регуляції.

## Література

1. Белова Е.В., Вахрушев Я.М. Характеристика агрессивно-протективных факторов при эрозивном поражении слизистой оболочки гастродуоденальной зоны // Терапевт. арх. – 2002. – Т. 74, №2. – С. 17-20.
2. Брайтгем В., Кристиан П., Род М. Психосоматическая медицина: Пер. с англ. М.; 1999. – 346 с.
3. Виноградов В.А., Полонский В.М. Влияние нейропептидов на экспериментальную дуоденальную язву у крыс // Патол. физиол. и эксперим. терапия. – 1983. – №1. – С. 3-6.
4. Дегтярева И.И., Харченко Н.В. Язвенная болезнь (современные аспекты диагностики и лечения). – К.: Здоров'я, 1995. – 336 с.
5. Колб В.Г., Камышников В.С. Клиническая биохимия. – Минск: Беларусь, 1976. – 313 с.
6. Кундиев Ю.И., Кальниш В.В., Нагорная А.М. Роль стресса в формировании здоровья населения: структурный анализ // Журн. АМН Украины. – 2002. – Т. 8, №2. – С. 335-345.
7. Малов Ю.С., Дударенко С.В., Оникиенко С.Б. Язвенная болезнь. – М.: Медицина, 1994. – 206 с.
8. Маркель А.Л. К оценке основных характеристик поведения крыс в тесте «открытого поля» // Журн. высш. нерв. деятельности. – 1981. – Т. 31, № 2. – С. 301-307.
9. Метод определения фукозы, не связанной с белками / Шараев П.Н., Стрелков Н.С., Кильдиярова Р.Р. та ін. // Клин. лаб. диагностика. – 1997. – №4. – С. 17-18.

10. Опарин А.Г., Опарин А.А., Яковенко Е.Л. та ін. Роль и патогенетические механизмы повреждения защитного слизистого барьера при язвенной болезни // Проблемы медицинской науки і освіти. – 2002. – № 1. – С. 35-37.
11. Перцов С.С. Язвенные поражения желудка у крыс Август и Вистар при остром эмоциональном стрессе // Бюл. эксперим. биол. и мед. – 1995. – Т. 120, №11. – С. 469-471.
12. Пшенникова М.Г. Феномен стресса. Эмоциональный стресс и его роль в патологии // Патол. физиол. и эксперим. терапия. – 2000. – №2. – С. 24-31.
13. Селье Г. Очерки об адаптационном синдроме. – М.: Медицина, 1960. – 254 с.
14. Скрипник І.М. Зниження резистентності слизового бар'єра шлунка при стресі і виразковій хворобі та її корекція дапаргіном: Автореф. дис... канд. мед. наук: 14.01.02 / Київ. мед. акад. післядипл. освіти. – К., 1996. – 22 с.
15. Судаков К.В. Индивидуальная устойчивость к стрессу. – М., 1998. – 268 с.
16. Тарасенко Л.М., Непорада К.С., Скрипник И.Н., Петрушанко Т.А. Индивидуальные особенности стрессорной реакции органов пищеварения, связанные с типом реагирования нервной системы // Архив клин. и эксперим. мед. – 2000. Т. 9, № 1, – С. 103-105.
17. Філіпов Ю.А., Шмігель З.М., Котельнікова Г.П. Рівень поширеності захворюваності на хвороби органів травлення в Україні серед дорослих та підлітків // Гастроентерологія (міжвідомчий збірник). – 2001. – Вип. 32. – С. 3-4.
18. Фурдуй Ф.И. Стресс и здоровье. – Кишинев: Штиинца, 1990. – 238 с.
19. Циммерман Я.С., Циммерман И.Я. Депрессивный синдром в гастроэнтерологии: диагностика и лечение // Клин. мед. – 2007. – №5. – С. 15-23.
20. An S.M., Park C.H., Heo J.C. et al. Gastrodia elata Blume protects against stress-induced gastric mucosal lesions in mice. // Int J Mol Med. – 2007. – Vol. 20(2). – P. 209-215.
21. Kohler T., Kuhnt K., Richter R. The role of event stress in the pathogenesis of duodenal ulcer. Stress Med. 1998; 14 (2): 121-124.
22. Vakhrushev Ia.M., Kniazeva B.G. The peculiarities of the contents of the gastric mucus in patients with gastric polyps // Klin. Med. (Mosk). – 2007. – Vol. 85(4). – P. 49-52.

## Реферат

ТИПОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СОСТОЯНИЯ СЛИЗИСТОГО БАРЬЕРА ЖЕЛУДКА У ЖИВОТНЫХ С РАЗНЫМ ТИПОМ РЕАГИРОВАНИЯ В УСЛОВИЯХ ДЕЙСТВИЯ ОСТРОГО ЭМОЦИОНАЛЬНОГО СТРЕССА

Омельченко О.Е.

**Ключевые слова:** стресс, тип реагирования, слизистая оболочка желудка, гликопротеины, улцерогенез.

На крысах-самцах линии Вистар отслежена четкая корреляционная зависимость между типом реагирования организма и состоянием составных компонентов гликопротеинов защитного геля слизистой оболочки желудка при остром эмоциональном стрессе. Доказано, что у стрессонеустойчивых животных наличие тотального язвообразования совмещается с повышением концентрации мономеров гликопротеинов в слизистой оболочке желудка, что свидетельствует о сниженной резистентности крыс стрессонеустойчивого типа к действию стрессогенного фактора в сравнении со стрессустойчивыми животными.

## Summary

TYPOLOGICAL CHARACTERISTICS OF GASTRIC MUCUS BARRIER IN ANIMALS WITH DIFFERENT TYPE OF RESPONSE UNDER ACUTE EMOTIONAL STRESS

Omelchenko O.Ye.

**Key words:** stress, type of response, gastric mucus barrier, glycoproteins, ulcerogenesis.

Male Wistar rats were studied to trace the accurate correlation dependence between the response type of the organism and the state of glycoprotein constituents in gastric mucus barrier under acute emotional stress. It has been proved that in the stress-resistant animals the presence of total ulceration combined with increased concentration of glycoprotein monomers in mucous coat of stomach indicates the lowered resistance of stress-intolerant rats to the effect of stressor in comparison with stress-resistant animals.



УДК:611.843.021.9

**МОРФОЛОГІЧНА ОЦІНКА СІТЧАТОЇ ТА СУДИННОЇ ОБОЛОНОК ОКА ЩУРІВ В НОРМІ**

**Стецюк О.О.**

Вищий державний навчальний заклад України “Українська медична стоматологічна академія”, м. Полтава

*Автором було проведено детальне вивчення морфобфункціонального стану сітчастої та судинної оболонки очей статевозрілих щурів-самців в нормі. Детально вивченні всі клітинні компоненти оболонок. Доведено, що в структурі як сітчастої, так і судинної оболонок у щурів та людини принципових відмінностей не виявлено (сітківка мала трьохнейронний склад (сенсорна клітина, біполярна та гангліозна)). Це свідчить про те, що моделлю для експериментальних досліджень може служити не тільки сітківка ока кролів та кішок, але і щурів.*

**Ключові слова:** сітківка, судинна оболонка, сенсорні клітини, біполярні клітини, гангліозні клітини.

**Вступ**

Людське око - це дивовижний і надзвичайно складний витвір природи. Сітківка здебільшого являє собою найбільш складне в структурному та функціональному відношенні утворення ока і виконує основну функцію – фоторецепцію.

Але слід відзначити, що за даними літератури нами не було знайдено ґрунтовного і всебічного опису морфологічного стану сітківки щурів в нормі. Здебільшого морфологічні структури зорового аналізатору в експерименті вивчалися на кролях, кішках [2].

**Метою дослідження** було вивчення морфобфункціонального стану сітківки та хоріокапілярної пластинки ока статевозрілих щурів в нормі.

**Матеріал і методи дослідження**

Дослідження було проведено на 10 статевозрілих щурах-самцях лінії «Вістар» [3]. Після евтаназії тварин матеріал тканини очей заключали в ЕПОН-812 за загально прийнятою методикою [4], виготовлені напівтонкі зрізи забарвлювали толуїдиновим – синім, вивчали та фотографували за допомогою світлового мікроскопу фірми «BIOREX» з цифровою відеонасадкою та адаптованим пакетом програм.

**Результати дослідження**

Приступаючи до опису зорового аналізатора інтактного щура слід відзначити, що крім його основних частин: нервового апарата сітківки та власних судин сітківки необхідно включити в опис хоріокапілярну пластинку з характеристикою структури синусоїдів, тому що ці утворення тісно з'язані з сітківкою і, як відомо з даних літератури, забезпечують її трофіку [1].

Судинна оболонка ока була представлена хоріокапілярною пластинкою, де знаходилися численні мікросудини. Просвіти цих мікросудин або синусоїдів подекуди були нерівномірно розширені з тонким ендотеліальним вистиланням, якіє прилягає до сполучнотканинної мембрани ( у людини мембрана Бруха) [2]. В просвіті виявлялись поодинокі еритроцити. Безпосередньо до мембрани прилягала цитоплазма пігментних клітин (рис. 1).

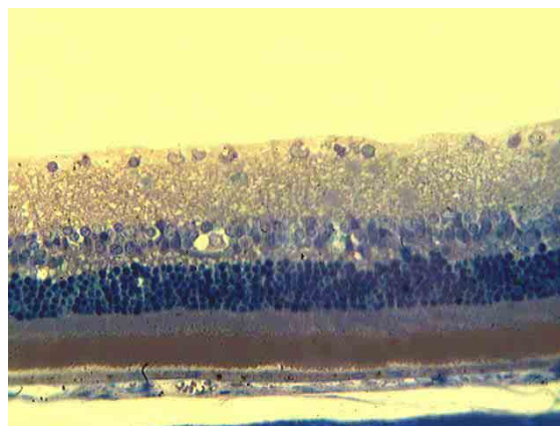


Рис.1 Сітчатая та судинна оболонки ока інтактного щура. Напівтонкий зріз. Забарвлення толуїдиновим синім. Збільшення x 600. 1. Хоріокапілярна пластинка. 2 Шар пігментних клітин. 3 Шар паличок. 4 Шар біполярних клітин. 5. Шар гангліозних клітин.

Пігментний епітелій сітківки був розташований горизонтально в один ряд між хоріокапілярним шаром судинної оболонки та сенсорною частиною сітківки. Клітини представляли собою зплющені інтенсивно пігментовані клітини, щільно приєднані одна до іншої і мали гексональну форму.

Шар фоторецепторних клітин розташовувався в площині зовнішньої пограничної мембрани, а їх апікальні відростки (внутрішні сегменти) лежали тільки зовні цієї мембрани. Фотосенсорний апарат сітчастої оболонки ока щура складався з клітин, що мають 2 сегменти. Перший – це внутішній сегмент, який містив опукло-овальної форми ядро.

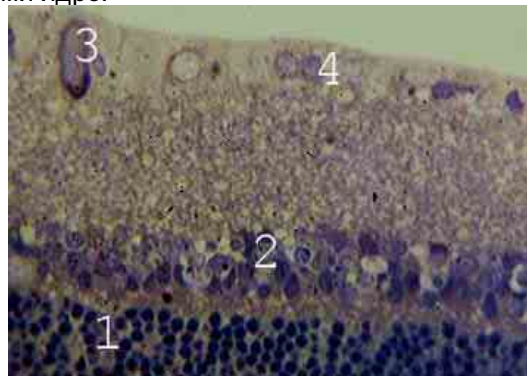


Рис.2 Сітчатая оболонки ока інтактного щура. Напівтонкий зріз. Забарвлення толуїдиновим синім. Збільшення x 900. 1. Зовнішній ядерний шар. 2 Шар біполярних клітин. 3. Власні судини сітківки. 4. Шар гангліозних клітин.

Зовнішній сегмент фоторецептора утворював його світлочутливу частину і складався з поперечних мембранних дисків, що лежали стопкою один над одним. Ці диски є мембранними пухирцями і з'єднувалися з внутрішнім сегментом фоторецепторної клітини. Вільні відростки внутрішнього сегменту фоторецепторів контактували за допомогою синаптичних закінчень із зовнішніми відростками біполярних клітин.

Біполярні клітини являли собою 5-8 шарів (рис.2) щільно упакованих базофільних клітин з добре вираженим великим ядром, яке займало більшу частину цитоплазми (вузьким ободком цитоплазми навколо ядра). Ядра цих клітин містили помірну кількість конденсованого хроматину, що розташовується переважно уздовж внутрішньої ядерної оболонки.

Гангліозні клітини сітківки значно більші за розмірами порівняно з біполярними клітинами і містили овальної форми ядра з наявністю дрібнодисперсного хроматину.

Відростки біполярних і гангліозних клітин контактували між собою за допомогою синаптичних закінчень.

Як відомо [1], сітківка виділяється виключно високою інтенсивністю поглинання кисню. Відрізняється кровозабезпечення сітківки і тим, що

при цьому задіяні дві системи кровозабезпечення. Перша система складається з власних судин сітківки, та друга – це судини хоріокапілярної пластинки (див.вище).

Вивчаючи напівтонкі зрізи сітківки нами було встановлено, що судини складали густу сітку. Виявлялись всі компоненти мікроциркуляторного русла: артеріоли, венули, капіляри - соматичного типу зі щільним зеднанням ендотеліоцитів.

### Висновки

Таким чином, вивчаючи структуру сітківки інтактних щурів встановлено, що сітківка мала пошарову будову і складається з хоріокапілярної пластинки, пігментних клітин, фоторецепторних, біполярних та гангліозних клітин.

### Література

1. Бызов А.Л. Нейрофизиология сетчатки // Физиология зрения. — М., 1992. — С. 115—161.
2. Даниличев В.Ф. Современная офтальмология: руководство для врачей. — С.Пб: Питер, 2000. — 672 с.
3. Западнюк И.П., Западнюк В.И., Захарина Е.А., Западнюк Б.В. Лабораторные животные. Разведение, содержание, использование в эксперименте. - К.: Вища школа, 1983. - 382с.
4. Карупу В.Я. Электронная микроскопия. - К.: Вища школа. Головное изд-во, 1984. - 208с.

### Реферат

#### МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА СЕТЧАТОЙ И СОСУДИСТЫХ ОБОЛОЧЕК ГЛАЗА КРЫС В НОРМЕ

Стецук О.А.

**Ключевые слова:** сетчатка, сосудистая оболочка, сенсорные клетки, биполярные клетки, ганглиозные клетки.

Авторами было проведено детальное изучение морфофункционального состояния сетчатой и сосудистой оболочек глаз половозрелых крыс-самцов в норме. Детально изучены все клеточные компоненты оболочек. Доказано, что в структуре как сетчатой так и сосудистой оболочек глаз крыс и человека принципиальных отличий не обнаружено (сетчатка имела трехнейронный состав (сенсорная клетка, биполярная и ганглиозная)). Это свидетельствует о том, что моделью для экспериментальных исследований может служить не только сетчатка глаза кролей и кошек, но и крыс.

### Summary

#### ESTIMATION OF NERVOUS TUNIC OF EYEBALL AND CHOROID IN HEALTHY RATS

Stetsuk O.A.

**Key words:** retine, choroid, sensor cells, bipolar cells, ganglial cells.

Present paper represents detailed study of morphological and functional condition of retina and choroid in sexually mature healthy male rats. All the cell components of the tunics were carefully examined. It has been proved there are no sharp distinctions in the structures of retina and choroid in humans and animals (retina has three-neuron composition of layers (sensor cell, bipolar cell, ganglial cell)). This indicates that not only the retina of cats, rabbits but rats may be used for experimental studies as well.

## ОГЛЯДИ ЛІТЕРАТУРИ

УДК 617-001.4-002.3

### **МЕТААНАЛІЗ ВПЛИВУ ЦИТОКІНІВ, ТКАНИННИХ ЧИННИКІВ РОСТУ, ЕСТРОГЕНІВ ТА ПРОСТАГЛАНДИНІВ НА ПЕРЕБІГ РАНОВОГО ПРОЦЕСУ**

**Дігтяр І.І.**

Вищий державний навчальний заклад України "Українська медична стоматологічна академія" м. Полтава

*Проведений метааналіз особливостей біологічної дії та впливу на перебіг ранового процесу найбільш важливих цитокінів, чинників росту, естрогенів, простагландинів, виділені основні місцеві клінічні прояви їх активності, встановлена диференційна ймовірність впливу окремого чинника на перебіг ранового процесу.*

**Ключові слова:** цитокіни, чинники росту, естрогени, простагландини, рановий процес.

Рановий процес - універсальна реакція організму, що розвивається у відповідь на дію пошкоджуючих чинників та являє собою скоординований клітинний та біохімічний процес зі складним комплексом біологічних реакцій, кінцевою направленістю якого є загоєння рани. В ньому задіяна велика різновидність клітин (крові, паренхіми, екстрацелюлярного матриксу) та їх "посередників" (білків, хемотрактантів, протеїнокиназ, факторів росту та ін.) [1,13,16,25].

Закономірності перебігу ранового процесу однакові для ран будь якого ґенезу, однак об'єм та характер пошкодження тканин, а також вплив різноманітних чинників можуть суттєво впливати на окремі його ланки, та на загоєння рани в цілому [25].

Останні роки велику увагу в дослідницьких роботах приділяють цитокінам, чинникам росту, естрогенам, простагландинам та ін. важливим чинникам регуляції запалення та перебігу гнійної рани [9,15,20,22,23,28,30,45,].

Однак віддати перевагу тому чи іншому чиннику, або навіть відповідній системі чинників щодо їх впливу на перебіг ранового процесу важко, насамперед через їх різноманітну функціональну, а іноді протилежну взаємодію та взаємозалежність [6].

Підсумувати, на основі аналізу наукової літератури, особливості біологічної дії та вплив на перебіг ранового процесу найбільш важливих цитокінів, чинників росту, естрогенів, простагландинів, виділити основні місцеві клінічні прояви їх активності, а також за допомогою комп'ютерної аналітичної програми встановити диференційну ймовірність впливу окремого чинника на перебіг ранового процесу.

Проведений аналіз наукових статей медичних баз даних "PubMed", "Medline" та "Medscape",

використовуючи ключові слова "wounds" (рани), "cytokines" (цитокіни), "growth factor" (чинники росту), "estrogens" (естрогени), "prostaglandins" (простагландини) та проведений статистичний аналіз отриманих результатів методом логістичної регресії за допомогою аналітичної платформи "Deductor Studio Lite 5.1" (Росія) [46].

**Цитокіни** – це низькомолекулярні ( мол.маса від 8000 до 80000) регуляторні білки, які утворюють універсальну, поліморфну регуляторну мережу медіаторів, призначених для контролю процесів проліферації, диференціювання, апоптозу та функціональної активності клітинних елементів в кровотворній, імунній та інших гомеостатичних системах організму [2,4].

Під контролем цього класу регуляторних білків відбуваються всі клітинні події: проліферація, диференціювання, апоптоз, спеціалізована функціональна активність клітин. Реакції запалення контролюються прозапальними та антизапальними медіаторами через прямі рецепторні та медіаторні контакти по типу саморегуляції. За рахунок підтримання балансу взаємовідносин між про- та антизапальними медіаторами, в нормальних умовах, відбувається заживлення ран, ліквідація патогенних мікроорганізмів, підтримка гомеостазу [4].

Цитокіни продукуються нейтрофільними гранулоцитами, макрофагами, лімфоцитами, фібробластами, тромбоцитами, ендотеліоцитами, кератиноцитами, стромальними та іншими клітинами [2].

Найбільше значення в регуляції запальної реакції, а також в регуляції репаративних процесів в рані має комплекс цитокінів що секретуються макрофагами, нейтрофілами, моноцитами [3].

Класифікація цитокінів проводиться за їх біологічними властивостями [5]:

- Інтерферони (INF) – група противірусних поліпептидів
- Інтерлейкіни (IL) – медіатори, що здійснюють зв'язок між лейкоцитами
- Колонієстимулюючі чинники (CSF) – стимулюють розмноження та диференціювання клітин-попередників різних ростків гемопоєзу
- Хемокіни – активують міграцію лейкоцитів
- Трансформуючі ростові чинники (TGF)
- Група чинника некрозу пухлин (TNF) та ін..

**Хемокіни** (хемотаксичні цитокіни) – клас цитокінів, які стимулюють хемотаксис та екстравазацію лейкоцитів. Локалізуються в ендотеліальних та епітеліальних клітинах, фібробластах, нейтрофілах, моноцитах. Виділяють два основних класи хемокінів: альфа-хемокіни (IL-8) (контролюють переважно хемотаксис нейтрофілів), та бета-хемокіни (макрофагально запальний білок -  $1\beta$  (MIP- $1\beta$ )) (хемотаксис моноцитів та лімфоцитів). В залежності від амінокислотної будови хемокіни також розділяють на CC та CXC-хемокіни, а також CX3C. Рецептори: CXCR, CCR, CXCR3. Основне біологічне значення хемокінів – хемотаксис лейкоцитів з наступною їх активацією. Крім того багато CXC хемокінів активують ендотеліоцити, тим самим впливають на ангіогенез. Максимальний рівень хемокінів фіксується в 1-5 добу після поранення [45]. Експресія CXCR1 в ендотеліальних клітинах діабетичної виразки збільшена та зменшена продукція IL-8 [19].

Hübner G (1996p). відмітив збільшення експресії прозапальних цитокінів IL $1\alpha$ , IL $1\beta$ , TNF- $\alpha$  в гострих ранах шкіри мишей (12-24 год.) після пошкодження, в основному, в поліморфонуклеарних лейкоцитах, а в більш пізніх стадіях – в макрофагах. Після завершення проліферативної фази загоєння рани їх рівень нормалізувався. В ранах, загоєння яких гальмувалось глюкокортикоїдами, індукція цих цитокінів була значно зменшена [26]. Рівень IL-10 збільшений в хронічних венозних виразках [31]. За даними Fahey TJ, (1991p.), рівень IL-6 в рановій рідині діабетичних мишей на 7 добу був значно меншим, ніж в здорових [18].

**Чинники росту** – поліпептиди з молекулярною масою 5000-50000, які об'єднані в групу трофічних регуляторних субстанцій, та грають важливу роль в процесах мітогенезу, міграції, диференціації, протеїнової експресії та продукції ензимів. Як правило вони продукуються неспеціалізованими клітинами, що знаходяться в усіх тканинах, та наділені ендокринними, паракринними, аутокринними та інтеркринними властивостями [1].

**PDGF (Platelet-Derived Growth Factor) тромбоцитарний чинник росту** - сімейство чинників росту з атомною масою 28000-30000. Складається з двох поліпептидних ланцюгів (A та B). Може бути у вигляді гомодимерів (PDGF-A, PDGF-B, PDGF-C, PDGF-D), або гетеродимерів

(PDGF-AA, PDGF-AB, PDGF-BB, PDGF-CC, PDGF-DD). Синтезується в основному в мегакаріоцитах та накопичується в альфа-гранулах тромбоцитів. Тромбоцити є головним джерелом PDGF в організмі, але деякі інші клітини, такі як фібробласти, кератиноцити, ендотеліоцити, макрофаги та ін., також можуть синтезувати та секретувати цей фактор. Проявляє свої функції шляхом зв'язування з  $\alpha$  та  $\beta$  рецепторами – трансмембранними глікопротеїдами [45].

Біологічна дія: стимулює хемотаксис фібробластів, нейтрофілів та моноцитів в рану (достатньо 1-2 нг/мл.), мітогенез фібробластів та їх диференціацію до міофібробластів, виробництво деяких матричних молекул (фібрoneктину, колагену, протеоглікану, гіалуронової кислоти), скорочення колагену та рани в цілому [39,45].

Рівень PDGF в рановій рідині гострих ран знаходиться у відносно великих кількостях [37], особливо в перші дні після нанесення рани, та знижується до базового (0,1 мг – в непошкодженій шкірі) в момент загоєння рани [43]. В хронічних ранах рівень ендогенного PDGF-AB склав від 49 до 867 пг/мл, що менше ніж в гострих ранах [14]. Рівень PDGF в незаживаючих людських виразках шкіри значно зменшений в порівнянні з гострими [38]. Збільшене виробництво PDGF відмічено при формуванні гіпертрофічного рубця [35].

**FGF (Fibroblast Growth Factor) чинник росту фібробластів** – сімейство структурно зв'язаних поліпептидів з молекулярною масою 16800-25000, що, на теперішній час, складається з 22 членів: FGF-1 (кислий), FGF-2 (основний), FGF-3 та FGF-4 (онкобілки), FGF-5, FGF-6, FGF-7 (фактор росту кератиноцитів), та ін. Локалізується в фібробластах, астроцитах, ендотеліоцитах, остеокцитах, міоцитах. Рецептори – трансмембранні тирозин-кіназні рецептори FGFR1, FGFR2, FGFR3, FGFR4, FGFR6 [45].

Біологічна дія: мітогени для багатьох клітин нейроектодермального, ендодермального мезенхімального та мезодермального походження стимулятори ангіогенезу, підтримують та стимулюють диференціювання клітин різних нейрональних типів, мітогени для фібробластів та кератиноцитів ендотеліоцитів в ділянці рани [39,45].

FGF-2 присутній в рановій рідині, особливо в ранніх стадіях, та зменшується до моменту загоєння рани [11,36,43]. Рівень ендогенного FGF-2 в хронічних ранах менше ніж в гострих [14]. Рівень FGF-1, FGF-2 та FGF-7 значно зменшений в ранах генетично-діабетичних мишей в порівнянні зі здоровими мишами групи контролю в період реепіталізації та формуванні грануляційної тканини [45].

**EGF (Epidermal Growth Factor) епідермальний фактор росту** - сімейство поліпептидів з молекулярною масою біля 6000, що включає декілька членів: epidermal growth factor (EGF) – епідермальний фактор росту, transforming growth factor- $\alpha$  (TGF- $\alpha$ ) – трансформуючий фактор росту- $\alpha$ , heparin-binding EGF (HB-EGF) – ге-



паринзв'язаний епідермальний фактор росту, vascular endothelial growth factor (VEGF) – судинний ендотеліальний фактор росту, amphiregulin (AR) - амфірегулін, epiregulin (EPR) - епірегулін, betacellulin (BTC) - бетацеллюлін, neuregulins (NRG) (NRG-1, NRG-2, NRG-3, NRG-4) - нейрегулін, epigen - епіген та ін.. EGF - сімейство – найважливіші фактори задіяні в епітелізації дермальної рани. Рецептори – трансмембранні тирозин-кіназні рецептори EGFR/ErbB1, HER2/ErbB2, HER3/ErbB3, HER4/ErbB4, VEGFR та ін. Локалізуються: EGF – майже всі рідини організму, тромбоцити, TGF- $\alpha$  - макрофаги, еозинофіли, VEGF – клітини гіпофізу, кератиноцити, макрофаги, HB-EGF - кератиноцити [45].

Біологічна дія: мітоген для більшості епітеліальних клітин, ендотеліальних клітин, фібробластів, кератиноцитів, потенціює ангиогенез, покращує загоювання ран [39,45].

TGF- $\alpha$  відіграє вирішальну роль в місцевому загоюванні рани [37]. 0,1 мкг/мл екзогенного TGF- $\alpha$  достатньо для стимулювання епідермальної регенерації [40]. HB-EGF являється головним мітогенетичним фактором для фібробластів та кератиноцитів [33], а також головним фактором росту задіяний в епітелізації рани шкіри в основному за рахунок прискорення міграції кератиноцитів та в меншій мірі їх проліферації [41], його концентрація в рані збільшується через 24 год після нанесення рани та нормалізується на 8 добу [33]. Рівень EGF в хронічних ранах знижений в зрівнянні з гострими [42].

**VEGF сімейство** включає: VEGF-A, VEGF-B, VEGF-C, EGF-D, VEGF-E та PLGF (плацентарний фактор росту). Рецептори - VEGFR-1, VEGFR-2, VEGFR-3 [45]. Рівень VEGF-A підвищений під час формування грануляційної тканини, його рецептори були виявлені на кровоносних судинах грануляційної тканини [45]. Стимулює ангиогенез рани паракринним чином. Рівень PLGF в людських кератиноцитах збільшується з 3 по 5 день після рани, а в 13 день – в фазу реепітелізації – вже не виявляється [17], в діабетичних ранах його рівень значно знижений [12].

**IGF (Insulin-like Growth Factors) інсуліноподібний чинник росту** - існує у вигляді двох форм: IGF-1 та IGF-2 – схожих за будовою білків, які є сильними стимуляторами мітогенезу різних типів клітин (фібробластів, кісткових клітин, тканин нервової системи, гемопоетичних, ендотеліальних клітин). Присутні в сироватці переважно у вигляді комплексів з пов'язуючими білками. Найбільш розповсюджений IGF-пов'язуючий білок типу 3 (IGFBP-3). Проявляють свою активність аутокринно, паракринно, ендокринно. Рецептори – IGFR, схожі на рецептори інсуліну. Локалізуються в клітинах більшості тканин, макрофагах, фібробластах. Стимулює реепітелізацію та формування грануляційної тканини [45]. IGF-1 присутній в рановій рідині, особливо в ранніх стадіях, та зменшується до моменту

загоєння рани [33,43]. Проявляє синергізм з HB-EGF в епідермальній проліферації в фазі реепітелізації. Рівень IGF в хронічних ранах знижений в зрівнянні з гострими [42].

**TGF - $\beta$  (Transforming Growth Factors -  $\beta$ ) трансформуючий чинник росту –  $\beta$  - суперсімейство білків, що включає: TGF- $\beta$ 1-3, bone morphogenetic proteins (BMPs) – кісткові морфогенетичні протеїни, Mullerian inhibiting substance – муллеріанінгібуючу субстанцію, inhibins - інгібіни, activins – активіни та ін.. Локалізуються в макрофагах, нейтрофілах, лімфоцитах, фібробластах, кісткових клітинах, кератиноцитах, тромбоцитах [45].**

Біологічна дія: хемотрактант для нейтрофілів, макрофагів та фібробластів, стимулює інфільтрацію запальних клітин в рані, фіброплазію, матричне зміщення, ангиогенез, мітогени для різних типів фібробластів, але інгібує проліферацію більшості інших клітин, включаючи ендотеліальні та епітеліальні клітини, модулюють процеси диференціювання, стимулюють експресію матричних білків та інтегринів [39,45].

TGF- $\beta$ 1 присутній в рановій рідині, особливо в ранніх стадіях, та зменшується до моменту загоєння рани, TGF- $\beta$ 2 на початкових стадіях рани – низький рівень, який поступово збільшується та досягає максимуму під час епітелізації [11,43]. Підвищена та довготривала дія TGF- $\beta$ 1 на ділянці рани не приносить позитивного ефекту загоєнню рани за рахунок його прозапальної дії [44]. TGF- $\beta$ 1 та TGF- $\beta$ 2 відповідальні за утворення гіпертрофічного рубця, а TGF- $\beta$ 3 – інгібує його утворення [1]. Екзогенне використання TGF- $\beta$  стимулює загоєння рани [45].

**Простагландини (PG)** – складна група похідних ненасичених 20-вуглеводних жирних кислот, насамперед арахідонової, утворених циклооксигеназним шляхом, які є надзвичайно сильними медіаторами багатьох фізіологічних процесів. В залежності від особливостей хімічної будови (циклопентанового кільця та характеру його бокових груп) виділяють декілька типів простагландинів: A, B, C, D, E, G, F, H, I, J, а також цифрові позначки зв'язків букв (в залежності від кількості подвійних зв'язків в бокових групах: A<sub>1-3</sub>, E<sub>1-3</sub> і т.п.). Простагландини та їх похідні виявлені майже у всіх клітинах організму. Вони не накопичуються в тканинах, а синтезуються у відповідь на біологічний стимул із поліненасичених жирних кислот. Проявляють свою функцію за рахунок зв'язування з відповідними трансмембранними рецепторами: PGD-рецептор (DP), PGE-рецептор (EP1, EP2, EP3, EP4), PGF-рецептор (FP), PGI-рецептор (IP) [34], діють, в основному, ауто- та паракринно.

Простагландини - мають велике значення не тільки в ініціації фази запалення, вони проявляють свою дію на протязі всього часу нормально загоєння рани. Профіль простагландинів під час загоєння рани переміщується від, насамперед, прозапального PGE<sub>2</sub> до протизапального

PGD<sub>2</sub> [28]. Під час запальної стадії загоєння рани PGE<sub>2</sub> - превалюючий метаболіт арахідонової кислоти, та головний прозапальний продукт простагландинів. PGD<sub>2</sub> та продукти його деградації проявляють антизапальні ефекти, в основному за рахунок блокування прозапальних сигнальних молекул, включаючи цитокіни (IL-1, TNF-α, ).

PGE in vivo мають проангіогенетичну дію. ЦОГ2 залежні простагландини стимулюють проліферацію ендотелію та мають суттєву роль в загоєнні рани. Один із механізмів ангіогенетичної дії PGE – взаємодія PGE<sub>2</sub> з EP3 та збільшення VEGF [27]. В ранах мишей хворих на діабет зменшений рівень PGE<sub>2</sub>/PGD<sub>2</sub> зменшений [29]

**Естрогени** ( з грец. oistros – збудження, genos – рід, походження) – група C<sub>18</sub>-стероїдних гормонів, які регулюють формування та функціонування жіночих статевих органів та молочних залоз, розвиток вторинних статевих ознак, деякі сторони психофізіологічного стану організму, а в комплексі з гестагенами – вагітність та лактацію. Основними природними естрогенами являються – естрон (E1) (3-гідроксиестра-1,3,5(10)-триєн-17-он) та естрадіол(E2) (естра-1,3,5(10)-триєн-3,17β-діол). Основний механізм біосинтезу естрогенів відбувається із холестерина, шляхом послідовних ферментативних реакцій, який схематично можна представити наступним чином: холестерин – прегненолон та прогестерон – мінералокортикоїди або глюкокортикоїди – андрогени – естрогени. В організмі естрогени утворюються в залозах внутрішньої секреції (яєчниках, яєчках, наднирниках) безпосередньо із андрогенів за участю фермента ароматази. Ароматизація тестостерона призводить до утворення естрадіола, а андростендіона – утворення естрона. Головним метаболітом естрогенів являється 16α-гідроксиестрадіол (естра-1,3,5(10)-триєн-3, 16α,17β-тріол ) або естріол(E3) та катехол – естрогени ( 2- та 4-гідрокси похідні естрона та естрадіола).

Естрогени приймають участь в різних фазах загоєння рани шкіри – запаленні, проліферації, епітелізації. Окрім залоз внутрішньої секреції естрогени також синтезуються в шкірі та, відповідно, в межах мікросередовища рани. В шкірі естрогени проявляють свою дію через естрогенові рецептори, які розміщуються як внутрішньоклітинно, так і на поверхні клітинної мембрани та експресуються багатьма типами клітин шкіри (фібробластами, ендотеліальними, епітеліальними, запальними клітинами). На теперішній час виділяють дві ізоформи естрогенових рецепторів (ER): ERα та ERβ.

Ashcroft GS та співавтори (1997,1999,2003) демонстрували чітку непряму кореляцію між віком та ефективністю загоєння рани. У літніх ра-

ни загоювались більш повільно та характеризувались збільшеним запаленням, затримкою реепітелізації та неоваскуляризації, зниженням функції фібробластів та уповільненням матричного переміщення. Системна замісна гормональна терапія значно прискорювала загоєння ран у жінок [7,9,10,20,21,], знижувала вірогідність виникнення венозних виразок та пролежнів[32], а місцеве застосування естрогенів прискорювало загоєння як у чоловіків так і у жінок[8].

Біологічна дія естрогенів: зменшують запалення, покращують реепітелізацію, прискорюють ангіогенез (in vitro), збільшують матричну депозицію, зменшують експресію протеаз, збільшують швидкість загоєння рани [24].

Естрогени мають глибокі ефекти на запальну стадію загоєння рани. Вони уповільнюють хемотаксис нейтрофільних гранулоцитів, скорочуючи їх міграцію в рану при збільшенні їх фагоцитарної функції. Як результат – більш ефективна очистка рани зі скороченням в запальному клітинному виробництві активності протеаз, що призводить до збільшеного матричного зміщення. Естрогени впливають на макрофаги, скорочуючи виробництво деяких прозапальних цитокінів, включаючи інтерлейкін 6 (IL6), фактор некрозу пухлин альфа (TNFα), чинник, що інгібує макрофагальну міграцію (MIF). Естрогени являються мітогенами для кератиноцитів, прискорюючи реепітелізацію та фібробластів, збільшуючи синтез чисельних позаклітинних матричних компонентів, особливо колагену. in vitro естрогени прискорюють ангіогенез через збільшену експресію вазоендотеліального чинника росту (VEGF), in vivo ці дані виявились неоднозначними[24].

Отримані дані, щодо основних біологічних ефектів розглянутих чинників, синтезували у вигляді таблиці (таб.1)

Для визначення ймовірності впливу окремого чинника на загоєння рани - виконали статистичну обробку даних представлених в таблиці 1 за допомогою аналітичної платформи "Deductor Studio Lite 5.1" з використанням методики логістичної регресії.

Логістична регресія – один із методів аналітичної обробки даних при якому відбувається аналіз лінійного зв'язку між декількома незалежними перемінними (регресорами) (в нашому випадку – чинники, що впливають на перебіг ранового процесу) і однією залежною перемінною (в нашому випадку – загоєння рани), тобто за допомогою логістичної регресії можливо прогнозувати ймовірність того чи відбудеться подія для окремого чинника що досліджується

Чинники	Хемотаксис			Мітогенез			Ангіогенез	Синтез мат-ричних білків	Рівень концентрації в хронічних ранах	Загоєння рани
	Нейтрофілів	Моноцитів	Фібробласт.	Фібробласт.	Кератиноц.	Ендотеліоц.				
PDGF	+	+	+	+	±	±	±	+	низький	+
EGF	±	±	+	+	+	+	+	±	низький	+
FGF	±	±	+	+	+	+	+	±	низький	+
IGF	±	±	±	+	+	+	±	±	низький	+
TGFβ	+	+	+	+	-	-	+	+	низький	+
VEGF	±	±	±	±	±	+	+	±	низький	+
IL1	+	+	±	±	±	+	+	±	низький	+
IL6	+	+	±	±	+	±	±	±	низький	+
IL10	-	-	±	±	±	±	±	-	високий	-
TNFα	+	+	±	±	±	+	+	±	низький	+
PGE2	-	±	±	±	±	+	+	±	низький	+
PGD2	±	+	±	±	±	-	-	±	високий	-
IL8	+	+	±	±	±	+	+	±	низький	+
Естрогени	-	±	±	+	+	±	±	+	низький	+
MMPs	±	±	±	±	±	±	±	-	високий	-

Примітка: + стимулює (активує), - інгібує, ± не впливає, або немає даних

(ТАК чи НІ) (в нашому випадку – вплине на загоєння рани той чи інший чинник чи ні, і яка ймовірність цього впливу).

Результати аналізу представлені у вигляді діаграми (рис.1)



Рис.1 Диференційна ймовірність впливу різних чинників на процес загоєння рани

Як бачимо, судячи з проведеного аналізу, ймовірність того, що розглянуті нами чинники будуть активувати загоєння рани для PGE2 становить 95,3%, PDGF та IGF - 92,7%, EGF та естрогенів - 88,8%, TGFβ - 86,3%, TNFα та IL8 - 83,1%, PGD2 та IL1 - 79,7%, IL10-75,5%, FGF - 71,0% VEGF та MMPs- 60,4%, IL6- 48,8%.

### Висновки

1. Місцева дія чинників росту, цитокінів, естрогенів та простагландинів буде проявлятися наступними місцевими клінічними ознаками

перебігу загоєння рани: IL1α, IL1β, TNF- α , CSF, PGE2 - ознаками запалення , формуванням фібринового згустку в рані. PDGF, FGF, EGF, VEGF, CXС, естрогени – ознаками очистки рани та формування грануляційної тканини, скорочення рани. KGF, TGF, TGF, IGF, GM-CSF, естрогени – ознаками реепітелізації. TGF-β1, MMPs, TIMPs – формування рубця.

2. При низьких концентраціях PDGF, FGF, EGF, PLGF, KGF, IGF, TGF β, IL-6, IL-8, IL1, TNF- α , PGE2, естрогенів - клінічні ознаки хронізації рани.
3. При високих концентраціях IL-10, PGD2 – клінічні ознаки хронізації рани. PDGF, TGF β1-2 – утворення гіпертрофічного рубця
4. Найбільшу ймовірність позитивного впливу на перебіг ранового процесу мають PGE2, PDGF, TGFβ, IGF, EGF, естрогени (більше 85%)

### Література

1. Абаев Ю.К. Справочник хирурга: Раны и раневая инфекция.// Феникс.-2006.-427с.
2. Зими́на И. В., Лопухин Ю. М., Арион В. Я. // Иммунология. - 1994. - № 1. - С. 8 - 13.
3. Кетлинский С. А., Симбирцев А. С., Воробьев А. А. Эндогенные иммуномодуляторы. - СПб., 1992.-186с
4. Руднов В.А. От локального воспаления к системному: выход на новые представления патогенеза критических состояний и перспективы терапии // Интенсивная терапия.-2006.-№1.- С.7-12
5. Симбирцев А.С. Цитокины - новая система регуляции защитных реакций организма. Цитокины и воспаление 2002 №1 с. 7-11
6. Хирургические инфекции: практическое руководство / Под.ред. И.А.Ерьюхи́на, Б.Р.Гельфа́нда, С.А. Шляпникова/ Литтерра.-2006.- 736 с.

7. Ashcroft GS, Dodsworth J, van Bostel E et al. Estrogen accelerates cutaneous wound healing associated with an increase in TGF-beta1 levels // *Nat Med.*- 1997.- Vol.3, №11.- P. 1209-1215.
8. Ashcroft GS, Greenwell-Wild T, Horan MA et al. Topical estrogen accelerates cutaneous wound healing in aged humans associated with an altered inflammatory response // *Am J Pathol.*- 1999.- Vol.155, №4.- P.1137-1146.
9. Ashcroft GS, Mills SJ, Lei K, Gibbons L. Estrogen modulates cutaneous wound healing by downregulating macrophage migration inhibitory factor // *J Clin Invest.*- 2003.- Vol.111, №9.- P. 1309-1318.
10. Ashcroft GS, Ashworth JJ. Potential role of estrogens in wound healing // *Am J Clin Dermatol.*- 2003.- Vol.4, №11.- P. 737-743.
11. Breuing K, Andree C, Helo G, Slama J, Liu PY, Eriksson E. Growth factors in the repair of partial thickness porcine skin wounds // *Plast Reconstr Surg.*- 1997.- Vol.100, №3.- P.657-664.
12. Cianfarani F, Zambruno G, Brogelli L et al. Placenta growth factor in diabetic wound healing: altered expression and therapeutic potential // *Am J Pathol.*- 2006.- Vol.169, №4.- P. 1167-1182.
13. Chodorowska G, Rogus-Skorupska D. Cutaneous wound healing. // *Ann Univ Mariae Curie Sklodowska.*-2004.- Vol.59, №2.- P.403-407.
14. Cooper DM, Yu EZ, Hennessey P, Ko F, Robson MC. Determination of endogenous cytokines in chronic wounds // *Ann Surg.*- 1994.- Vol.219, №6.- P. 688-691.
15. Efron PA, Moldawer LL. Cytokines and wound healing: the role of cytokine and anticytokine therapy in the repair response // *J Burn Care Rehabil.*-2004.- Vol.25, №2.- P.149-160.
16. Eming SA, Krieg T, Davidson JM. Inflammation in wound repair: molecular and cellular mechanisms // *J Invest Dermatol.*-2007.- Vol.127, №3.- P.514-525.
17. Failla CM, Odorisio T, Cianfarani F. Et al. Placenta growth factor is induced in human keratinocytes during wound healing // *J Invest Dermatol.*-2000.- Vol. 115, №3.- P.388-395.
18. Fahey TJ, Sadaty A, Jones WG et al. Diabetes impairs the late inflammatory response to wound healing // *J Surg Res.*-1991.- Vol.50, №4.- P. 308-313.
19. Galkowska H, Wojewodzka U, Olszewski WL. Chemokines, cytokines, and growth factors in keratinocytes and dermal endothelial cells in the margin of chronic diabetic foot ulcers // *Wound Repair Regen.*- 2006.- Vol.14, №5.- P.558-565.
20. Gilliver SC, Ashworth JJ, Ashcroft GS. The hormonal regulation of cutaneous wound healing // *Clin Dermatol.*- 2007.- Vol.25, №1.- P. 56-62.
21. Gilliver SC, Ashcroft GS. Sex steroids and cutaneous wound healing: the contrasting influences of estrogens and androgens // *Climacteric.*- 2007.-Vol.10, №4.- P. 276-288.
22. Goldman R. Growth factors and chronic wound healing: past, present, and future // *Skin Wound Care.*- 2004.- Vol.17, №1.- P.24-35.
23. Grazul-Bilska AT, Johnson ML, Bilski JJ, Redmer DA. Wound healing: the role of growth factors // *Drugs Today (Barc).*- 2003.- Vol.39, №10.- P.787-800.
24. Hardman MJ, Ashcroft GS. Hormonal Influences on Wound Healing: A Review of Current Experimental Data // *Wounds.*- 2005.- Vol.17, №11.- P. 313-320.
25. Hunt TK, Hopf H, Hussain Z. Physiology of wound healing. // *Adv Skin Wound Care.*-2000.- Vol.13, №2.- P.6-11.
26. Hübner G, Brauchle M, Smola H, Madlener M, Fassler R, Werner S. Differential regulation of pro-inflammatory cytokines during wound healing in normal and glucocorticoid-treated mice // *Cytokine.*- 1996.- №8.- P. 548-556.
27. Kamoshita E, Ikeda Y, Fujita M et al. Recruitment of a prostaglandin E receptor subtype, EP3-expressing bone marrow cells is crucial in wound-induced angiogenesis // *Am J Pathol.*-2006.- Vol.169, №4.- P. 1458-1472.
28. Kapoor M, Kojima F, Yang L, Crofford LJ. Sequential induction of pro- and anti-inflammatory prostaglandins and peroxisome proliferators-activated receptor-gamma during normal wound healing: a time course study // *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids.*- 2007.- Vol.76, №2.- P.103-112.
29. Kämpfer H, Schmidt R, Geisslinger G, Pfeilschifter J, Frank S. Wound inflammation in diabetic ob/ob mice: functional coupling of prostaglandin biosynthesis to cyclooxygenase-1 activity in diabetes-impaired wound healing // *Diabetes.*- 2005.- Vol.54, №5.- P.1543-1551.
30. Khan MN, Davies CG. Advances in the management of leg ulcers--the potential role of growth factors // *Int Wound J.*- 2006.- Vol.3, №2.- P.113-1120.
31. Lundberg JE, Roth TP, Dunn RM, Doyle JW. Comparison of IL-10 levels in chronic venous insufficiency ulcers and autologous donor tissue // *Arch Dermatol Res.*-1998.- Vol.290, №12.- P. 669-673.
32. Margolis DJ, Knauss J, Bilker W. Hormone replacement therapy and prevention of pressure ulcers and venous leg ulcers. // *Lancet.*- 2002.- Vol.23, №359.- P.675-677.
33. Marikovskiy M, Vogt P, Eriksson E, et al. Wound fluid-derived heparin-binding EGF-like growth factor (HB-EGF) is synergistic with insulin-like growth factor-I for Balb/MK keratinocyte proliferation // *J Invest Dermatol.*- 1996.- Vol.106, №4.- P.616-621.
34. Narumiya S, Sugimoto Y, Ushikubi F. Prostanoid receptors: structures, properties, and functions // *Physiol Rev.*- 1999.- Vol.79, №4.- P.1193-1226.
35. Niessen FB, Andriessen MP, Schalkwijk J, Visser L, Timens W. Keratinocyte-derived growth factors play a role in the formation of hypertrophic scars // *J Pathol.*-2001.- Vol.194, №2.- P.207-216.
36. Nissen NN, Polverini PJ, Gamelli RL, DiPietro LA. Basic fibroblast growth factor mediates angiogenic activity in early surgical wounds // *Surgery.*- 1996.- Vol.119, №4.- P.457-465.
37. Ono I, Gunji H, Zhang JZ, Maruyama K, Kaneko F. Studies on cytokines related to wound healing in donor site wound fluid // *J Dermatol Sci.*- 1995.- Vol.10, №3.- P.241-245.
38. Pierce GF, Tarpley JE, Tseng J et al. Detection of platelet-derived growth factor (PDGF)-AA in actively healing human wounds treated with recombinant PDGF-BB and absence of PDGF in chronic nonhealing wounds // *J Clin Invest.*- 1995.- Vol.96, №3.- P.1336-1350.
39. Robson MC. Cytokine manipulation of the wound // *Clinics in Plastic Surgery.*- 2003.- Vol 30, №1.- P.57-65.
40. Schultz GS, White M, Mitchell R, Brown G, Lynch J, Twardzik DR, Todaro GJ. Epithelial wound healing enhanced by transforming growth factor-alpha and vaccinia growth factor // *Science.*- 1987.-Vol. 235, №4786.- P.350 - 352.
41. Shirakata Y, Kimura R, Nanba D, et al. Heparin-binding EGF-like growth factor accelerates keratinocyte migration and skin wound healing // *J Cell Sci.*- 2005.-Vol.118, №11, P.2363-2370.
42. Telgenhoff D, Shroot B. Cellular senescence mechanisms in chronic wound healing // *Cell Death Differ.*- 2005.- №12, P. 695-698.
43. Vogt PM, Lehnhardt M, Wagner D, Jansen V, Krieg M, Steinau HU. Determination of endogenous growth factors in human wound fluid: temporal presence and profiles of secretion // *Plast Reconstr Surg.*- 1998.- Vol.102, №1.- P.117-123.
44. Wang XJ, Han G, Owens P, Siddiqui Y, Li AG. Role of TGF beta-mediated inflammation in cutaneous wound healing // *J Invest Dermatol Symp Proc.*- 2006.- Vol.11, №1.- P.112-117.
45. Werner S, Grose R. Regulation of wound healing by growth factors and cytokines // *Physiol Rev.*-2003.- Vol.83, №3.- P.835-870.
46. [www.basegroup.ru](http://www.basegroup.ru)



### Реферат

МЕТААНАЛІЗ ВЛИЯНИЯ ЦИТОКИНОВ, ТКАНЕВЫХ ФАКТОРОВ РОСТА, ЭСТРОГЕНОВ И ПРОСТАГЛАНДИНОВ НА ТЕЧЕНИЕ РАНЕВОГО ПРОЦЕССА

Дигтярь И.И.

Ключевые слова: цитокины, факторы роста, эстрогены, простагландины, раневой процесс.

Проведен метаанализ особенностей биологического действия и влияния на течение раневого процесса наиболее важных цитокинов, факторов роста, эстрогенов, простагландинов, выделены основные местные клинические проявления их активности, определена дифференциальная вероятность влияния отдельного фактора на течение раневого процесса.

### Summary

META-ANALYSIS OF EFFECT OF CYTOKINES, TISSUE GROWTH FACTORS, ESTROGENES AND PROSTAGLANDINES TO THE COURSE OF WOUND PROCESS

Dihtiar I.I.

Key words: cytokines, tissue growth factors, estrogens and prostaglandines, wound process.

Meta-analysis devoted to the peculiarities of biological action and effect on the wound process of the most important cytokines, growth factors, estrogens, prostaglandines has been carried out. The main local clinical manifestations of their activity have been observed as well as the differential likelihood of a single factor influence on the course of wound process has been determined.

УДК: 616.3-002-084(477.53)

**СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ПРОФІЛАКТИКИ ВІРУСНИХ ГЕПАТИТІВ З ПАРЕНТЕРАЛЬНИМ МЕХАНІЗМОМ ПЕРЕДАЧІ ЗБУДНИКІВ**

**Кузь Т.В.**

Вищий державний навчальний заклад України „Українська медична стоматологічна академія”, м. Полтава.

*Проведений аналіз літератури свідчить про те, що і до теперішнього часу є реальні науково-практичні передумови для удосконалення комплексу заходів направлених на попередження інфікування ВГ з парентеральним механізмом передачі збудника у ЛПЗ. При недостатньому забезпеченні широкомасштабної вакцинації проти ГВ та відсутності її проти ГС, методам профілактики цих інфекцій в умовах ЛПЗ повинна приділятися особлива увага. Тому важливим є на основі результатів епідеміологічного нагляду за ГВ і ГС намітити конкретні шляхи рішення.*

Ключові слова: епідемічний процес, епідеміологічний нагляд, гепатити В і С, донори, дезінфекція, достерилізаційне очищення, стерилізація.

На сьогодні загальноприйнятою формою управління епідемічним процесом (ЕП) при інфекційних хворобах є епідеміологічний нагляд (ЕН). ЕН – це система безперервного збору даних про захворюваність, аналізу і обґрунтування матеріалів, що надходять, розповсюдження впорядкованої інформації виконавцям і керівникам програм з профілактики інфекційних хвороб [1,4]. Відомо, що ЕН за будь-якою інфекцією передбачає визначення і функціонування ключових підсистем - інформаційної, діагностичної і контрольної. Інформаційна підсистема забезпечує дані про епідеміологічний стан. Це безперервний постійний статистичний, соціально-демографічний, серодіагностичний і клінічний моніторинг показників захворюваності. Діагностична підсистема передбачає методологію розпізнавання конкретних проявів ЕП, причин і умов ризику зараження і захворюваності населення, що дає можливість оцінити епідемічну ситуацію, своєчасно виявити зміни у динаміці й інтенсивності розвитку ЕП, встановити його причини і на основі отриманих даних скорегувати профілактичні й протиепідемічні заходи [15]. Кінцева ціль ЕН - розробка і реалізація науково обґрунтова-

ної системи профілактичних і протиепідемічних заходів. Дане положення стосується і вірусних гепатитів (ВГ) з парентеральним механізмом передачі. Разом з тим в умовах прихованого ЕП при гепатитах В (ГВ) і С (ГС), переважанні хронічних і безсимптомних форм, мінімальній клінічній симптоматиці, широкому розповсюдженню серед різних верств населення та високій частоті формування хронічних форм хвороби з позапечінковими проявами ефективно функціонування зазначених підсистем ЕН значно утруднюється.

Сучасна стратегія профілактики ВГ з парентеральним механізмом передачі передбачає комплексний підхід, направлений на всі ланки ЕП, а саме [1,4,6]:

– на ліквідацію джерела інфекції, що досягається розробкою і впровадженням сучасних методів специфічної лабораторної діагностики ВГВ- і ВГС-інфекцій на всіх рівнях практичної охорони здоров'я; виявленням пацієнтів із субклінічними, безжовтяничними, латентними формами інфекційного процесу, а також вірусоносіїв; розмежуванням гострих і хронічних форм ГВ; обстеженням осіб, які належать до груп високого

\* Фрагмент науково-дослідної роботи ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія» «Вірусні гепатити В і С сполучені з вірусом простого герпесу: клініко-патогенетичні і епідеміологічні особливості, підходи до діагностики та лікування» (№ держ. реєстрації 0103U001313).

ризик у інфікування та ін. [6];

- на переривання механізмів штучного парентерального інфікування при проведенні лікувально-діагностичних і профілактичних маніпуляцій: використання одноразового медичного інструментарію, покращення якості і контролю обробки виробів медичного призначення багаторазового використання, забезпечення суворого дотримання і виконання санітарно-протиепідемічних заходів у лікувально-профілактичних закладах (ЛПЗ) [2,6,9];

- захист сприйнятливої населення шляхом впровадження універсальних програм вакцинопрофілактики. Реалізація комплексу інформаційно-просвітницьких програм і проектів, спрямованих на роботу серед населення, особливо в уразливих групах [1,6].

У системі заходів профілактики ГВ і ГС важливого значення набуває виявлення потенційних джерел цих інфекцій серед донорів, які залишаються найнебезпечнішими з епідеміологічної точки зору. З цією метою усі категорії донорів підлягають обов'язковому обстеженню на наявність у крові HBsAg, а з 1994р. - анти-ВГС методом ІФА. Вибраковка крові донорів, у яких визначаються маркери ВГ, призвела до значного зменшення кількості хворих з посттрансфузійними гепатитами (ПТГ). Підкреслюючи важливу роль методу ІФА у забезпеченні безпеки крові та її компонентів, необхідно відмітити, що навіть цей метод у 2-3 % не дозволяє виявити низькі концентрації HBsAg [10,11]. Не дивлячись на те, що чутливість тест-систем останнього покоління визначається на рівні 97-98 %, наголошується на необхідності комплексного обстеження донорів. Тобто і на сьогодні залишається реальна можливість інфікування реципієнтів ВГВ і ВГС. Запобігти зараженню можливо при перегляді й зменшенні показань до вливання крові і її препаратів, а також за рахунок подальшого удосконалення якості тест-систем, обов'язкового визначення у донорів «сурогатних» маркерів ВГВ і ВГС та впровадження епідеміологічного моніторингу [11].

Проте, згідно законодавчою базою МОЗ України, на сьогодні донори станції переливання крові (СПК) обстежуються лише на HBsAg і анти-ВГС, їм не проводиться загальноклінічне і біохімічне обстеження, не розроблені епідеміологічні критерії для виключення донорів як потенційних джерел інфікування. Тому питання удосконалення скринінгового обстеження донорів, розробка епідеміологічних критеріїв прогнозування їх інфікування потребує подальшого вивчення та удосконалення.

Відомо, що інтенсивні показники захворюваності на ГВ і ГС базуються на реєстрації клінічно-маніфестних форм гострих гепатитів (ГГ), а без жовтяничні, субклінічні і латентні у більшості випадків не діагностуються. Не налагодженою залишається реєстрація хронічних форм ВГ, які у 60-85 % інфікованих є переважаючими, і саме вони формують прихований компонент ЕП [4,6].

Тому у системі заходів профілактики ГВ і ГС важливого значення набуває активне виявлення потенційних джерел цих інфекцій, що можливо за рахунок удосконалення системи обстеження населення на маркери ВГ не лише за клінічними та епідеміологічними показаннями, а активним виявленням інфікованих. Критерієм поширеності ГВ- і ГС-інфекцій серед населення є частота виявлення маркерів цих інфекцій серед донорів крові. У Полтавській області реальна поширеність маркерів ГВ- і ГС-інфекцій залишається не з'ясованою, що не дозволяє розробити адекватні профілактичні і протиепідемічні заходи. Тому активне обстеження донорів з метою встановлення реальної поширеності ГВ- і ГС-інфекцій є актуальним, але не дослідженим в області питань.

Раннє і активне виявлення прихованих джерел ГВ- і ГС-інфекцій є першочерговим завданням, однак вплив лише на першу ланку ЕП не забезпечує повною мірою адекватну профілактику цих інфекцій. Незважаючи на те, що останніми роками досягнуто значних успіхів у попередженні інфікування ВГВ і ВГС під час отримання лікувально-діагностичних маніпуляцій, цей шлях і дотепер залишається актуальним, особливо в умовах недостатньо повного забезпечення ЛПЗ медичним і лабораторним інструментарієм одноразового використання. У науковій літературі останніх років підкреслюється високий ризик інфікування ВГВ і ВГС у ЛПЗ у зв'язку з порушенням санітарно-протиепідемічного режиму, а саме неякісною обробкою виробів медичного призначення багаторазового використання (хірургічного, гінекологічного, отоларингологічного, лабораторного, ендоскопічного) [8,9,14]. Тому, у профілактиці ВГ з парентеральним механізмом передачі проведення в повному обсязі комплексу заходів, направлених на розрив шляхів передачі збудників має особливе значення. Основними з них є: збільшення об'єму оснащення ЛПЗ медичним і лабораторним інструментарієм одноразового використання, підвищення якості роботи централізованих стерилізаційних відділень, суворе дотримання санітарно-протиепідемічного режиму, підвищення відповідальності керівників закладів за його виконання тощо. Оскільки можливість інфікування пацієнтів ВГВ і ВГС у ЛПЗ існує, вона може бути пов'язана саме з порушеннями санітарно-протиепідемічного режиму. Тому на сьогодні якісній обробці виробів медичного призначення багаторазового використання повинна приділятися особлива увага на усіх етапах обробки: дезінфекції, передстерилізаційної очистки (ПСО) та стерилізації [1,9,14].

Ефективність знезараження виробів медичного призначення залежить від ряду факторів: ступеня органічного забруднення виробів медичного призначення; мікроорганізмів, їх стійкості до дезінфікуючих засобів (ДЗ); ефективності ДЗ щодо знезараження ВГВ і ВГС, дотримання експозиції і температурного режиму обробки, тощо

[2]. Урахування всіх зазначених факторів дає змогу керувати дезінфекційним процесом для отримання необхідного рівня знезараження медичного інструментарію.

При будь-якій технології знезараження, найважливішим етапом обробки медичного інструментарію є дезінфекція. На сьогодні найбільш поширеним методом дезінфекції є хімічна. Тому дезінфектанти, призначені для дезінфекції виробів медичного призначення багаторазового використання, повинні бути активними у відношенні щодо широкого спектру патогенних мікроорганізмів, включаючи культури патогенних бактерій і вірусів [7,13,17,18]. Існує досить широкий вибір ДЗ, які належать до різних хімічних груп. Слід зазначити, що в Україні окремі ДЗ зареєстровані без клінічних випробувань, а інструкції по їх використанню розроблені лише на підставі концентрацій робочих розчинів, які були запропоновані фірмами – виробниками [12]. Значна кількість ДЗ не проходить фахової епідеміологічної та токсикологічної експертизи, яка б враховувала епідеміологічні особливості застосування цих засобів при різних інфекціях, в тому числі при ВГ з парентеральним механізмом передачі. Між тим, враховуючи несприятливу епідемічну ситуацію щодо ГВ і ГС, у системі протиепідемічних заходів дезінфекція займає особливе місце, її якість залежить від ДЗ, які повинні забезпечувати віруліцидну активність [2,5]. Питання віруліцидної дії ДЗ протягом багатьох років активно обговорюється. Концепція, згідно з якою дезінфектанти повинні тестуватися на віруси гепатитів, була сформульована у Германії у жовтні 1997 року на Міжгалузевої міжнародній конференції. В результаті обговорення і оцінки стану проблеми учасники конференції констатували, що для забезпечення інфекційної безпеки пацієнтів та медичного персоналу всі вироби медичного призначення повинні оброблятися лише віруліцидними ДЗ [16]. Для доказовості віруліцидної дії всі дезінфектанти повинні підлягати вірусологічному дослідженню з визначення в оптимальних клітинних культурах залишкової інфекційності для підтвердження втрати вірусом здатності вбудовувати в клітину свою генетичну інформацію і розмножуватися в ній. Стосовно ВГ віруліцидна дія ДЗ доведена лише для вірусу гепатиту А (ВГА). Для ВГВ визначення залишкової інфекційності проводиться в досліді на шимпанзе, а для ВГС взагалі не існує загальновідомих лабораторних моделей [7]. Тому в Україні, згідно з Тимчасовим європейським стандартом та з урахуванням рекомендацій Міжгалузевої міжнародної конференції (1997 р.) при державній реєстрації та сертифікації ДЗ, як основний метод визначення їхньої віруліцидної активності застосовується тестування на культурах клітин: вірусу грипу типу А; вакцинного штаму поліовірусу типу 2; аденовірусу типу 2 або вірусу інфекційного гепатиту собак. Найчастіше в якості тест-культури застосовується вірус поліомієліту.

Ця модель досить репрезентативно відбиває чутливість до ДЗ збудників вірусних інфекцій з парентеральним механізмом передачі, а також великої групи пікорнавірусів, риновірусів та ін. [3].

Разом з тим дослідження останніх років показали, що існуюча методика визначення віруліцидної активності ДЗ з тест-культурою вірусу поліомієліту не гарантує надійної оцінки віруліцидної дії дезінфектанту. Так дослідження, проведені в НДІ поліомієліту і вірусних енцефалітів імені М.П. Чумакова РАМН довели неефективність цього тесту щодо ВГА [6]. Закономірно постає питання про ефективність ДЗ щодо вірусів інших гепатитів. Тому наголошується, що при іспиті віруліцидної активності ДЗ щодо ВГВ і ВГС необхідно проводити дослідження з цими вірусами. З нашої точки зору подальше дослідження віруліцидної активності ДЗ, що найчастіше застосовуються в ЛПЗ, є актуальним і вкрай необхідним.

В останні роки, у дезінфектологічну практику увійшов метод сполучення дезінфекції і ПСО інструментів, який заснований на використанні композиційних засобів з миючим і дезінфікуючим ефектами. Оскільки ПСО залежить від людського чинника, його якість повинна постійно перевірятися об'єктивними методами контролю. Для виявлення залишків прихованої крові на виробі медичного призначення після обробки застосовуються методи – азопірамовий та з реактивом "Факел", а залишків миючих засобів – фенолфталеїновий. Враховуючи те, що медичний інструментарій багаторазового використання продовжує зберігати свою значимість як можливий фактор інфікування ВГВ і ВГС, постає питання про визначення чутливості існуючих методів контролю якості обробки зазначених виробів медичного призначення та при необхідності їх удосконалення [8].

Не менш важливим етапом обробки виробів медичного призначення є стерилізація [9,14]. Останніми роками методи стерилізації змінюються у зв'язку з розробкою та впровадженням в практику стерилізаторів нового покоління. На основі принципів нових технологій створені нові типи стерилізаторів – плазмові та озонові. Але на практиці на сьогодні основна частина медичних виробів, стерилізується термічним методом (в парових та повітряних стерилізаторах). Приблизно 60 % повітряних і 40 % парових стерилізаторів, які використовуються в ЛПЗ державної форми власності експлуатуються 15-20 років і не дозволяють забезпечити необхідні температурно-часові режими стерилізації [9]. В умовах, що склалися, значимість дезінфекції і ПСО безперечна, а над удосконаленням усіх етапів обробки медичного інструментарію працюють провідні фахівці.

На сьогодні пріоритетним направленням профілактики ГВ є вакцинопрофілактика. Впровадження програм вакцинопрофілактики вважається найбільш ефективною і соціально виправданою стратегією боротьби з ГВ. Так, за даними

ВООЗ у 2001 р. вже більше 100 країн включили вакцинацію проти ГВ у Національний календар щеплень, більше ніж у 30 країнах обсяг щепленням новонароджених досяг 90 %, що дало можливість попередити більше 2,5 млн. випадків ХГВ [6]. В Україні згідно з Наказом МОЗ України від 03.02.2006 р. № 48 «Про порядок проведення профілактичних щеплень в Україні та контроль якості й обігу медичних імунобіологічних препаратів» вакцинація проти ГВ включена до календаря профілактичних щеплень. Однак в повному обсязі і у зв'язку з відсутністю необхідних коштів, щеплення проводяться лише новонародженим та медичним працівникам, що є недостатнім. Специфічної профілактики ГС на сьогодні не існує. Тому засобам неспецифічної профілактики ГВ і ГС приділяється особлива увага.

Таким чином, на сучасному етапі, при недостатньому забезпеченні широкомасштабної вакцинації проти ГВ та відсутності її проти ГС, методам профілактики цих інфекцій в умовах ЛПЗ повинна приділяється особлива увага. Однак реальна ситуація щодо забезпечення санітарно-протиепідемічного режиму у ЛПЗ вказує на те, що на сьогодні залишаються нез'ясованими декілька питань. Насамперед, не досліджена чутливість існуючих методів контролю якості ПСО та не оцінена ефективність ДЗ щодо знезараження ВГВ і ВГС. Тому, виходячи із соціальної значимості ГВ- і ГС-інфекцій, удосконалення заходів профілактики цих інфекцій потребує подальшого всебічного вивчення.

### Література.

1. Акимкин В.Г. Группы внутрибольничных инфекций и системный подход к их профилактике в многопрофильном стационаре // Эпидемиология и инфекционные болезни. - 2003. - №5. - С. 15-22.
2. Веткина И.Ф., Комаринская Л.В. Современный подход к выбору дезинфицирующих средств в системе профилактики внутрибольничных инфекций // ФАРМиндекс-Практик. - 2005. - №7. - С. 13-20.
3. Вивчення віруліцидності активності дезінфікуючих препаратів. Методичні рекомендації / В.Ф. Марієвський, В.І. Задорожня, В.І.Бондаренко та ін. / Затверджено наказом

МОЗ України від 26 травня 2006 р. за № 333. - 2006. - 20 с.

4. Гураль А.Л., Мариевский В.Ф., Сергеева Т.А. Эпидемиологические аспекты проблемы гепатитов В и С в Украине // Збірн. наук. праць співробітників КМАПО ім. П.Л. Шупика. - 2000. - Вип. 9, кн. 4. - С. 56-60.
5. Иванова Е.Б., Дерябин П.Г., Исаева Е.И. Современные методы определения вирулцидной активности дезинфекционных средств в отношении вирусов гепатитов В и С // Эпидемиология и инфекционные болезни. - 2003. - №5. - С. 56-57.
6. Марієвський В.Ф. Епідеміологічна характеристика внутрішньолікарняних гепатитів В та С та стратегія їх профілактики в сучасних умовах: Автореф. дис. д-ра. мед. наук.: 14.02.02. - Київ. - 2006. - 35 с.
7. Михайлов М.И., Замятина Н.А., Элбязан Р.М. Требования к дезинфектантам XXI века // Журн. поликлиника. - 2005. - №4. - С. 16-21.
8. Морозова Е.В., Карманова Г.И. Новое в очистке изделий медицинского назначения от различных типов биозагрязнений // Вестник Ассоциации. - 2004. - №2-4. - С. 82-83.
9. Морозова Н.С., Даниленко В.Г., Грицай И.М. Состояние и перспективы решения проблемы стерилизации изделий медицинского назначения в Украине // Инфекционный контроль. - 2003. - №1. - С. 36-37.
10. Новак В.Л., Гриза П.В., Вільхова Т.К. Інфекційна безпека донорської крові та шляхи її досягнення // Інфекційні хвороби. - 2001. - №3. - С. 5-10.
11. Оптимізація методів забезпечення вірусної безпеки у службі крові / А.Л. Гураль, В.Р. Шагинян, А.М. Криштоф та ін. // Лабораторна діагностика. - 2004. - №3. - С. 3-9.
12. Пенішкевич Я.І., Таран В.В. Основні аспекти системи державної реєстрації дезінфекційних засобів в Україні // Вестник Ассоциации. - 2004. - №2-4. - С. 30-33.
13. Рекомендации АСПРЭ по выбору и применению дезинфицирующих средств - APIC // American Journal of Infection Control. - 1996. - №24. - С. 313-342.
14. Семина Н.А., Ковалева Е.П., Галкин В.В. Значение дезинфекции и стерилизации в профилактике внутрибольничных инфекций // Дезинфекционное дело. - 2002. - №3. - С. 29-31.
15. Черкасский Б.Л. Руководство по общей эпидемиологии. - Москва, 2001. - 557 с.
16. Шандала М.Г. Современное состояние и возможные перспективы решения проблемы тестирования вирулцидности дезинфицирующих средств // Эпидемиология и инфекционные болезни. - 2005. - №2. - С. 42-43.
17. The use of bovine Viral Diarrhea virus (BVDV) as a GLP surrogate model to study the environmental survival and chemical disinfection of Hepatitis C virus / M.K. Ijas, D.B.Chuchmann, S.A. Sattar et al. // The Chemical Specialties Manufacturer's Association // Mid Year Meeting. Chicago Illinois, 2002. - P. 18-22.

### Реферат

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ПРОФИЛАКТИКЕ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ С ПАРЕНТЕРАЛЬНЫМ МЕХАНИЗМОМ ПЕРЕДАЧИ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ.

Кузь Т.В.

Ключевые слова: эпидемический процесс, эпидемиологическое наблюдение, гепатиты В и С, доноры, дезинфекция, престерилизационная очистка, стерилизация.

Проведенный анализ литературы свидетельствует о том, что и в настоящее время имеются реальные научно-практические предпосылки для усовершенствования комплекса мероприятий, направленных на предупреждение инфицирования ВГ с парентеральным механизмом передачи возбудителя в ЛПУ. При недостаточном обеспечении широкомасштабной вакцинации против ГВ и отсутствия ее против ГС, методам профилактики этих инфекций в условиях ЛПУ должно уделяться особенное внимание. Поэтому важным есть на основе результатов эпидемиологического наблюдения за ГВ и ГС наметить конкретные пути решения.

### Summary

NEW APPROACHES TO THE PREVENTION OF VIRAL HEPATITIS WITH PARENTERAL MECHANISM OF CAUSATIVE AGENT TRANSMISSION

Kuz' T.V.

Key words: epidemic process, epidemiological control, hepatitis B and C, donors, disinfection, presterilizing cleansing, sterilizing.

The literary review makes it clear that nowadays there are actual practical prerequisites to improve the preventive measures against the viral hepatitis infection transmitted parenterally. Because of insufficient mass scale vaccination against viral hepatitis the preventive measures against the infection should be paid special attention. Therefore, taking into account the results of epidemiological control of viral hepatitis it is important to work out more effective ways in hepatitis prevention.



УДК: 616.314-76-77: 615.462 (048)

**АНАЛІЗ МЕТОДІВ ПОКРАЩЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ ПОЛІМЕРНИХ МАТЕРІАЛІВ ДЛЯ РІЗНИХ ЗУБНИХ КОНСТРУКЦІЙ**

**Соколовська В.М.**

*Інтенсивність наукових досліджень у галузі нових базисних полімерних матеріалів свідчить про важливість та про складність створення міцного, дешевого, зручного у використанні матеріалу і в той же час індиферентного в порожнині рота. На сьогодні немає незаперечної альтернативи полімерним матеріалам для зубних протезів, і тому продовжуються наукові дослідження з покращення якості зубних протезів, виготовлених із полімерних матеріалів. Модифікація акрилових полімерів є важливим шляхом удосконалення базисних матеріалів. Однак на сьогодні, як свідчать дані літератури, проблема ця не знайшла остаточного розв'язання. Пошук нових методів удосконалення якості акрилових матеріалів триває і не втратив своєї актуальності.*

**Ключові слова:** полімерні матеріали, знімні пластинкові протези, базисні пластмаси, залишковий мономер, протезне ложе

Після впровадження в стоматологію пластмас багато спеціалістів вважали, що знайдений універсальний, доступний матеріал із простою технологією виготовлення різних видів зубних протезів. Більше 70-ти років полімерні матеріали використовуються в клініці ортопедичної стоматології для знімних і незнімних зубних конструкцій [5]. Останнім часом почастишали наукові дискусії з приводу використання акрилових пластмас у стоматологічній практиці із-за цілого ряду їх негативних властивостей. Однак, на сьогодні не має незаперечної альтернативи полімерним матеріалам для зубних протезів і тому продовжуються наукові дослідження з покращення якості зубних протезів, виготовлених із полімерних матеріалів [1,5, 19].

Полімерні матеріали складають велику групу матеріалів, із яких виготовляють базиси знімних протезів, щелепно-лицьові апарати, різні шини, штучні зуби, коронки, незнімні мостоподібні протези. Успіх ортопедичного лікування залежить у багатьох випадках від правильного вибору полімерного матеріалу з урахуванням його взаємодії із тканинами порожнини рота [17].

Провідна роль акрилових матеріалів у ортопедичній стоматології визначається їх основними властивостями: відносно низькою токсичністю, хімічною стійкістю, відносною щільністю, задовільною міцністю, високою естетичністю та простою технологією виготовлення [16].

Багатьма дослідниками [1, 7, 18] доведено, що полімерні матеріали, в тому числі й базисні пластмаси крім позитивних властивостей, мають ряд недоліків. Аналіз проведених досліджень дає можливість розподілити недоліки знімних протезів із акрилових пластмас на окремі групи. Перший недолік за рахунок низької еластичності базисного матеріалу, що призводить до травматизації протезного ложа. Наступна група поєднує одразу декілька недоліків полімерного матеріалу, які взаємно посилюють його негативну дію. Це стосується залишкового мономера в базисі знімних протезів, що погіршує їх біосумісність, знижує міцність, призводить до поломок протезів

[8, 11]. У свою чергу, більшої міцності базисів знімних протезів та пластмасових коронок можна досягти шляхом збільшення їх товщини, що також буде мати певні негативні явища: під базисом протеза із більшою товщиною порушується терморегуляція та самоочищення слизової оболонки, виникають явища парникового ефекту, що сприяє розвитку патогенної мікрофлори; для збільшення товщини пластмасових коронок необхідне значне препарування зубів, що має негативні наслідки для тканин зуба [1, 10, 19].

Крім цього, значний негативний вплив чинять введені до складу пластмас замутнювачі, пластифікатори, барвники [6, 16, 17]. Ці складові мають і токсичну і алергічну дію. Оскільки базисні пластмаси не мають остаточної стабільності, вони можуть бути джерелом міграції в слизову оболонку протезного ложа різних низькомолекулярних сполук, які й викликають запальну реакцію слизової оболонки. Найбільш виражений негативний вплив знімних пластинкових протезів з акрилових пластмас проявляється на слизовій оболонці порожнини рота в місцях найближчого контакту його з прилеглими тканинами [3, 4, 7].

Акриловий знімний пластинковий протез має токсичний, алергічний і травматичний вплив на тканини протезного ложа у 40% осіб, які користуються знімними пластинковими протезами [6, 10, 24]. Токсичність полімерів для організму пацієнта знаходиться в прямій залежності від маси матеріалу, об'єму, площі протезу та стану тканин протезного ложа. Важливе значення має також дотримання технології виготовлення базису протеза (порушення співвідношення мономера і полімера посилює токсичну дію матеріалу) [2, 4].

Токсична дія полімерів у порожнині рота може проявитися себе опосередковано через продукти метаболізму мікроорганізмів, які в достатній кількості наявні під базисом протезів і на їх поверхні. Крім того, через цитотоксичну і цитолітичну дії компонентів пластмаси може розвинути дисбактеріоз [7, 12].

\* Стаття є фрагментом наукових досліджень згідно з комплексно-ініціативною темою кафедр стоматологічного профілю ВДНЗУ „Українська медична стоматологічна академія”. Номер державної реєстрації 0102U001303.

Цілий ряд авторів основним недоліком полімерних матеріалів вважають наявність залишкового мономера за рахунок недосконалої технології полімеризації. Одним із важливих показників матеріалів, які використовуються для виготовлення знімних пластинкових протезів, є вміст залишкового мономера в базисах готових протезів [6, 9]. Надлишок його знижує фізико-механічні показники базисних пластмас і викликає передчасне "старіння" матеріалу.

Окремі автори [2, 9, 10] стверджують, що при правильному режимі полімеризації в пластмасі знімного пластинкового протеза залишається вільний мономер у кількості до 0,2%, а за даними [22, 24] - до 0,5%. залишковий мономер у кількості 0,3-0,5% може бути причиною запалення слизової оболонки протезного ложа тільки в початковому періоді ушкодження. Це дослідники пов'язують з тим, що через кілька тижнів користування знімними акриловими протезами залишковий мономер вилугується.

Установлено, що навіть при тривалій полімеризації базисних акрилових пластмас вміст залишкового мономера досягає 0,5%

Оскільки на сьогодні в клініці ортопедичної стоматології не має реальної заміни полімерних матеріалів, проводяться дослідження з удосконалення самих матеріалів та технологій їх застосування [15].

Удосконалення акрилових полімерів проводиться за основними напрямками [16, 17, 21]: сополімеризація акрилатів, модифікація складу акрилових базисних матеріалів шляхом введення синтезованих мономерів для сополімеризації та інших добавок; залучення полімерних матеріалів інших класів - литтєвих термопластів або матеріалів неакрилової природи, наприклад? поліуретана, поліпропілена; створення нових матеріалів; удосконалення технологій для формування і отвердіння полімерних матеріалів. Останнє набуло найбільшої актуальності, враховуючи соціальний аспект проблеми: кількість пацієнтів із потребою виготовлення знімних протезів значно зросла за даними різних авторів [10, 24]. У більшості випадків - це незахищені та малозахищені версти населення, які не мають змоги виготовити протези з використанням дорогіших технологій, а саме до таких відносять протези із поліпропілену, поліуретану та ін. Тому особливої актуальності набувають дослідження із розробки вдосконалених технологій виготовлення базисів знімних протезів; із покращення фізико-механічних властивостей полімерних матеріалів.

Одним із шляхів удосконалення є усунення негативної дії на слизову оболонку порожнини рота хімічно активних сполук, які виділяються з пластмас, та підвищення їхніх фізико-механічних властивостей [3,9].

Інтенсивність наукових досліджень у галузі нових базисних полімерних матеріалів свідчить про важливість та про складність створення міц-

ного, дешевого, зручного у використанні матеріалу і в той же час індиферентного в порожнині рота.

Таким чином, модифікація акрилових полімерів є важливим шляхом удосконалення базисних матеріалів. Однак на сьогодні, як свідчать дані літератури, проблема ця не знайшла остаточного розв'язання. Пошук нових методів удосконалення якості акрилових матеріалів триває і не втратив своєї актуальності.

Важливим напрямком досліджень у галузі підвищення ефективності використання у стоматології полімерних матеріалів є пошук методів їх полімеризації, які дозволять покращити фізико-механічні властивості пластмас, зменшити кількість залишкового мономера і тим самим попередити можливі ускладнення в процесі експлуатації протезів.

Правильний вибір технології виготовлення протезів, режиму та способу полімеризації пластмас значно збільшує шанси ефективного ортопедичного лікування.

В клініці ортопедичної стоматології для виготовлення базисів знімних протезів та полімеризації базисних пластмас застосовуються різноманітні технології. За останні роки спостерігається тенденція до використання різних технологій для покращення якості полімеризації полімерних матеріалів.

За даними авторів [2, 10], використання методу компресійного формування пластмаси є малоефективним для покращення якості базисів протезів. При застосуванні даного методу залишкового мономера значно більше, ніж при сухій полімеризації.

Спосіб литтєвого пресування значно покращує якість базисів протезів [2, 9], забезпечує більшу повноту полімеризації, зменшує кількість вивільненого мономера. Однак, фізико-механічні властивості покращуються незначно.

Деякі науковці пропонують для зменшення залишкового мономера в базисах протезів та для покращення поверхні базисів протезів застосовувати γ-опромінення [20, 22].

Цілий ряд дослідників намагались вирішити проблему залишкового мономера та негативного впливу базисів протезів на тканини протезного ложа шляхом розробки різних видів покриттів для базисів протезів. Я.В. Заблоцький (1988) запропонував методику дугоплазмового напилення нітриду титану; фторопластове покриття зубних протезів використовував Л.Д. Чулак (1997). Гризодуб В.І., Жуков К.В. (2001) запропонували методику феракрилового покриття протезів. Та проблема залишилась, оскільки впливали тільки на залишковий мономер.

В клініці ортопедичної стоматології найбільш часто застосовується полімеризація акрилових пластмас в умовах вологого середовища. Проводиться вона на відкритій або закритій водяній бані. Данатехнологія виготовлення базисів знімних протезів вважається традиційною. При вико-

ристанні традиційного методу температурна дія на процес полімеризації відбувається при зануренні кювети в посудину із водою при рівномірному нагріванні та підвищенні температури. Деякі дослідники із співавторами [60] для контролю повноти реакції полімеризації рекомендують використовувати певні температурно-часові умови води (в літературі вони зустрічаються під назвою двохступеневої полімеризації [14, 21]).

Більш комплексно до вирішення проблеми покращення якості полімерних матеріалів та технології виготовлення з них протезів підійшли М. Nishii, Н. Hashimoto (1984), Марков Б.П. (1998) [13, 26], які запропонували використовувати для полімеризації пластмас мікрохвильову енергію. За дослідженням цих авторів, мікрохвильова технологія має цілий ряд переваг перед традиційним способом полімеризації пластмас, що пояснюється дією надвисоких частот на пластмасу. Перевагою мікрохвильової технології полімеризації перед традиційною є значне скорочення часу затвердіння пластмаси, менш трудомістке обладнання, більш чистий метод виготовлення протезів в умовах зуботехнічної лабораторії, мінімальні зміни кольору пластмаси [20, 12]. Однак, на сьогодні не до кінця вивчені питання вибору режиму полімеризації пластмаси під дією надвисокої частоти, апаратура, яка існує не зовсім досконала та не пристосована до умов роботи зуботехнічної лабораторії. Існують проблеми і з формою кювет для пакування пластмаси для даного способу полімеризації та матеріалом, із якого повинні виготовлятися кювети. Тому мікрохвильова технологія полімеризації ще не набула широкого застосування в ортопедичній стоматології [25, 27].

В.В. Кузнецов (2004) своїми дослідженнями довів ефективність застосування електромагнітної обробки базисних пластмас для покращення їх фізико-механічних параметрів, зменшення залишкового мономера та водопоглинання. Запропонована методика потребує додаткового обладнання, яке ще не надійшло у серійне виробництво.

Аналіз літературних джерел вказує, що на сьогодні проблема підвищення ефективності ортопедичного лікування зубними протезами із полімерних матеріалів залишається не вирішеною, зважаючи на те, що реальної альтернативної заміни цим матеріалам не запропоновано. Тому пошук методів вдосконалення якості полімерних матеріалів та технології виготовлення з них зубних протезів є актуальним для практики ортопедичної стоматології.

### Література

1. Абу Сахюн Ияд Осложнения в клинике съёмного зубного протезирования и их диагностика (Обзор литературы) // Украинський стоматологічний альманах-2003, №4 - С. 47-49.
2. Варес Э.Я., Нагурный В.А. Централизованное изготовление зубных протезов с использованием новой и усовершенствованной технологии. -Житомир, 1992.-194 с.
3. Власова Л.Ф., Резникова Е.О. Зависимость реакции слизистой оболочки полости рта от физико-химической характеристики поверхности пластиночных протезов из акриловых пластмасс //Бюллетень эспериментальной биологии и медицины.- 2000.- Том 129, №1.- С. 109-112.
4. Воложин А.И., Шехтер А.Б., Караков К.Г. и соавт. Тканевая реакция на акриловые пластмассы, модифицированные сверхкритической экстракцией двуокисью углерода //Стоматология. - 1998. - №4. - С. 4-8.
5. Григорьян А.С., Каплан М.З., Тигранян Х.Р., Антипова З.П. Применение базисного материала валлпласта при съёмном зубном протезировании в качестве альтернативы полиметилметакрилату //Клиническая стоматология.- 2006, №3.- С.70-75.
6. Гризодуб В.И., Жуков К.В. Сенсибилизация к базисным акриловым пластмассам у пациентов, пользующихся съёмными пластиночными протезами //Український стоматологічний альманах. - 2001. - №6. - С. 54-55.
7. Заблоцкий Я.В. Повышение биологической индифферентности съёмных зубных протезов из акриловых пластмасс: Дис. ...канд. мед. наук : 90.12.12.-Львов, 1990.- 146 с.
8. Иорданишвили А.К. Клиническая ортопедическая стоматология.- М.: МЕДпресс-информ, 2007.-С. 168-178.
9. Каливрадзян Э.С. Изготовление базисов съёмных протезов методом литьевого прессования //Зубной техник.- 2002, №2.- С.22-24.
10. Кіндій Д.Д. Клінічні та технологічні аспекти різних методів полімеризації стоматологічних базисних пластмас: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.22/ Укр. мед. стомат. академія. - Полтава, 1999. - 18 с
11. Крайний А.В. Современный подход к решению проблемы упрочнения пластмассовых базисов съёмных протезов путем армирования //Современная стоматология. - 2001. - №3. - С. 83-86.
12. Кузнецов В.В. Клініко-експериментальне обґрунтування застосування технології електромагнітної обробки акрилових пластмас при виготовленні знімних пластинкових протезів: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.22 / Укр. мед. стомат. академія. - Полтава, 2004. - 18 с
13. Марков Б.П., Пан Е.Г., Новикова О.Б. и соавт. Микроволновая технология изготовления базисов пластиночных протезов //Стоматология. - 1998. -№6.-С. 41-45.
14. Материаловедение в стоматологии / М.М. Гернер, М.А. Нападов, Д.М. Каральник/ Под ред. Рыбакова А.И.- М.: Медицина, 1984. - 424 с.
15. Писаренко О.А. Клініко-технологічні аспекти підвищення міцностних параметрів повних знімних пластинкових протезів на верхню щелепу: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.22 / Укр. мед. стомат. академія. -Полтава, 2001.-21 с
16. Попков В.А., Нестерова О.В., Решетняк В.Ю., Аверцева И.Н. Стоматологическое материаловедение: Учебное пособие/ М.: МЕДпресс-информ, 2006-С.61-77.
17. Пожуровская И.Я. Стоматологическое материаловедение: Учебное пособие/ М.: ГЕОТАР-Медиа, 2007.- С. 65-72.
18. Причины непереносимости зубных протезов. Клиническое наблюдение / Jakob Wirz, Joachim S. Hermann, Edith M. Rateitschak-Pliiss. -Квинтэссенция. - 1999. - №3. - с. 19-23.
19. Рубаненко В.В., Мартиненко І.М. Способи послаблення шкідливого впливу компонентів пластмас акрилового ряду //Український стоматологічний альманах.- 2006.-том 1, №1.- С 68-71.
20. Руденко К.Н., Сутугина Т.Ф., Рыбаков Б.Д. Физико-механические свойства базисных материалов, полученных МВ-полимеризацией // Новое в стоматологии. - 1995. - №1. - С. 34-35.
21. Рудольф Тренкеншу. Базисные пластмассы и методы их паковки // Зубной техник- 2005, №4.- С. 28-32.
22. Трезубов В.Н., Бобров А.П., Алехин О.С. и соавт. Пути уменьшения содержания мономера в базисных материалах для съёмных протезов //Тр. V съезда Стоматологической ассоциации России. - Москва, 1999. - С. 368-369.
23. Тулатова Н. А. Повышение эффективности ортопедического лечения больных путем совершенствования базисных акриловых материалов (экспериментально-

- клиническое исследование): Автореф. дис... канд. мед. наук: 14.00.21.-М., 1997.-22 с.
24. Чулак Л.Д. Розробка технології виготовлення та клінічне застосування біологічно інертних зубних протезів: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.01.21/Націон. мед. університет. - К., 1997. - 34 с

25. De Clerk J.P. Microwave polymerisation of acrylic resins used in dental prostheses //J. prosthet. dent. - 1987. - Bd.57. -N6. - P.650-658.
26. Hashimoto Y., Nidhii M., Kato Y. //J Jap. Res Soc. Dent Mater. - 1986. - Vol. 17.-P.46.
27. Kimura H., Teraoka F. Application of microwave for dental technique //J. Osaka Univ Dent Sch 1984; 24: 21-29.

### Реферат

#### АНАЛИЗ МЕТОДА УЛУЧШЕНИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ПОЛИМЕРНЫХ МАТЕРИАЛОВ ДЛЯ РАЗНЫХ ЗУБНЫХ КОНСТРУКЦИЙ

Соколовская В.Н.

**Ключевые слова:** полимерные материалы, съемные зпластинчастые протезы, базисные пластмассы, остаточный мономер, протезное ложе.

Интенсивность научных исследований в отрасли новых базисных полимерных материалов свидетельствует о важности и о сложности создания крепкого, дешевого, удобного в использовании материала, и в то же время индифферентного в полости рта. На сегодня не существует альтернативы полимерным материалам для зубных протезов, и потому продолжаются научные исследования по улучшению качеств зубных протезов, изготовленных из полимерных материалов. Модификация акриловых полимеров является важным путем усовершенствования базисных материалов. Однако на сегодня, как свидетельствуют данные литературы, проблема эта не нашла окончательного решения. Поиск новых методов усовершенствования качеств акриловых материалов продолжается и не потерял своей актуальности.

### Summary

#### EVALUATION OF METHODS IMPROVING THE EFFECTIVENESS OF POLYMEROUS MATERIALS FOR VARIOUS DENTAL APPIANCES

Sokolovska V.M.

**Key words:** polymerous materials, removable laminar denture, basis plastics, residual monomer, prosthetic bed.

Latest studies on the new basis polymers prove the necessity in creation of strong, inexpensive, easy-to-use material which should be indifferent to the oral environment. Today there are no alternatives to the polymer materials for the dentures, so it is essential to improve the quality of polymer dentures. Modification of acrylic polymers is among the possible ways to develop basic materials. But, according to the literary we have read this problem is far from being completed.

УДК: 616-007.43-056.25-089:616.24-008.4

#### ПРОБЛЕМА ОЖИРІННЯ І ДИХАЛЬНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ ПРИ ХІРУРГІЧНОМУ ЛІКУВАННІ ВЕНТРАЛЬНИХ ГРИЖ

**Шейко В.Д., Лавренко Д.О., Кравченко С.П.**

Вищий державний навчальний заклад України „Українська медична стоматологічна академія” м. Полтава.

*Представлений огляд літератури присвячений розгляду проблемних питань ожиріння та дихальної недостатності, як важливих факторів, впливаючих на розвиток незадовільних результатів при лікуванні вентральних гриж.*

**Ключові слова:** вентральні грижі, ожиріння, дихальна недостатність, внутрішньочеревна гіпертензія.

Незважаючи на певні успіхи в герніології, за останні роки частота рецидивів та рівень післяопераційної летальності при лікуванні вентральних гриж (ВГ) у пацієнтів з ожирінням залишається досить високим [5,9,12,19,21]. Хворі з ВГ та ожирінням формують постійний контингент хірургічних стаціонарів і їх кількість постійно збільшується, тому тактика хірургічного лікування даної патології є актуальною проблемою [2,10,25,30,32]. ВГ сьогодні розглядаються не як локальний патологічний процес у черевній стінці, а як складне поліетіологічне захворювання, яке призводить до множинних розладів у діяльності внутрішніх органів та систем організму [1,2,7,14]. Багато авторів вказують на те, що ожиріння у хворих з ВГ є однією із найчастіших супутніх патологій, яка зустрічається в 48 - 78% випадків [9,10,19,23,29]. Окрім цього дана патологія є одним із головних етіологічних факторів виникнення як самих вентральних гриж, так і післяопераційних рецидивів, з подальшим можливим розвитком ранніх післяопераційних усклад-

нень, серед яких дихальна недостатність займає провідне місце [3,8,18,27,28]. Тому питання адекватного лікування даної категорії хворих за умов прогнозування та профілактики ранніх післяопераційних ускладнень у вигляді дихальної недостатності, залишаються відкритими та потребують досконалого вивчення.

На нашій планеті сьогодні нараховується близько 300 млн хворих, які страждають ожирінням, що складає 7% усього дорослого населення. Експерти ВООЗ припускають практично дворазове збільшення кількості осіб з ожирінням до 2025 р., що в порівнянні з даними за 2000 р. складає 45–50% дорослого населення США, 30–40% — Австралії, Великобританії і більш 20% населення Бразилії. У зв'язку з цим ожиріння було визнано ВООЗ новою неінфекційною «епідемією» нашого часу [4,13,16,23,29]. Майже у половини дорослого населення Європи визначається надлишкова маса тіла, тобто ІМТ перевищує 25 кг/м<sup>2</sup>. В Україні поширеність надмірної маси тіла становить 29,7% серед



жінок і 14,8% серед чоловіків. Надмірна вага та ожиріння (ІМТ понад 30) підвищує ризик виникнення розладів з боку дихальної системи, інсулінонезалежного діабету, артеріальної гіпертензії, артрити, серцево-судинних і деяких онкологічних захворювань [19,20,30,32].

На сьогоднішній день ожиріння становить не лише медичну, але й соціальну проблему, тим самим формуючи фонову патологію та один із головних етіологічних факторів виникнення ВГ, та можливого розвитку ранніх післяопераційних ускладнень [6,19,21,23,28].

Етіологія виникнення ВГ на теперішній час вивчена достатньо. Вважається що стрімкий ріст кількості даного виду гриж пов'язаний з підвищенням хірургічної активності при захворюваннях органів черевної порожнини, не зважаючи на використання малоінвазивних технологій. Ожиріння є одним із головних факторів, який призводить до підвищення частоти рецидування та ускладнення перебігу післяопераційного періоду. Пов'язане це зі зниженням регенераторних процесів в тканинах у зоні пластики [4,12,15,17]. Безсумнівно, у виникненні ВГ значну роль відіграють і дефекти хірургічної техніки. Це, насамперед, виконання травматичних нераціональних розрізів з ушкодженням судин, великих нервових стовбурів [9,10,21,24], з утворенням у наступному невротичної грижі [13,17,25], порушенням м'язового каркасу передньої черевної стінки (ПЧС), що обумовлює зміну не тільки її анатомії, але і функціональних особливостей [1,6,8,16,19,26].

Більшість авторів виділяють два фактори виникнення даної патології [7,10,17,19,21,24,25,27,28,30]. Перший фактор включає в себе такі показники як: вік, надмірна вага та ожиріння, вагітність, раннє фізичне навантаження в післяопераційному періоді, ускладнення з боку дихальної системи, зниження загальної неспецифічної реактивності. Перелічені фактори відносяться до сприяючих. Другу групу формують фактори, які обумовлюють виникнення ВГ, на фоні внутрішньочеревної гіпертензії (ВЧГ) [6,10,13,17,24,27]. Таким чином сприяючі фактори являються саме тими ключовими моментами, які безпосередньо просліджується у даній категорії хворих, серед яких найчастіше зустрічається ожиріння. В зв'язку з цим серед загальної кількості ВГ, грижі у поєднанні з ожирінням різних ступенів, формують високий відсоток, тому проблема ожиріння є актуальною в генезі грижоутворення [2,19,23,32].

Ожиріння є гіпоталамо-гіпофізарним захворюванням, у патогенезі якого значну роль відіграють гіпоталамічні порушення: підвищення активності гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи (збільшення секреції АКТГ, швидкості продукції кортизолу та його метаболізму); зменшення секреції соматотропного гормону, що має ліполітичну дію; дисбаланс гонадотропінів і статевих стероїдів. Для ожиріння характерні гіперін-

сулінемія та зниження ефективності дії інсуліну, порушення метаболізму тиреоїдних гормонів і чутливості периферійних тканин до них [6,19,23].

Наявність надлишкової маси тіла традиційно визначають за допомогою визначення індексу маси тіла (ІМТ) – індекс Кетле, тобто відношення ваги тіла до зросту в квадраті (кг/м<sup>2</sup>): так ідеальна маса тіла дорослої людини – в межах ІМТ від 20 до 25 кг/м<sup>2</sup>; надлишкова – ІМТ 25-29,9; ожиріння – ІМТ 30-39,9; крайній ступінь ожиріння – ІМТ більше 40. Слід зазначити про те, що ожиріння завжди тісно пов'язане з розвитком дихальної недостатності, а в свою чергу це два головних чинника, які у більшості випадків формують фонову патологію [1,11,14,25,26]. Серед існуючих інформаційних джерел відомий „півківський синдром” — патологічний стан, що характеризується хронічною прогресуючою дихальною недостатністю (при відсутності первинної патології в легенях) і поступовим розвитком легеневого серця в сполученні з ожиріннями [18,20,25,29]. Назва синдрому пов'язана з описом його ознак в одного з персонажів роману Ч. Діккенса «Записки Півківського клубу». Припускають, що ведучим є порушення функцій центральної нервової системи (ЦНС), зокрема гіпоталамусу, що проявляється підвищенням апетиту, розладом сну, а також зниженням чутливості дихального центра до змін концентрації вуглекислого газу в крові. Останнє, виявляється розладами ритму подиху і зниженням обсягу вентильції легень, що збільшується високим стоянням і обмеженням екскурсії діафрагми через підвищення внутрішньочеревного тиску (ВЧТ) в зв'язку з ожирінням. Дихальна недостатність розвивається по рестриктивному типу. Гіповентиляція легень приводить до гіпоксії з вторинним еритроцитозом і до гіпертензії малого кола кровообігу з розвитком легеневого серця, а також до гіперкапнії з порушенням кислотно-лужної рівноваги [11,19,20,26].

Ожиріння має велику хірургічну актуальність при лікуванні вентральних гриж, а саме, знижує регенеративні здатності тканин у зоні пластики, впливає на розвиток внутрішньочеревної гіпертензії та виникнення дихальної недостатності як її ускладнення [4,13,16,17,22,31]. Прогнозування післяопераційних ускладнень повинно включати в себе адекватну оцінку як ступеню ожиріння, так і оцінку фонові дихальної недостатності (при умові її наявності). За умов адекватного урахування цих показників можна своєчасно спрогнозувати можливий розвиток ускладнень, які неминуче призводять до погіршення результатів лікування даного виду патології.

#### **Література:**

1. Адамян А.А., Жигалкина И.Я., Виницкая Р.С., Комилов С.О. Хирургическое лечение вентральных грыж у геронтических больных с хроническими лёгочными заболеваниями // Сов. медицина. – 1985. - № 10. – С.97-99.
2. Антонов А.М., Григорьев М.В., Лебедев Е.Г., Чернов К.М., Волон Ю.Б., Гриненко В.Н. Результаты хирургичес-

- кого лечения больных с наружными брюшными грыжами. // Вестн. хир. - 2001. - Т. 160. - № 3. - С.92-96.
3. Антропова Н.В., Шулуто А.М. Тактика лечения больных послеоперационными грыжами с учётом индекса риска. // Хирургия. - 1996. - № 6. - С.45-49.
  4. Арий Е.Г., Широкопояс А.С., Шпилевой М.С. Этиологические предпосылки грыжевой болезни. - Новосибирск: Сиб. мед. ун-т, 2000 - 20с.
  5. Баязитов Н.Р. Эффективность аллопластики при лечении гигантской послеоперационной и рецидивной грыжи живота // Клінічна хірургія. - 2000. - № 5. - С. 19-21.
  6. Белоконов В.И., Пушкин С.Ю., Павлишин Л.Б., Белоусов Д.В. Патогенез послеоперационных вентральных грыж и обоснование хирургических способов их лечения // Самарский медицинский архив. - Самара, 1996. - Сб. 2. - С. 23-29.
  7. Белоконов В.И., Пушкин С.Ю., Федорина Т.А., Нагапетян С.В. Биомеханическая концепция патогенеза послеоперационных вентральных грыж // Вестн. хирургии. - 2000. - Т. 159. - № 5. - С.23-27.
  8. Везирова З.Ш., Аббасов Ф.Э., Гасанов Ф.Д. Оценка факторов риска возникновения сердечно-сосудистых осложнений в абдоминальной хирургии // Кліні. хірургія. - 2001. - № 12. - С. 43-46.
  9. Власов В.В. Хірургічне лікування грижі живота, що утворилася після виконання серединної лапоротомії. // Клі. хір. - 2000. - № 4. - С. 35-37.
  10. Власов В.В. Етіопатогенез, профілактика, та лікування післяопераційних вентральних гриж // Дис. ... доктора медичних наук. Чернівці. - 2001. - 435с.
  11. Гинзбург М. М. Козупица Г. С. Ожирение. Дисбаланс энергии или дисбаланс нутриентов? // Проблемы эндокринологии 1997, Т.43, №5. - С. 42-46.
  12. Ершов А.Л. Этиологические и патогенетические особенности нозокомиальной пневмонии, связанной с ИВЛ (НП ИВЛ). // Анест. и реаним. - 2000. - №3. - С69-73.
  13. Жебровский В.В., Ильченко Ф.Н., Лукин А.Г., Каминский И.В. Гигантские послеоперационные вентральные грыжи. // Таврический медико-биологический вестник. - 2000. - № 3-4. - С. 205-211.
  14. Жебровский В.В., Мохамед Том Эльбашир Хирургия грыж живота и эвентраций. - Симферополь: Бизнес-Информ, 2002. - 440с.
  15. Зайцева М.И. Причины возникновения большой и сложной послеоперационной грыжи передней брюшной стенки // Кліні. хірургія. - 2001. - № 11. - С. 51-53.
  16. Зайцева М.И., Баулин Н.А., Сергеев И.В. Выбор метода вентропластики с использованием местных тканей по поводу послеоперационной обширной грыжи брюшной стенки // Кліні. хірургія. - 2001. - № 10. - С. 58-61.
  17. Каминский И.В. Оптимизация лечения больных со сложными формами грыж живота: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Симферополь, 1996. - 22с.
  18. Кожемяцкий В.М. Хирургическое лечение обширных послеоперационных вентральных грыж у больных пожилого и старческого возраста // Материалы конференции "Актуальные вопросы герниологии". Москва, 9-10 октября 2002. - С. 23-24.
  19. Кузнецов Н.А. Факторы операционного риска: лёгочные заболевания. // Хирургия. - 1997. - №5. - С.72-78.
  20. Крутикова Е. В., Преображенский Д. В. Влияние антигипертензивных препаратов на углеводный обмен // Кардиология, 1995. - Т.35, №11. - С. 58-64.
  21. Лисенко Р.Б. Хірургічне лікування післяопераційної грижі живота великого розміру у хворих з ожиренням. // Кліні. хірургія. - 1999. - № 4. - С. 26-29.
  22. Саенко В.Ф., Белянский Л.С., Манойло Н.В. Выбор метода лечения грыжи брюшной стенки // Кліні. хірургія. - 2002. - №1. - С.5-9.
  23. Сандриков В.А., Чижов А.И., Амбатьелло Н.Г., Цыбикова Э.Б. Характеристика взаимосвязей внешнего дыхания, газообмена и гемодинамики у больных с бронхолёгочными заболеваниями. // Хирургия. - 1995. - № 5. - С. 54-56.
  24. Янов В.Н. Аутодермальная пластика и транспозиция прямых мышц живота при гигантских послеоперационных грыжах // Хирургия. - 2000. - №6. - С.23-26.
  25. Яцентюк М.Н., Фелештинский Я.П. Влияние комплексной предоперационной подготовки на функцию дыхания у больных с большими и огромными грыжами. // Клин. хирургия. - 1989. - № 2. - С. 6-9.
  26. Amendolara M., Perri S., Breda E. Inguinal hernioplasty: current trends // J. di Chirurgia. - 1995. - Vol.16. - N5. - P.239-244.
  27. Bang R.L. Behbehani A.I. Repair of large, multiple, and recurrent ventral hernias an analysis of 124 cases. // Europ. J. Surg. - 1997. - Vol.163 - № 2. - P.107-114.
  28. Garcia C., Parramon F., Delas F., Codina A., Plaja I., Arxer T., Villalonga A. Abdominal compartmental syndrome in non-injured patients // Rev. Esp. Anestesiología. Reanim. - 2000. - №3. - P.126-129
  29. Grubben AC, van Baardwijk AA, Broering DC, Hoofwijk AG. Pathophysiology and clinical significance of the abdominal compartment syndrome // Zentralbl. Chir. - 2001. - №8. - 605-609
  30. Gurleyik G. Factors affecting disruption of surgical abdominal incisions in early postoperative period // Ulus. Travma Derg. - 2001. - №4. - P.96-99
  31. Myers B. Use of laparoscopic instrumentation to quickly stretch the abdominal wall in repair of giant inguinal hernias // Surgery. - 1997. - №4. - P.477-479.
  32. Trivellini G., Bagni C.M., Sollini A., Senni M., Leone S., Contessini Avesani E. Repair of giant hernias using more prosthesis // Hernia. - 2001. - №9. - P.124-128

### Реферат

ПРОБЛЕМА ОЖИРЕНИЯ И ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖ.

Шейко В.Д., Лавренко Д.А., Кравченко С.П.

Ключевые слова: вентральные грыжи, ожирение, дыхательная недостаточность, внутрибрюшная гипертензия.

Представленный обзор литературы посвящен рассмотрению проблемных вопросов ожирения и дыхательной недостаточности, как важных факторов, влияющих на развитие неудовлетворительных результатов при лечении вентральных грыж.

### Summary

PROBLEMS OF OBESITY AND RESPIRATORY INSUFFICIENCY IN VENTRAL HERNIA SURGERY

Sheyko V.D., Lavrenko D.A., Kravtchenko S.P.

Key words: ventral hernia, obesity, respiratory insufficiency, intraabdominal hypertension

The present paper discusses the urgent problems dealing with obesity and respiratory insufficiency as important factors that may effect the occurrence of unfavorable outcomes in ventral hernia surgeries.

## ДИСКУСІЯ

УДК 577

**СИСТЕМА ТЕРМОРЕГУЛЯЦІЇ ЯК ОСНОВНОЇ АРОМОРФОЗ ПОЗВОНОЧНИХ**

**Зайцев А.В., Ваценко А.В.**

Высшее государственное учебное заведение Украины  
«Украинская медицинская стоматологическая академия»

*Главные приобретения позвоночных — ответственный за управление терморегуляцией гипоталамус, замкнутый контур кровеносной системы, сердце в роли насоса, регулирующие концентрацию и давление жидкости почки совместно с дендральными органами в качестве теплообменников образуют систему терморегуляции. Она видоизменялась в зависимости от среды обитания позвоночных (вода, суша или воздух). Поэтому данная система может быть рассмотрена как основной ароморфоз этого подтипа хордовых.*

**Ключевые слова:** ароморфоз, система, терморегуляция

Биологическая эволюция существенно отличается от других мировых процессов. В ее основе лежат уникальные процессы самовоспроизведения макромолекул и живых организмов, таящие в себе почти неограниченные возможности преобразования живых систем в ряду поколений. Биологическая эволюция многообразна по процессам и результатам и является необратимым и направленным историческим развитием живой природы, сопровождающимся изменением генетического состава популяций, формированием адаптации, образованием и вымиранием видов, преобразованиями биогеоценозов и биосферы в целом.

Данные систематики, палеонтологии, биогеографии, сравнительной анатомии и других биологических дисциплин дают возможность с большей точностью восстанавливать ход эволюционного процесса на всех уровнях выше вида. Филогенез совершается непрерывно и в целом носит приспособительный характер. Вместе с тем процесс развития идет в различных направлениях. Возникнув в самых элементарных формах, жизнь развивается, как показывает ее история на Земле, от низших форм к высшим, от более просто организованных к высокоорганизованным. Эволюционному процессу в целом характерно повышение организации живых существ [8, 10, 18]. Об этом свидетельствуют палеонтологические данные — из одной адаптивной зоны в другую обычно попадают лишь отдельные, сравнительно немногочисленные группы, этот переход называется ароморфозом. На пути ароморфоза многие промежуточные группы гибнут в «интерзональных» промежутках, не достигнув новых адаптивных зон. Но та единст-

венная ветвь, попавшая в адаптивную зону, вступает в новый период развития внутри ее — аллогенез. Направление, ведущее к развитию приспособлений широкого значения, которые дают организму преимущества в борьбе за существование, меняют строение организма и при переходе его в новую среду сохраняют свое полезное значение, называется ароморфозом [1, 8, 10, 17, 18].

С этих позиций будет правильным причисление к ароморфозам появление новых систем у биологических форм, позволяющих им лучше адаптироваться и комфортно себя чувствовать при изменении экологических условий. Тем более что многие ученые считают, что объектом исследования должны быть не отдельные органы, а, по меньшей мере, их системы, как единицы интеграции специфических формы, функции и, соответственно, их процессов [9]. В частности такой подход был изложен П.К. Анохиным как теория функциональных систем [6].

С 20-го века в современной науке развивается концепция, получившая название «системный подход», или «общая теория систем», базовые положения которой легли в основу созданной Винером кибернетики, ставшей подобно физике фундаментальной наукой. Ее исследования создали научную базу для развития самых разнообразных областей науки и техники [15]. В различных биологических объектах в процессе эволюции выработались эффективные, экономичные и высоконадежные устройства (органы, ткани). Раздел кибернетики, связанный с изучением функционирования организмов и систем в живой природе и решением на основе этого всяческих инженерных задач получил название

бионики [11].

Главным понятием кибернетики стало понятие системы. Системой является упорядоченная совокупность объектов (элементов системы), взаимодействующих и взаимосвязанных между собой. Человечество и живой мир находятся в постоянном взаимодействии с природой, являясь ее неотъемлемой частью [17]. Длительное время эти взаимодействия рассматривались главным образом в направлении расчленения и изучения сложного целого как суммы простых частей. Однако вследствие сложности объектов и систем (размерность, многосвязность и случайный характер функционирования), иногда трудноосуществимо или вообще невозможно теоретическое или экспериментальное исследование биологических объектов или систем, имеющимися методами: экспериментальные исследования крайне усложняются и становятся весьма трудоемкими, снижается безошибочность результатов этих исследований. Необходимость изучения свойств и функционирования таких систем привела к разработке и применению нового, так называемого системного подхода, что и послужило основанием для формирования специального научного направления, именуемого „теорией систем“. Системный подход выступает в современной науке и технике в качестве общенаучной методологической основы для исследования систем любой физической природы [3, 9, 12].

В биологии поэтому является актуальным рассмотрение именно появившихся в процессе филогенеза систем организма в качестве морфофизиологически прогрессивных образований, а также появление новых и модификация старых элементов, улучшающих или трансформирующих функцию уже существующих систем.

Эту задачу призван решить теоретический подход, который обеспечивает более глубокий уровень научного познания. Он позволяет обобщать и осмысливать факты, вскрывать их сущность, познавать законы природы и общественной жизни и на этой основе не только объяснять наблюдавшиеся явления, но и предсказывать ход их дальнейшего развития. Наиболее высокий уровень теоретического обобщения обеспечивает системный подход. В процессе применения системного подхода к научному исследованию реализуется диалектическое требование рассматривать изучаемые явления и процессы в их целостности и взаимосвязи с другими явлениями, в их внутренней и внешней обусловленности.

Системный подход особенно необходим при исследовании разветвленных, многоплановых, динамических процессов и явлений, которые характеризуются сложной иерархической структурой и многими взаимодействующими элементами. Такой характер носит подавляющее большинство объектов научных исследований в области медицины и биологии. Применение

системного подхода в интересующей нас области научных исследований обусловлено необходимостью исследования многоуровневых динамических систем большой сложности, развивающихся и видоизменяющихся не только на основе присущих им внутренних закономерностей, но и под влиянием комплекса внешних факторов [4].

Позвоночные животные характеризуются высоким уровнем организации. Это выражается в сложном строении тела и совершенстве физиологических функций. Позвоночные ведут активный образ жизни, перемещаясь в широких пределах в поисках пищи, спасаясь от врагов, выбирая места для размножения и разыскивая особей другого пола. Они проявляют сложные формы индивидуального и коллективного поведения.

Активный образ жизни и высокая приспособленность к самым разнообразным условиям внешней среды Vertebrata определяются рядом ароморфозов, в результате которых возник подтип. К ним относятся:

- образование центральной нервной системы с усложнением головного мозга;
- формирование внутреннего осевого скелета;
- развитие замкнутой кровеносной системы с сердцем;
- высокий уровень дифференцирования всех органов и систем [8].

С появлением Vertebrata связано появление у них дентальных органов, первоначально расположенных на теле животного, гипоталамуса и модификация почек [2, 7, 14].

Рассмотренные в совокупности главные приобретения позвоночных — ответственный за управление терморегуляцией гипоталамус, замкнутый контур кровеносной системы, сердце в роли насоса, регулирующие концентрацию и давление жидкости почки совместно с дентальными органами в качестве теплообменников образуют систему терморегуляции [5]. Эта система аналогична тепловой машине. В данных механизмах для непрерывного получения работы необходимо соблюсти следующие условия:

1) тепловая машина должна работать периодически, то есть изменение состояния рабочего тела в ней должно совершаться по круговому процессу;

2) для осуществления кругового процесса необходимо иметь, кроме верхнего, горячего источника тепла, еще и нижний, холодный, источник тепла, которые бы имели разную температуру.

Эти условия выполняются у позвоночных — периодом можно представить прохождение крови по большому и малому кругам кровообращения, в которых температура крови (рабочего тела) различна.

Данное обстоятельство хорошо согласуется со вторым законом термодинамики, который исторически был открыт в связи с анализом работы



тепловых машин [16]. Подобные тепловые машины человек создал относительно недавно, однако без холодильников и кондиционеров люди не могут обойтись, как в производстве, так и в быту.

Сама термодинамика изучает свойства тел, не опираясь на какие-либо представления об их структуре. Она исследует явления, непосредственно наблюдаемые на опыте и происходящие с телами, масштабы которых привычны для человека. Она оперирует только такими величинами, которые могут быть либо непосредственно измерены (объем, давление и др.), либо вычислены с помощью других измеряемых на опыте величин. Выводы термодинамики оказываются поэтому не зависящими от наших представлений о микрофизической структуре материи и, будучи следствиями из основных ее положений, имеют безусловную ценность: надежность этих выводов равноценна надежности исходных принципов [13], что может быть использовано при изучении системы терморегуляции.

Система терморегуляции у позвоночных эволюционировала от пойкилотермных к гомойотермным животным. Она также видоизменялась в зависимости от среды обитания позвоночных (вода, суша или воздух). Поэтому данная система может быть рассмотрена как основной ароморфоз этого подтипа хордовых.

#### **Литература:**

1. Биология. В 2 кн. Кн. 2; Учеб. для медиц. спец. вузов / В.Н. Ярыгин, В.И. Васильева, И.Н. Волков, В.В. Синельщикова; Под ред. В.Н. Ярыгина. — 3-е изд., стер.— М.: Высш. шк., 2000.— 352 с.
2. Быстров А.П. Прошлое, настоящее, будущее человека. - Л., Медгиз, 1957. - 314 с.
3. Василенко П.М., Погорелый Л.В. Основы научных исследований. — К.: Вища шк. Головное изд-во, 1985, — 266 с., С. 27-28.
4. Георгиевский А.С. Методология и методика научно-исследовательской работы в медицине.— Изд. 2-е, перераб. и доп. — Л.: Медицина, 1981. — 256 с.,
5. Зайцев А.В., Артемьев А.В. Одонтологические органы в истории позвоночных. — Полтава: Дивосвіт, ИЦ «Археология», 2006. — 108 с.
6. Ковтун М.Ф., Богданович І.О., Кликов В.І. Морфологія як фундаментальна наука та можливі перспективи її розвитку // Вісник проблем біології і медицини. — 2006. — Вип.. 2. — С. 23-24.
7. Краев А.В. Анатомия человека. — М.: Медицина, 1978. — 496 с.,
8. Медична біологія / За ред. В.П. Пішака, Ю.І. Бажори. Підручник. — Вінниця: НОВА КНИГА, 2004. — 656 с.,
9. Несынов Е.П. Живое глазами химика. — К.: Наукова думка, 1982. — 152 с.,
10. Полянский Ю.И., Браун А.Д., Верзилин Н.М. Общая биология. Под ред. Ю.И. Полянского. — М.: Просвещение, 1968. — 304 с.
11. Популярная медицинская энциклопедия. Гл. ред. Б.В. Петровский. В 1-м томе. — М.: Советская энциклопедия, 1987. — 704 с.
12. Ремизов А.Н. Медицинская биология и физика: Учеб. для мед. вузов. — М.: Высш. школа, 1987. — 638 с.
13. Свитков Л.П. Термодинамика и молекулярная физика. — М.: Просвещение, 1971. — 192 с.
14. Смирнов В.А., Степанченко А.В. Гипоталамус. — М.: Знание, 1979. — 64 с.
15. Чавчанидзе В. Пути автоматизации // Наука и жизнь. — 1972. — № 11. — С. 6-9.
16. Швеи І.Т., Толубинський В.І., Кираковський Н.Ф. і др. Общая теплотехника. — К.: Типография Изд-ва КГУ, 1963. — 564 с.,
17. Шмальгаузен И.И. Пути и закономерности эволюционного процесса. Избранные труды. — М.: Наука, 1983. — 360 с.,
18. Яблоков А.В., Юсуфов А.Г. Эволюционное учение. Учеб. пособие для студентов ун-тов. — М.: Высш. школа, 1976. — 331 с.

#### **Реферат**

##### **СИСТЕМА ТЕРМОРЕГУЛЯЦІЇ ЯК ГОЛОВНИЙ АРОМОРФОЗ ХРЕБЕТНИХ**

**Зайцев А.В., Ващенко А.В.**

**Ключові слова:** ароморфоз, система, терморегуляція

Головні надбання хребетних — відповідальний за управління терморегуляцією гіпоталамус, замкнутий контур кровоносної системи, серце в ролі насоса, регулюючи концентрацію і тиск рідини нирки сумісно з дентальними органами в якості теплообмінників утворюють систему терморегуляції. Вона видозмінювалася залежно від місця існування хребетних (вода, суша або повітря). Дана система може бути розглянута як основний ароморфоз цього підтипу хордових.

#### **Summary**

##### **THERMOREGULATION SYSTEM AS MAIN AROMORPHOSIS IN VERTEBRATES.**

**Zaytsev A.V., Vastenko A.V.**

**Key words:** aromorphosis, thermoregulation, system.

The main bargain of vertebrates is hypothalamus responsible for thermoregulation, closed blood circuit, the heart pumping blood, kidneys responsible for the fluid concentration and pressure. All there structures form the thermoregulation system. It changed during its development depending to the vertebrates habitat (water, land, air). Therefore the system may be studied as the main aromorphosis of this subtype of Chordata.

УДК: [611.92:616-007.24]:378.661

**ЭКСПРЕССИЯ АСИММЕТРИЙ ЛИЦА У СТУДЕНТОВ ПРАВШЕЙ И ЛЕВШЕЙ**

**Ткаченко Е.В., Воротченко Ю., Саадат С.А., Фазели Н.М.К.,  
Воджданифахр Х.**

Высшее государственное учебное заведение Украины  
«Украинская медицинская стоматологическая академия»

*В статье приводятся данные относительно гармонии правых и левых половин лица при их соединении у правшей и истинных левшей (с левшеством среди близких родственников). Работа имеет прикладной аспект в таких отраслях медицины, как челюстно-лицевая и пластическая хирургия, ортопедия, ортодонтия, а также косметология. Как свидетельствуют полученные результаты, правые половины лица были менее гармоничными у правшей, левые – у левшей, более гармоничными – левые у правшей и правые у левшей. Возможно, полученные результаты можно объяснить тем, что правое полушарие и правая половина лица доминантны у левшей и, соответственно, более развиты и менее гармоничны. У правшей – наоборот.*

**Ключевые слова:** экспрессия асимметрий лица, левши.

Изучение асимметрий относится к довольно важным проблемам теоретической и практической медицины, в частности, физиологии, психологии, психиатрии, логопедии, педагогики, терапии, педиатрии, общей и пластической хирургии, геронтологии, различных отраслей стоматологии [20]. Это так, потому что частота и клиническое течение патологических процессов различна справа и слева. Такие данные имеются по варикозному расширению вен, артритам, фурункулам на коже, гемофилии (забрюшинные гематомы и поражения суставов наблюдаются чаще справа, чем слева). Морфо-функциональная асимметрия является спутником онкологических заболеваний. Патология моче-половой системы встречается достоверно чаще справа, чем слева. У амбидекстров девочек и мальчиков встречается часто энурез.

К заболеваниям, которые встречаются преимущественно у левшей, относятся гомосексуализм, гиперсексуальность, вирилизм, формы депрессивной шизофрении, неврозы страха и истерический, повышенная тревожность, непереносимость стрессов, энурез, эпилепсия, готовность головного мозга, острая недостаточность надпочечников (синдром Уотерхауза-Фридериксена), поликистоз яичников (синдром Штейна-Левентала), дисхронозы (в частности, при смене времени, зоны проживания), нарушения сна и сновидений, олигофрения, пограничные состояния, афазии, апраксии, неврозы. Кроме того, остальные болезни у левшей протекают атипично, труднее, с большим процентом летальных исходов по сравнению с правшами. Отмечается различное течение право- и левосторонних патологических процессов. Левосторонние инсульты легче диагностировать, так как они сопровождаются нарушением речи, в то время как правосторонние инсульты – труднее, так как они не сопровождаются подобными специфическими симптомами, а сопровождаются лишь таким неспецифическим симптомом, как потеря сознания. У левшей наблюдается повышенная склонность к развитию невротических расстройств по сравнению с правшами. Кроме того, невротические расстройства различаются

у правшей и левшей: у левшей отмечается невроз страха и истерический невроз, у правшей – обсессивный и неврастения.

Ранее считали, что за негативные эмоции отвечает лишь правое полушарие, но в настоящее время эта точка зрения изменена. Центры депрессии были открыты в обоих полушариях. Депрессия у правшей и левшей имеет свои особенности протекания. Правополушарная депрессия (у левшей) тоскливая – больной часами сидит без движения, взгляд его устремлён в одну точку. Левополушарная депрессия (у правшей) – тревожная: больной сутками шагает по больничному коридору, подозрительно вглядываясь в каждого встречного, цепляясь за врача, как за последнее спасение. Все мысли правополушарного больного о прошлом – кругом виноват, не так жил, во всём ошибался; у левополушарного – о будущем: что-то случится, что-то стрясётся, что-то ужасное произойдёт.

В целом, картина поражений для всех неправоруких общая тем, что, независимо от стороны поражения, в ней представлены обычно нарушения и чувственного, и абстрактного познания, и психо-сенсорных, и психо-моторных процессов, которые у правшей нарушаются отдельно. Этот клинический факт говорит о том, что у неправоруких отсутствует чёткая специализация мозговых полушарий.

Метод латеральной терапии в настоящее время находит всё большее применение в различных областях клинической медицины, особенно в неврологии и психиатрии. Он позволяет действовать целенаправленно на правое и левое мозговые полушария либо правую или левую сторону тела [14]. Это представляется возможным, в частности, благодаря раздельному кровоснабжению мозговых полушарий кровью сонных артерий и яремных вен [8].

За последние годы процент левшей значительно возрос [10] и их общее количество на Земле составляет 10-15% всей человеческой популяции. Уже вполне ясно, что левши обладают собственными физиологическими и патофизиологическими особенностями, а также то, что они имеют особенности течения патологи-

ческих процессов [11, 13], в частности, в челюстно-лицевой области [15, 16, 17, 18].

Асимметрии делятся на: [1]:

- 1) физиологические и патологические;
- 2) гено- и фенотипические;
- 3) индивидуальные и групповые;
- 4) морфологические и функциональные;
- 5) анатомические, физиологические, биохимические и фармакологические.

В свою очередь, функциональные асимметрии делятся на [2]:

- 1) моторные;
- 2) сенсорные;
- 3) психические.

Лицо является центром передачи социальных сигналов и рецепции, а эти сигналы являются наиболее решающими для развития любого индивидуума [6]. Лицевая экспрессия выполняет довольно важную роль – служит средством невербальной коммуникации, путём трансфера информации о желаниях человека и состояниях, которые должны привлечь внимание другого субъекта [3]. Кросс-культуральные исследования распознавания лицевой экспрессии демонстрируют, что основные эмоции (гнев, страх, счастье, удивление, грусть, отвращение) экспрессируются и распознаются в равной степени в обществах с различными культурами и традициями [7]. Даже в условиях, затрудняющих наблюдение, например, с большого расстояния экспрессируется универсальный характер механизма распознавания эмоций. Это доказывает, что лицевая экспрессия основных эмоций определяется врождёнными нейрональными паттернами. Процент совпадения оценки лицевых эмоциональных образов у среди различных национальностей примерно 80% (немного меньше у японцев – 65%).

Все лицевые мышцы, необходимые для экспрессии эмоций, формируются у плода до 15-18-й нед жизни. Эмбрион до 20-й нед жизни может экспрессировать мимические реакции. Механизм выражения эмоций созревает к моменту рождения ребёнка и может быть использован при его коммуникации. Мимическое сходство у слепых и зрячих детей свидетельствует также в пользу его врождённого характера. Но реактивность лицевых мышц с возрастом ослабевает у слепорожденных детей [5].

Считается, что правое полушарие связано с негативными эмоциями (значит, оно более развито у левшей), левое – с положительными (правши большие оптимисты) [4, 12]. Направление (знак) эмоций зависит от соотношения активности правой и левой фронтальной коры (ПФК и ЛФК соответственно):

ЛФК>ПФК=позитивные эмоции

ПФК>ЛФК=негативные эмоции [19].

Известно, что наиболее красивыми лицами считаются наиболее асимметричные. Непо-

средственно перед смертью человеческое лицо теряет свою асимметрию. Лицевые асимметрии относятся к моторным. Наклон носа вправо более выражен у правшей, влево – у левшей. У большего числа людей правая половина лица более выражена. Нежели левая [9], иногда наоборот. У большинства правая половина лица доминантна над левой в лицевой экспрессии.

Данные по вопросу, какая часть лица проявляет большую асимметрию, какая меньшую, всё ещё неоднозначны. Как предполагается, уровень асимметрии значительно коррелирует с функциональной активностью элементов человеческого тела. Это означает, что более активные части человеческого тела демонстрируют более выраженную асимметрию. Например, верхние конечности считаются более билатеральными по сравнению с нижними. Размеры нижней челюсти характеризуются большей асимметрией, чем верхней, поскольку нижняя челюсть более активна. Эти данные указывают на функциональную роль направленной асимметрии. Правая половина рта более активна у 86% правшей и 67% левшей во время разговора. Лицевой нерв не экспрессирует значительной асимметрии в физиологических условиях.

**Целью** настоящей работы стала оценка гармонии портретов, сделанных после соединения двух правых и левых половин лица у правшей и левшей, парней и девушек.

**Объект** исследования составили 10 левшей и 10 правшей, девушки и парни, 19-25 лет.

Наша работа базировалась на оценке индивидуально-типологических особенностей обследуемых. Мы принимали во внимание левшество в анамнезе среди близких родственников испытуемого, ведущий глаз, палец доминантную конечность на момент исследования, пробу Наполеона, пробу с апплодированием. В группу обследуемых в качестве объектов мы брали только истинных левшей (с левшеством среди близких родственников) и не брали скрытых и ложных левшей.

Если обследуемый был правшой, его правые половины лица были менее гармоничны, нежели левые после соединения вместе. У левшей картина выявилась противоположной. Некоторые результаты показаны нами на фотографиях.

Возможно, наши результаты можно объяснить тем, что правое полушарие и правая половина лица являются доминирующими у левшей, а левая половина лица, соответственно, менее развитой и таковой, дающей большую нежность и гармонию. Для правшей – наоборот.

### **Выводы**

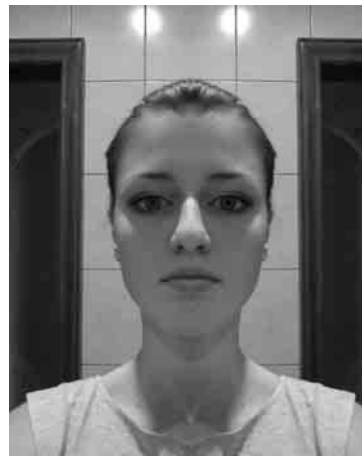
Возможно, наша работа будет иметь значение в челюстно-лицевой и пластической хирургии, ортопедии, ортодонтии, а также в косметологии.



Ю., 19 лет, левша



Сопоставление левых половин лица



Сопоставление правых частей лица



И., 19 лет, правша



Сопоставление левых половин лица



Сопоставление правых половин лица

### Литература

1. Брагина Н.Н., Доброхотова Т.А. Функциональные асимметрии человека.-М.: Медицина, 1981.-208с.
2. Брагина Н.Н., Доброхотова Т.А. Пространственно-временная гипотеза асимметрий мозга и психики человека //Архив психиатрии.-1997.-№12-13.-С.26-30.
3. Данилова Н.Н. Психофизиология: Учебник для вузов.-М.: Аспект Пресс, 2002.-373с.
4. Данилова Н.Н., Крылова А.Л. Физиология высшей нервной деятельности.-Ростов-на-Дону: Феникс, 2002.-480с.
5. Дубровинская Н.В., Фарбер Д.А., Безруких М.М. Психофизиология ребёнка: Психофизиологические основы детской психологии: Учеб.пособие для студ. высш. учеб. заведений.-М.: Гуманит. изд. центр ВЛАДОС, 2000.-144с.
6. Изард К.Э. Психология эмоций.-СПб: Питер, 2003.-464с.
7. Ильин Е.П. Эмоции и чувства.-СПб, 2002.-752с.
8. Марютина Т.М., Ермолаев О.Ю. Введение в психофизиологию.-3-е изд.-М.: Московский психолого-социальный институт: Флинта, 2002.-400с.
9. Мищенко В.П., Гришко Ю.М., Коковская О.В. и др. Асимметрии крови и её свёртывания. -Полтава: АСМИ.-2005.-127с.
10. Ожигова А.П., Дробинина С.В., Лазуткин А.С. Функциональная асимметрия полушарий и пластичность мозга // Новое в изучении пластичности мозга: Материалы конференции.-Москва, 2000.-С.64.
11. Полохов А.М. Межполушарная асимметрия мозга, леворукость //Журнал практичного лікаря.-2000.- №2.- С.34-36.
12. Психофизиология: Учебник для вузов /Под ред. Ю.И. Александрова.-СПб: Питер, 2001.-496с.
13. Ткаченко Е.В., Фазели Н.М.К. Тип левшества и праворукости морфо-функциональная асимметрия эрит-

14. Шанина Г.Е. Современные методы коррекции нарушений межполушарного взаимодействия и функции обучения //Международный медицинский журнал.-2000.-№6.- С.546-548.
15. Fazeli N.M.K. Leading extremity influence on inflammatory processes and fractures distribution in maxillary-facial region //Нові технології в стоматології: Тези доповідей Всеукраїнської студентської наукової конференції.-10-11 квітня 2007.-Полтава, 2007.-С.44.
16. Fazeli N.M.K. Some saliva features peculiarities at sinistrality and dexterity //Тези доповідей 63-ї підсумкової студентської наукової конференції 19 квітня 2007.-Полтава, 2007.-С.60-61.
17. Fazeli N.M.K., Tkachenko E.V. Some asymmetry aspects in facial-mandibular region as a whole and in oral cavity particularly //Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії.-2006.-Т.6.-Вип. 4 (16).-С.92-94.
18. Fazeli N. M. K., Vojdanifahr H., Hoshnudian K. N. Microbiological status indexes asymmetry in practically healthy people // Актуальні проблеми сімейної медицини: Тези доповідей Всеукраїнської студентської наукової конференції: 24 квітня 2006 року.-Полтава, 2006.-С. 89-90.
19. Heller W. Neuropsychological mechanisms of individual differences in emotion? Personality and arousal //Neuropsychology, 1993.-Vol.7.-P.476.
20. Mendez D., De la Cruz J.P., Arrebola M.M. The effects of propofol on the interaction of platelets with the leucocytes and erythrocytes in surgical patients //Anaesth Analg.-2003.-V.96.-P.713-719.



### **Реферат**

#### **ЕКСПРЕСІЯ АСИМЕТРІЙ ОБЛИЧЧЯ У СТУДЕНТІВ ПРАВШІВ ТА ЛІВШІВ**

Ткаченко О.В., Воротченко Ю., Саадат С.А., Фазелі Н.М.К., Воджданіфахр Х.

**Ключові слова:** експресія асиметрій обличчя, лівші.

У статті наводяться дані стосовно гармонії правих та лівих половин обличчя при їхньому з'єднанні у правшів та істинних лівшів (з лівшеством серед близьких родичів). Робота має прикладний аспект у таких галузях медицини, як щелепно-лицьова та пластична хірургія, ортопедія, ортодонція, а також косметологія. Як свідчать отримані результати, праві половини обличчя були менш гармонійними у правшів, ліві – у лівшів, більш гармонійними – ліві у правшів та праві у лівшів. Можливо, отримані результати можна пояснити тим, що права півкуля та права половина обличчя домінують у лівшів і, відповідно, є більш розвиненими та менш гармонійними. У правшів – навпаки.

### **Summary**

#### **EXPRESSION OF FACIAL ASYMMETRY IN RIGHT-HANDED AND LEFT-HANDED STUDENTS.**

Tkatchenko Ye.V., Voronitichenko Yu. N., Saahdat S.A., Fazely N.M.K., Vodzhanyfakhr H.

**Key words:** expression of facial asymmetry, left-handed persons.

The paper focuses on data dealing with the harmony of right and left facial parts when the part are combined in right-handed persons and true left-handed persons. The present study is rather essential in maxillofacial and plastic surgeries, prosthetics, orthodontics, cosmetology. Our findings prove the right parts are less harmonic in the right-handed persons, while left facial parts are less harmonic in left-handed persons. This can be explained that the right hemisphere and the right facial parts are dominant in left-handed persons, so they are more developed and less harmonic. And this is quite the contrary in the right-handed persons.