

Міністерство охорони здоров'я України

Вищий державний навчальний заклад України

«Українська медична стоматологічна академія»

**АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ**

ISSN 2077-1096

**СУЧАСНОЇ МЕДИЦИНИ:** Том 9, Випуск 4 (28) 2009 ЧАСТИНА 2  
**ВІСНИК Української медичної стоматологічної академії**

НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ ЖУРНАЛ

Заснований в 2001 році

Виходить 4 рази на рік

## Матеріали

Всеукраїнської науково-практичної конференції

**«Медична наука - 2009»**

(Полтава, 10-11 грудня 2009р.)

### КЛІНІЧНА МЕДИЦИНА

#### С Т А Т Т І

ДІАГНОСТИКА ТА ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ АБДОМІНАЛЬНОГО КРИПТОРХІЗМУ У ДІТЕЙ

**Байбаков В.М.** ..... 8

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ, ДІАГНОСТИКИ, КОНСЕРВАТИВНОГО ТА ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ  
НЕСПЕЦИФІЧНОГО ВИРАЗКОВОГО КОЛІТУ У ДІТЕЙ

**Боднар О.Б.** ..... 12

ТРАНСПЛЕВРАЛЬНА МІЖРЕБЕРНА БЛОКАДА, ЯК КОМПОНЕНТ КОМБІНОВАНОЇ АНЕСТЕЗІЇ ПРИ ТОРАКОТОМІЇ

**Бодулев О.Ю.** ..... 15

ЛОКАЛЬНИЙ ФІБРИНОЛІЗ ПРИ ТРАВМАТИЧНИХ ВНУТРІШНЬОМОЗКОВИХ КРОВОВИЛИВАХ

**Болюх А.С., Готин А.С.** ..... 16

ЭПИТЕЛИАЛЬНЫЕ ОПУХОЛИ ЯИЧНИКОВ: ВОЗМОЖНОСТИ ТРЕХМЕРНОЙ ЭХОГРАФИИ

**Братчикова О.В., Соломатина А.А., Сафронова Д.А., Соломатин Д.В., Сорокин Ю.А.** ..... 20

ЛІКУВАННЯ ЛІЙКОПОДІБНОЇ ГРУДНОЇ КЛІТКИ У ДІТЕЙ

**Буряк Р. В., Саєрий Ю. Д., Гудзеватий О. А., Лойко Є. Є., Федчишин О.П.** ..... 24

ПОРУШЕННЯ СЛУХУ У ХВОРИХ НА ДИСЦИРКУЛЯТОРНУ ЕНЦЕФАЛОПАТІЮ ЗА ДАНИМИ СУБ'ЄКТИВНОЇ АУДИОМЕТРІЇ

**Гомза Я.Ю.** ..... 28

ОБҐРУНТУВАННЯ СИМПТОМАТИЧНОГО ЛІКУВАННЯ РАКУ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ

**Гребенюк Д.І., Гнатюк Ю.П., Павлик І.В., Каніковський Д.О.** ..... 33

ПРИМЕНЕНИЕ МЕТОДА БИОЛОГИЧЕСКОЙ СВАРКИ В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО АППЕНДИЦИТА И ОСТРОГО  
ХОЛЕЦИСТИТА.

**Гринцов А.Г., Соепель О.В., Сало М.Ф., Пилипенко Р.В., Маркова Н.В.** ..... 35

ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ РАЗВИТИЯ И НАСЛЕДСТВЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЛОДА: ПРЕНАТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА,  
ПРОФИЛАКТИКА.

**Демидова Н.С.** ..... 37

МЕТИЛІРОВАНИЕ ГЕНОВ GST И ESR И КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ У БОЛЬНЫХ РАКОМ ТЕЛА МАТКИ

**Калаева А.Г.** ..... 41

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ЗАМЕДЛЕННОЙ КОНСОЛИДАЦИИ ПЕРЕЛОМОВ КОСТЕЙ У ДЕТЕЙ

**Каминская М.О.** ..... 44

|   |     |
|---|-----|
| АНТИБАКТЕРІАЛЬНА ТЕРАПІЯ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ АПЕНДИЦИТ<br><b>Капустянський Д.В.</b> .....   | 47  |
| ПРОГНОЗУВАННЯ ВИНИКНЕННЯ ВНУТРІШНЬОЧЕРЕВНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ В ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОМУ ПЕРІОДІ ПРИ ХІРУРГІЧНОМУ ЛІКУВАННІ ВЕНТРАЛЬНИХ ГРИЗ З ОЖИРІННЯМ<br><b>Лавренко Д.О.</b> .....   | 50  |
| КРИТЕРИИ РОДОРАЗРЕШЕНИЯ КЕСАРЕВЫМ СЕЧЕНИЕМ: ПОКАЗАНИЯ И ПОСЛЕДСТВИЯ.<br><b>Лепихов С.В.</b> .....   | 52  |
| ОСОБЕННОСТИ МЕСТНОГО ИММУНИТЕТА ВЛАГАЛИЩА У ЖЕНЩИН С ХРОНИЧЕСКИМ ВАГИНИТОМ И ЕГО ВОССТАНОВЛЕНИЕ.<br><b>Москаленко О. В., Резниченко Н. А., Ширшова В. Н., Федорова Н. А.</b> .....  | 56  |
| СПОСОБИ ПОПЕРЕДЖЕННЯ ТРАНСЛОКАЦІЇ КИШКОВОЇ МІКРОФЛОРИ В ОСЕРЕДКИ ЗАПАЛЕННЯ У ХВОРИХ НА АСЕПТИЧНІ ТА ІНФІКОВАНІ ФОРМИ НЕКРОТИЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ<br><b>Мосьондз В.В., Росохай О.В., Каніковський Д.О.</b> .....  | 59  |
| ПСИХОСОМАТИЧНІ РОЗЛАДИ ПРИ ЗЛОЯКІСНИХ НОВОУТВОРЕННЯХ І МОЖЛИВОСТІ ЇХ КОРРЕКЦІЇ ЛІКАРЕМ СОМАТИЧНОГО ПРОФІЛЮ<br><b>Невойт Г.В., Москаленко О.В., Невойт М.М., Маркіна Т.М.</b> .....  | 61  |
| ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ МАЗІ „ОФЛОКАЇН-ДАРНИЦЯ” В МІСЦЕВОМУ ЛІКУВАННІ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИХ РАН У ХВОРИХ НА ГЛИБОКІ ФОРМИ ГОСТРОГО ПАРАПРОКТИТУ<br><b>Новицький О.В.</b> .....   | 64  |
| ПРОФИЛАКТИКА АРРОЗИВНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО ИНФИЦИРОВАННОГО НЕКРОТИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА<br><b>Паламарчук В.И., Вильгаш А.М., Однорог С.И.</b> .....   | 67  |
| ОПТИМИЗАЦИЯ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ОСЛОЖНЕННЫХ ФОРМАХ ГНОЙНОЙ ПАТОЛОГИИ ПАЛЬЦЕВ<br><b>Петрушин А.Л.</b> .....  | 70  |
| ИЗМЕНЕНИЯ РЕОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМ И СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ИХ КОРРЕКЦИИ<br><b>Площенко Ю.А., Кравец О.В., Волкова Н.А.</b> .....   | 72  |
| ПОРУШЕННЯ КИСЛОТНО-ЛУЖНОГО БАЛАНСУ ТА ЙОГО КОРЕКЦІЯ У ХВОРИХ З ПЕРИТОНИТАМИ<br><b>Площенко Ю.О., Кравец О.В., Сопрун С.В.</b> .....   | 76  |
| МЕТОД ВИЗНАЧЕННЯ СХИЛЬНОСТІ ДО ПАТОЛОГІЧНОГО СПАЙКОУТВОРЕННЯ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ НА ОСНОВІ ВИВЧЕННЯ ІНДИВІДУАЛЬНОЇ СУДИННОЇ РЕАКТИВНОСТІ<br><b>Покидько М.І., Шевчук О.М.</b> .....  | 79  |
| АСПЕКТИ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ТА ЛІКУВАННЯ РАНЬОЇ ЗЛУКОВОЇ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОЇ НЕПРОХІДНОСТІ КИШКОВОГО ТРАКТУ<br><b>Радзіховський А.П., Мироненко О.І., Курілішин В.П.</b> .....   | 81  |
| ОСНОВНІ МІКРОБІОЛОГІЧНІ ЧИННИКИ ВИНИКНЕННЯ ЗАПАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ У ХВОРИХ З НАГНІЙНИМИ ФОРМАМИ ЕПІТЕЛІАЛЬНИХ КУПРИКОВИХ ХОДІВ<br><b>Русак О.Б., Іфтодій А.Г.</b> .....   | 83  |
| ВОЗМОЖНОСТИ ТРЕХМЕРНОЙ ЭХОГРАФИИ В ОЦЕНКЕ МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ЯИЧНИКОВ У ПАЦИЕНТОК, ПЕРЕНЕСШИХ ОРГАНОСОХРАНЯЮЩИЕ ОПЕРАЦИИ НА ЯИЧНИКАХ.<br><b>Соломатина А.А., Сафронова Д.А., Братчикова О.В., Соломатин Д.В., Коновалова А.А.</b> ..... | 87  |
| АНАЛІЗ РЕЗУЛЬТАТІВ ЛІКУВАННЯ КАРЦИНОЇДУ ЛЕГЕНЬ ЗА ДАНИМИ ВІННИЦЬКОГО ОКОД.<br><b>Степанішина Я.А., Болух Б.А., Какарькін О.Я.</b> .....   | 93  |
| ТРУБНАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ: СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ<br><b>Тварадзе И.Э., Науменко А.А., Коновалова А.В., Соломатин Д.В.</b> .....  | 95  |
| ДИНАМИКА СОМАТОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ДЕТЕЙ С КРИПТОРХИЗМОМ И ПОСЛЕ ЕГО ГОРМОНАЛЬНОГО И ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ.<br><b>Топка Е. Г., Шарапова Е. Н.</b> .....  | 98  |
| ВПЛИВ ВІТАМІНУ Е НА СТАН АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ, ПРОЦЕСИ ОКИСНОЇ МОДИФІКАЦІЇ БІЛКІВ ТА ПРОДУКЦІЇ ОКСИДУ АЗОТУ В ХВОРИХ НА РАК ТОВСТОЇ КИШКИ<br><b>Фартушок Н.В., Хаврона О.П., Федевич Ю.М., Склярів О.Я.</b> .....                               | 101 |
| ЗАСТОСУВАННЯ ЕКСПАНДЕРНОЇ ДЕРМОТЕНЗІЇ ПРИ ЛІКУВАННІ СКЕЛЕТОВАНОЇ КІСТІ<br><b>Черенок Є.П.</b> .....   | 104 |
| ЗНАЧИМОСТЬ ДВУХМЕРНОЙ И ТРЕХМЕРНОЙ ЭХОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ ОПУХОЛЕЙ СТРОМЫ ПОЛОВОГО ТЯЖА<br><b>Шабрина О.В., Соломатина А.А., Саргсян Н.С., Сорокин Ю.А., Соломатин Д.В.</b> .....  | 107 |
| ГРЫЖИ ПУПОЧНОГО ПОРТА: ПРЕВЕНТИВНАЯ ГЕРНИОПЛАСТИКА<br><b>Яковенко Е.В.</b> .....  | 112 |

## Тези

|   |     |
|---|-----|
| ЗАСТОСУВАННЯ БЕЗЦЕМЕНТНИХ СИСТЕМ ОРТЕН ПРИ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ З ПІЗНИМИ СТАДІЯМИ АСЕПТИЧНОГО НЕКРОЗУ ГОЛОВКИ СТЕГНОВОЇ КІСТКИ<br><b>Алтанець О.В.</b> .....                 | 116 |
| ЛЕЧЕБНЫЙ ЭФФЕКТ ЛОКАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕРМИИ И ПОЛИХИМИОТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ НОВООБРАЗОВАНИЯМИ С МЕТАСТАЗАМИ В ПЕЧЕНЬ.<br><b>Асланов Рагим Хейрулла оглы</b> ..... | 117 |
| ВИКОРИСТАННЯ НОВІТНІХ ТЕХНОЛОГІЙ В ХІРУРГІЧНОМУ ЛІКУВАННІ СПАЙКОВОЇ ХВОРОБИ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ<br><b>Бондарев Р.В., Орехов А.А., Селіванов С.С., Шульженко А.В.</b> ..... | 118 |

|   |     |
|---|-----|
| ВИКОРИСТАННЯ ПЕРЕДОПЕРАЦІЙНОЇ ПНЕВМОКОМПРЕСІЇ У ХВОРИХ ІЗ СКЛАДНИМИ ФОРМАМИ ВЕНТРАЛЬНИХ ГРИЖ<br><b>Брежнев В.П., Брежнева Г.В.</b> .....  | 119 |
| ПРОГНОЗУВАННЯ ТЯЖКОЇ ІНТУБАЦІЇ ТРАХЕЇ В ТИРЕОЇДНІЙ ХІРУРГІЇ<br><b>Буднюк О.О.</b> .....   | 119 |
| ВОЗМОЖНОСТЬ ВЫПОЛНЕНИЯ ЦИТОРЕДУКТИВНЫХ ОПЕРАЦИЙ У БОЛЬНЫХ РАКОМ ЯИЧНИКОВ III-IV СТАДИЙ, ПОЛУЧАЮЩИХ НЕАДЪЮВАНТНУЮ ПОЛИХИМИОТЕРАПИЮ<br><b>Булгакова Н.В.</b> .....  | 120 |
| SFAS КАК ПРОГНОСТИЧЕСКИЙ КРИТЕРИЙ ПРИ СОЧЕТАНИИ НЕАТИПИЧЕСКОЙ ГИПЕРПЛАЗИИ ЭНДОМЕТРИЯ И АНДРОИДНОГО ОЖИРЕНИЯ<br><b>Градиль О., Мурызина И.Ю., Качайло И.А.</b> .....   | 121 |
| ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ: ПРОГНОЗИРОВАНИЕ МЕГАУРЕТЕРА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА<br><b>Грона В.Н., Мальцев В.Н., Щербинин А.А., Щербинин А.В., Фоменко С.А., Щербинина В.В.</b> .....  | 122 |
| ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ В РУБЦЕ НА МАТКЕ ПОСЛЕ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ.<br><b>Демидов А.В., Соломатин Д.В., Тварадзе И.Э., Коновалова А.В., Науменко А.А.</b> .....  | 122 |
| САНАЦІЯ ОСТЕОМІЄЛІТИЧНИХ ПОРОЖНИН РОЗЧИНОМ ОКТЕНІСЕПТУ ПРИ ЛІКУВАННІ ХРОНІЧНОГО ОСТЕОМІЄЛІТУ У ДІТЕЙ<br><b>Дігтяр В.А., Носар А.Э., Царьова І.В.</b> .....  | 123 |
| СУЧАСНІ МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ ХРОНІЧНОГО ОСТЕОМІЄЛІТУ У ДІТЕЙ<br><b>Дігтяр В.А., Царьова І.В.</b> .....  | 124 |
| ЭФЕКТИВНОСТЬ ВОБЕНЗИМУ ПРИ ЛОР ЗАХВОРЮВАННЯХ У ВІЛ-ПОЗИТИВНИХ ОСІБ<br><b>Дикий О.Б., Грижак І.Г., Кобрин Т.З., Остяк Р.С.*</b> .....  | 124 |
| ПРИМЕНЕНИЕ ИЛОМЕДИНА В КОМПЛЕКСНОМ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ<br><b>Долгополов В.В., Мироненко О.Н., Мирошниченко П.В., Потий В.В., Долгополова Е.В., Крышня М.А., Олейниченко С.С.</b> ..... | 125 |
| ОЦІНКА ВІДДАЛЕНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ ПОЛІМЕРНОГО ОСТЕОСИНТЕЗУ ЗА ДОПОМОГОЮ ОПИТУВАЛЬНИХ СИСТЕМ DASH OUTCOME MEASURE TA LEFS<br><b>Дудко О.Г.</b> .....   | 127 |
| НЕМЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ ПЛАЦЕНТАРНОЙ ДИСФУНКЦИИ У БЕРЕМЕННЫХ ГРУПП ВЫСОКОГО РИСКА КРУПНОГО ПРОМЫШЛЕННОГО ЦЕНТРА<br><b>Ершова В.В.</b> .....   | 128 |
| РАДИОВОЛНОВОЕ ЭНДОСКОПИЧЕСКОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ – НОВЫЙ И ЭФФЕКТИВНЫЙ МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ ЯЗВЕННЫХ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ<br><b>Закарян А.Д., Нечаенко А.М., Антонов О.Н., Черепанин А.И.</b> .....  | 128 |
| ИССЛЕДОВАНИЕ СУММАРНОЙ КОНЦЕНТРАЦИИ НИТРАТОВ/НИТРИТОВ, АКТИВНОСТИ КСАНТИНОКСИДАЗЫ И АДЕНОЗИНДЕЗАМИНАЗЫ У БОЛЬНЫХ С ОСЛОЖНЕННЫМИ ФОРМАМИ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖ.<br><b>Зуйков С.А., Бондаренко А.В., Жебеленко Я.Г., Миронова К.А., Вятюха А.Н.</b> .....    | 130 |
| СТАН ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА РАК СТРАВХОДУ У ВІННИЦЬКІЙ ОБЛАСТІ<br><b>Кириченко Ю.В., Ткач А.А.</b> .....  | 130 |
| ЗНАЧИМОСТЬ УДАЛЕНИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНО-ИЗМЕННЫХ МАТОЧНЫХ ТРУБ ПЕРЕД ПРОВЕДЕНИЕМ ПРОГРАММЫ ЭКО<br><b>Коновалова А.В., Соломатин Д.В., Тварадзе И.Э., Науменко А.А., Сякаева Е.В.</b> .....  | 131 |
| ПОШИРЕНІСТЬ ПОЛІРЕЗИСТЕНТНИХ БАКТЕРІЙ СЕРЕД ЗБУДНИКІВ ХІРУРГІЧНИХ ІНФЕКЦІЙ<br><b>Конь К.В.</b> .....  | 133 |
| МОЖЛИВОСТІ ВИКОРИСТАННЯ ЧЕРЕЗШКІРНОЇ ПУНКЦІЇ БАКТЕРІАЛЬНИХ АБСЦЕСІВ ПЕЧІНКИ ЯК ДИФЕРЕНЦІЙОВАНИЙ ПІДХІД У ВИБОРІ МЕТОДУ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ<br><b>Котлубай В.В.</b> .....   | 133 |
| ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ГЛУБОКИХ ОЖОГОВ СТОПЫ.<br><b>Кравцов А.В.</b> .....   | 134 |
| СТРУКТУРНЫЕ ВАРИАНТЫ СОСТОЯНИЯ МАКУЛЯРНОЙ ОБЛАСТИ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ РЕГМАТОГЕННОЙ ОТСЛОЙКИ СЕТЧАТКИ ПО ДАННЫМ ОПТИЧЕСКОЙ КОГЕРЕНТНОЙ ТОМОГРАФИИ<br><b>Левицкий И.М.</b> .....  | 135 |
| АНАЛІЗ ГРУП РИЗИКУ ВИНИКНЕННЯ АПОПЛЕКСІЇ ЯЄЧНИКА<br><b>Ліщиновська Т.О.</b> .....   | 136 |
| ЗНАЧИМОСТЬ СА-125 В ДИАГНОСТИКЕ ПОГРАНИЧНЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ЯИЧНИКОВ<br><b>Магнитская Н. А., Сорокин Ю.А., Смирнова А.Г.</b> .....  | 136 |
| ВПЛИВ ЕКСТРАКТІВ МУЧНИЦІ ЗВИЧАЙНОЇ НА ПРОЛІФЕРАТИВНУ ЗДАТНІСТЬ ТА ХРОМОСОМНУ СТАБІЛЬНІСТЬ КЛІТИН<br><b>Максимчук Н.О., Любеля Ю.В.</b> .....  | 138 |
| ЛОКАЛІЗАЦІЯ ПОЛІПІВ ТОВСТОЇ КИШКИ<br><b>Мамчик В.І., Палієнко Р.К., Бойко О.С.</b> .....  | 138 |
| ХОЛЕЦИСТЭКТОМИЯ ИЗ МАЛОТРАВМАТИЧНЫХ ДОСТУПОВ ПРИ ОСТРОМ ХОЛЕЦИСТИТЕ<br><b>Микаелян И.А., Черепанин А. И., Галлямов Э. А.</b> .....  | 139 |
| ЗВ'ЯЗОК ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ЕНДОТЕЛІЇ ТА СТУПЕНЮ СУДИННОГО РЕМОДЕЛЮВАННЯ В ПАЦІЄНТІВ НА ПОСТІЙНОМУ АМБУЛАТОРНОМУ ПЕРИТОНЕАЛЬНОМУ ДІАЛІЗІ (ПАПД)<br><b>Могильник А. І., Потапенко О. А.</b> .....  | 140 |
| ДИСФУНКЦІЯ ЕНДОТЕЛІЇ ТА ПОРУШЕННЯ МІКРОЦИРКУЛЯЦІЇ В ПАЦІЄНТІВ НА ПЕРИТОНЕАЛЬНОМУ ДІАЛІЗІ<br><b>Могильник А. І.</b> .....  | 141 |

|   |     |
|---|-----|
| МІНІІНВАЗИВНІ ВТРУЧАННЯ ПІД КОНТРОЛЕМ УЗД В СТРУКТУРІ ЛІКУВАННЯ ОБМЕЖЕНИХ РІДИННИХ УТВОРЕНЬ<br>ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ ТА ЗАОЧЕРЕВИННОГО ПРОСТОРУ                              |     |
| <b>Оганезян А.Г.</b> .....  | 141 |
| НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ПНЕВМОТОРАКСА   |     |
| <b>Отто В.В., Лысак Н.В., Цыгалко А.А.</b> .....  | 142 |
| БАГАТОФРАГМЕНТАРНІ ПЕРЕЛОМИ ПРОКСИМАЛЬНОГО ВІДДІЛУ ПЛЕЧОВОЇ КІСТКИ, ВІДКРИТА РЕПОЗИЦІЯ  |     |
| <b>Півень Ю.М., Островський Є.В.</b> .....  | 143 |
| ОСОБЛИВОСТІ СТАНУ МІКРОФЛОРИ ПІХВИ У ЖІНОК РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ, ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ  |     |
| <b>Польова С.П., Каленчук Н.І., Маланчук С.А.</b> .....   | 144 |
| ПОРІВНЯЛЬНА ОЦІНКА АНТИШЕМІЧНОЇ ДІЇ ВНУТРІШНЬОВЕННОГО ЛАБЕТАЛОЛУ ТА ІЗОКЕТУ У ХВОРИХ НА ІХС ПІД ЧАС<br>АНЕСТЕЗІОЛОГІЧНОГО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ НЕКАРДІАЛЬНИХ ХІРУРГІЧНИХ ВТРУЧАНЬ |     |
| <b>Потапенко М.С.</b> .....   | 144 |
| ГОРИЗОНТАЛЬНИЙ РЕФЛЮКС ПРИ ХРОНІЧНІЙ ВЕНОЗНІЙ НЕДОСТАТНОСТІ, ШЛЯХИ ХІРУРГІЧНОЇ КОРЕКЦІЇ   |     |
| <b>Романюк Т.В., Гончарук О.А.</b> .....  | 145 |
| ВИКОРИСТАННЯ ЛАПАРОСКОПІЇ В ДІАГНОСТИЦІ ТА ЛІКУВАННІ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОГО ПЕРИТОНИТУ   |     |
| <b>Ситнік Д.А.</b> .....  | 146 |
| АУТОДЕРМОПЛАСТИКА ВЕНОЗНИХ ТРОФІЧНИХ ВИРАЗОК ЗА ДОПОМОГОЮ МАРОЧНОГО МЕТОДУ.   |     |
| <b>Скрипник Г.Ю.</b> .....  | 147 |
| СОСТОЯНИЕ МИКРОБИОЦЕНОЗА ЦЕРВИКАЛЬНОГО КАНАЛА У ЖЕНЩИН С ПАТОЛОГИЕЙ ШЕЙКИ МАТКИ   |     |
| <b>Сюсюка В.Г., Слинько О.М., Нерянов К.Ю., Онопченко С.П., Сапронов О.А.</b> .....   | 147 |
| ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ, СОСТОЯНИЕ НОВОРОЖДЕННЫХ У ЖЕНЩИН С ИЗОИММУННЫМ КОНФЛИКТОМ   |     |
| <b>Сюсюка В.Г., Морозова Л.Н., Гончарова В.В., Пляцковская М.А., Марьянова Е.И.</b> .....   | 148 |
| ОФТАЛЬМОЛОГІЧНІ ПРОЯВИ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВИХ ТРАВМ   |     |
| <b>Фокіна О.Т., Кудіна О.М.</b> .....   | 149 |
| ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ОПТОХІАЗМАЛЬНИХ АРАХНОЇДІТІВ   |     |
| <b>Фокіна О.Т., Кудіна О.М.</b> .....   | 150 |
| ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ГАСТРОСТАЗА У БОЛЬНЫХ С ДЕКОМПЕНСИРОВАННЫМ<br>ЯЗВЕННЫМ СТЕНОЗОМ   |     |
| <b>Ходыров В.Н., Ходырева Е.В., Брежнева А.В., Шульженко А.В.</b> .....   | 151 |
| ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ СВЯЗЬ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ПОЯСНИЧНОГО СПИНАЛЬНОГО СТЕНОЗА СО СТЕНОЗОМ<br>НИЖНЕЙ ПОЛОЙ ВЕНЫ  |     |
| <b>Чернышов А.Г., Подлипенцев В.В., Карпинская Е.Д.</b> .....   | 151 |
| ТРЕДМИЛ-ТЕСТ В ОЦЕНКЕ РЕАКЦИИ ПАЦИЕНТОВ НА ПРЕДСТОЯЩИЙ ХИРУРГИЧЕСКИЙ СТРЕСС   |     |
| <b>Шадчинева Н.А., Зорин В.Н., Смуглов Е.П., Калиберденко В.Б., Шабалин Ю.А.</b> .....  | 152 |
| ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ВНЕДРЕНИЯ ЛЕЧЕБНО-ДИАГНОСТИЧЕСКОГО АЛГОРИТМА У БОЛЬНЫХ С ТРАВМОЙ ТАЗА  |     |
| <b>Шлыков И.Л., Кузнецова Н.Л.</b> .....  | 153 |
| ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ СЕНСОМОТОРНЫХ РЕАКЦИЙ И ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ<br>ДЕВУШЕК В ТЕЧЕНИЕ ОВАРИАЛЬНО-МЕНСТРУАЛЬНОГО ЦИКЛА                                 |     |
| <b>Шутова С.В., Чичук В.Н., Шаталова Е.Ю.</b> .....   | 153 |

## СТОМАТОЛОГІЯ

### С Т А Т Т І

|  |     |
|--|-----|
| МОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА БІЧНИХ ПОВЕРХОНЬ КОРОНКИ ЗУБА У ВІКОВОМУ АСПЕКТІ   |     |
| <b>Бакуменко В.М., Гасюк П.А., Гасюк Н.В.</b> .....  | 155 |
| НАВАНТАЖУВАЛЬНІ САЛІВАТОРНІ ПРОБИ В ДІАГНОСТИЧНОМУ І ЛІКУВАЛЬНОМУ ПРОЦЕСАХ У ХВОРИХ З НЕВРОГЕННОЮ<br>СІАЛОПАТІЄЮ       |     |
| <b>Гаврильєв В.М., Рибалов О.В.</b> .....  | 158 |
| ХАРАКТЕРИСТИКА МОРФОМЕТРИЧНИХ ПОКАЗНИКІВ ЕПІТЕЛІОЦИТІВ ВІЛЬНОЇ ЧАСТИНИ ЯСЕН  |     |
| <b>Гасюк Н.В.</b> .....  | 162 |
| ОЦІНКА БАКТЕРІАЛЬНОЇ ЗАБРУДНЕНОСТІ М'ЯКИХ ПІДКЛАДОК В ПЕРІОД ЛІКУВАННЯ ЗНІМНИМИ ЗУБНИМИ ПРОТЕЗАМИ                      |     |
| <b>Голік В.П., Без'язична Н.В.</b> .....   | 164 |
| ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЗУБОЧЕЛЮСТНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ С ВТОРИЧНЫМИ ДЕФОРМАЦИЯМИ ЗУБНЫХ<br>РЯДОВ                     |     |
| <b>Дворник В.Н., Кузь В.С.</b> .....   | 168 |
| ОСОБЕННОСТИ ТРГ ПАЦИЕНТОВ СО СКУЧЕННОСТЬЮ ЗУБОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПАТОЛОГИИ ПРИКУСА ПО ЭНГЛЮ                            |     |
| <b>Дмитренко М.И.</b> .....  | 170 |
| ИССЛЕДОВАНИЕ ПОДВИЖНОСТИ ИМПЛАНТАТОВ С ПОМОЩЬЮ ПЕРИОТЕСТА  |     |
| <b>Добровольская О.В.</b> .....  | 172 |
| ВИЗНАЧЕННЯ ЯКОСТІ ПРОТЕЗУВАННЯ ПРИ ВІДНОВЛЕННІ ВИСОТИ ОКЛЮЗІЇ ЗА ГОРИЗОНТАЛЬНОЇ ПАТОЛОГІЧНОЇ<br>СТЕРТОСТІ ЗУБІВ        |     |
| <b>Козак Р.В.</b> .....  | 174 |
| ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ЗНОСОСТІЙКОСТІ ВІДНОВЛЮВАЛЬНИХ СТОМАТОЛОГІЧНИХ МАТЕРІАЛІВ ТА<br>ВИДАЛЕНИХ ІНТАКТНИХ ЗУБІВ |     |
| <b>Кулигін О.Б.</b> .....  | 176 |

|   |     |
|---|-----|
| ПІДВИЩЕННЯ ЯКОСТІ ПОВНОГО ЗНІМНОГО ПРОТЕЗУВАННЯ<br><b>Мартиненко І.М.</b> .....   | 180 |
| ФАКТОРНИЙ АНАЛІЗ КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНИХ ПОКАЗНИКІВ ЖІНОК В ДИНАМІЦІ ВАГІТНОСТІ<br><b>Острівська Л.Й.</b> .....  | 182 |
| КЛІНІЧНІ АСПЕКТИ ВІДНОВЛЕННЯ КОРОНКОВОЇ ЧАСТИНИ БАГАТОКОРЕНЕВОГО ЗУБА СКЛАДНОЮ КУКСОВОЮ ШТИФТОВОЮ ВКЛАДКОЮ<br><b>Рибась О.В.</b> .....  | 187 |
| ВПЛИВ МІНЕРАЛЬНОГО БАЛЬЗАМУ НА ОСНОВІ БІШОФІТУ «ЭЛИКСИР ДЛЯ ПОЛОСТИ РТА» НА РІВЕНЬ ЛІЗОЦИМУ РОТОВОЇ РІДИНИ У ПАЦІЄНТІВ З НИЗЬКИМ РІВНЕМ РЕЗИСТЕНТНОСТІ ДО КАРІЄСУ ЗУБІВ<br><b>Рябоконь Є.М., Гладка О.М.</b> .....        | 189 |
| КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ФЛЕГМОН И ПРИНЦИПЫ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ С ФЛЕГМОНАМИ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ.<br><b>Свидло О.А., Грецих Е.В., Рак А.В.</b> .....   | 193 |
| ОБОСНОВАНИЕ КОНСТРУКЦИИ КОМБИНИРОВАННОГО КЛАММЕРА ДЛЯ ФИКСАЦИИ ЧАСТИЧНОГО СЪЕМНОГО ПЛАСТИНОЧНОГО ПРОТЕЗА ВЕРХНЕЙ ЧЕЛЮСТИ ПРИ ОДИНОЧНО СТОЯЩЕМ ЗУБЕ<br><b>Хорхордин С.А., Альберт Е.Л., Обухов М.И., Яловой И.Л.</b> ..... | 197 |
| КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ИЗГОТОВЛЕНИЯ ФАРФОРОВОГО ВИНИРА<br><b>Чжан Ци</b> .....  | 200 |
| СТРЕСС В ГЕНЕЗЕ ДИСФУНКЦИИ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА<br><b>Шарпило А. А.</b> .....  | 202 |
| <b>Тези</b>   |     |
| ОСОБЛИВОСТІ НАКОПИЧЕННЯ ХІМІЧНИХ ЕЛЕМЕНТІВ У ЗУБАХ ВОДІЇВ:ПРОФЕСІЙНИЙ ТА ЕКОЛОГІЧНИЙ ПРЕСІНГ<br><b>Антощук Н.Л.,<sup>1</sup> Андрусишина І.М.<sup>2</sup></b> .....   | 204 |
| ВИКОРИСТАННЯ ГІДРОКСИДУ КАЛЬЦІУ ДЛЯ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛІКУВАННЯ ДЕСТРУКТИВНИХ ФОРМ ПЕРІОДОНТИТІВ<br><b>Брайко Н.М.</b> .....  | 205 |
| ОСОБЛИВОСТІ ЗНЯТТЯ ВІДБИТКІВ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ ПАРОДОНТА<br><b>Бульбук О.І.</b> .....   | 206 |
| РОБОТА ПОЛІМЕРИЗАЦІЙНОЇ ЛАМПИ ЯК ШКІДЛИВИЙ ФАКТОР В РОБОТІ ЛІКАРЯ-СТОМАТОЛОГА<br><b>Буря Л.В., Коваленко Т.І.</b> .....   | 206 |
| ВИКОРИСТАННЯ КЕРАМІЧНИХ ВКЛАДОК ПРИ ЛІКУВАННІ ЗУБІВ<br><b>Гасюк П.А.</b> .....  | 207 |
| ДИНАМІКА ЗМІН ПОКАЗНИКІВ КАЛЬЦІЙ-ФОСФОРНОГО ОБМІНУ В СИРОВАТЦІ КРОВІ ХВОРИХ НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ НА ФОНІ РЕВМАТОЇДНОГО АРТРИТУ<br><b>Герзанич Н.І., Рожко М.М., Ерстенюк Г.М.</b> .....                          | 208 |
| ПСИХОЕМОЦІЙНИЙ КОМПОНЕНТ У ДІТЕЙ З ГОСТРИМИ ЗАПАЛЬНИМИ ПРОЦЕСАМИ ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ<br><b>Доброскок В.О.</b> .....   | 208 |
| ЗВ'ЯЗОК ЗАХВОРЮВАНЬ ТКАНИН ПАРОДОНТУ ІЗ ЗУБОЩЕЛЕПНИМИ АНОМАЛІЯМИ ТА ДЕФОРМАЦІЯМИ У ДІТЕЙ ТА ПІДЛІТКІВ.<br><b>Дорошенко С.І., Саранчук О.В.</b> .....  | 209 |
| ФІБРОМАТОЗ ЯСЕН, ЙОГО ПРОЯВИ ТА ПРОБЛЕМИ ЛІКУВАННЯ<br><b>Дорошенко С.І., Кульгінський Є.А.</b> .....  | 210 |
| ЧАСТКОВА ТА МНОЖИННА АДЕНТИЯ. ПРОБЛЕМИ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ<br><b>Дорошенко С.І., Ієвлєєв Ю.В.</b> .....  | 211 |
| ЗАМІЩЕННЯ МАЛИХ ДЕФЕКТІВ ЗУБНИХ РЯДІВ ЗУБНИМИ ПРОТЕЗАМИ, ВИГОТОВЛЕНИМИ З БЕЗМЕТАЛЕВОЇ КЕРАМІКИ<br><b>Дорубець А.Д.</b> .....  | 212 |
| ВИГОТОВЛЕННЯ АТАЧМЕНА З ВИКОРИСТАННЯМ ЛИТОЇ ШТИФТОВОЇ КУКСОВОЇ ВКЛАДКИ<br><b>Ємельяненко Д.С.</b> .....   | 213 |
| ЛІКУВАННЯ ЗАХВОРЮВАНЬ ПАРОДОНТА МЕТОДОМ ТИМЧАСОВОГО ШИНУВАННЯ<br><b>Зубченко С.Г.</b> .....   | 213 |
| ВІТАЛЬНЕ ВИВЧЕННЯ СТРУКТУРНИХ ОСОБЛИВОСТЕЙ ЗУБНОЇ ПОВЕРХНІ В СИСТЕМІ ДІАГНОСТИЧНИХ МЕТОДІВ ГІПЕРЧУТЛИВОСТІ ЗУБІВ<br><b>Іваницький І.О.</b> .....  | 214 |
| ЕФЕКТИВНІСТЬ ВИКОРИСТАННЯ ЗАСОБІВ ГІГІЄНИ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ОРАЛЬНОГО ГАЛІТОЗУ<br><b>Іленко Н.В.</b> .....  | 215 |
| РАЦІОНАЛЬНІ МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ ВТОРИННОЇ АДЕНТИЇ У ПАЦІЄНТІВ З НЕСПРИЯТЛИВИМИ КЛІНІЧНО-АНАТОМІЧНИМИ ЗМІНАМИ<br><b>Каленчук В.В., Польовий П.В.</b> .....  | 216 |
| ФАКТОРЫ ВЛИЯЮЩИЕ НА ФОРМИРОВАНИЕ СОЦИАЛЬНОЙ РОЛИ ВРАЧА-СТОМАТОЛОГА<br><b>Клёмин В.А., Жданов В.Е., Яворская Л.В., Озерова Т.Л., Кашанский И.В., Бутук Д.В.</b> .....  | 217 |
| ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ НЕСПЕЦИФІЧНОГО ЗАХИСТУ ТА ЦИТОКІНІВ ЯСЕННОЇ РІДИНИ У ПАЦІЄНТІВ НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ ІЗ ХРОНІЧНОЮ ХЛАМІДІЙНОЮ ІНФЕКЦІЄЮ<br><b>Кобрин О.П., Герелюк В.І.</b> .....                             | 218 |
| ВІДДАЛЕНІ РЕЗУЛЬТАТИ ЛІКУВАННЯ МІКРОАНГІОПАТІЙ ЯСЕН У ХВОРИХ ГЕНЕРАЛІЗОВАНИМ ПАРОДОНТИТОМ НА ТЛІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ ЗГІДНО МОРФОЛОГІЧНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ<br><b>Ковальов Є.В., Назаренко З.Ю., Амосова В.С.</b> .....            | 219 |

|  |     |
|--|-----|
| РОЛЬ ОРТОПЕДИЧНИХ МЕТОДІВ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРОБ ПАРОДОНТУ<br><i>Колісник Д.А.</i> .....  | 219 |
| АНАЛІЗ МЕТОДІВ ШИНУВАННЯ РУХОМИХ ЗУБІВ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ ТКАНИН ПАРОДОНТА<br><i>Коробейнікова Ю.Л.</i> .....   | 220 |
| ХАРАКТЕРИСТИКА ІМПЛАНТАТА IMPLIFE (SOLO)<br><i>Король Д.М.</i> .....   | 221 |
| ПАРОДОНТОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС ПАЦИЕНТОВ УНИВЕРСИТЕТСКОГО СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО ЦЕНТРА Г. ХАРЬКОВА<br><i>Лепилина К.М., Рябоконь Е.Н., Стеблянюк Л.В., Баглык Т.В.</i> .....      | 221 |
| ЗМШИ ІМУНОЛОГІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ ПЕРИФЕРІЙНОЇ КРОВІ ПРИ ПЛАНОВІЙ ХІРУРГІЧНІЙ САНАЦП ПОРОЖНИНИ РОТА У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ<br><i>Митченко М.П.</i> .....           | 222 |
| АНАЛІЗ КІЛЬКОСТІ ЗУБОЗБЕРІГАЮЧИХ ОПЕРАТИВНИХ ВТРУЧАНЬ ПРИ ХРОНІЧНИХ ВЕРХІВКОВИХ ПЕРІОДОНТИТАХ<br><i>Митченко О.В.</i> .....  | 223 |
| ВПЛИВ МЕТОДУ РЕНТГЕНОЛОГІЧНОГО ОБСТЕЖЕННЯ НА ВИБІР ОРТОПЕДИЧНОЇ КОНСТРУКЦІЇ.<br><i>Міончинський Д.О.</i> .....   | 223 |
| ОСОБЕННОСТИ МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ У БОЛЬНЫХ С НАРУШЕНИЕМ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ<br><i>Модная Ю.Н., Савинков С.С., Правниченко С.Ю.</i> .....          | 224 |
| ВИЗНАЧЕННЯ РІВНЯ ФЕНОМЕНА «ЕМОЦІЙНОГО ВИГОРАННЯ» У ПРАКТИКУЮЧИХ ЛІКАРІВ – СТОМАТОЛОГІВ<br><i>Мондич О.М., Шпак С.В.</i> .....  | 225 |
| ВЗАИМОСВЯЗЬ ФОРМЫ И ФУНКЦИИ КОМПОНЕНТОВ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА<br><i>Москаленко П.А.</i> .....  | 225 |
| ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКИ КАНДИДОЗУ СЛИЗОВОЇ ОБЛОНКИ ПОРОЖНИН РОТА У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ ТИПУ 1<br><i>Ніколішин А.К., Ступак О.П., Ступак П.П.</i> ..... | 226 |
| КЛІНІЧНА ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ПРЯМОГО СПОСОБУ РЕСТАВРАЦІЇ ЗРУЙНОВАНИХ КОРОНОК ДЕВІТАЛЬНИХ РІЗЦІВ<br><i>Попович І.Ю.</i> .....   | 227 |
| АНТИЛИЗОЦИМНАЯ АКТИВНОСТЬ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ КАРИЕСА И ПЕРИОДОНТИТА У ДЕТЕЙ<br><i>Скрипник О.И.</i> .....  | 228 |
| ГЕРМЕТИЗАЦІЯ ФІСУР, ЯК МЕТОД ПРОФІЛАКТИКИ І ЛІКУВАННЯ ФІСУРНОГО КАРІЄСУ У ЖІНОК В ПЕРІОД ВАГІТНОСТІ<br><i>Сташків О.І., Курілець А. В.</i> .....                           | 228 |
| ОСОБЛИВОСТІ ПРОТЕЗУВАННЯ ДИСТАЛЬНО НЕОБМЕЖЕНИХ ДЕФЕКТІВ ЗУБНИХ РЯДІВ ДУГОВИМИ ПРОТЕЗАМИ<br><i>Струк В.І.<sup>1</sup>, Скубій І.В.<sup>2</sup></i> .....                    | 229 |
| ПОКАЗНИКИ ІНТЕНСИВНОСТІ КАРІЄСУ ЗУБІВ У ДІТЕЙ ІЗ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ЛОР ОРГАНІВ<br><i>Тюгашкіна Є.Г.</i> .....   | 229 |
| ОБЗОР ПРИМЕНЕНИЯ МАТЕРИАЛОВ ДЛЯ ПОСТОЯННОГО ПЛОМБИРОВАНИЯ КОРНЕВЫХ КАНАЛОВ В Г.ЛУГАНСКЕ<br><i>Чалая Т.А., Дорофеева Н.Г., Чалый В.А., Остапенко С.Ю.</i> .....             | 230 |
| ЗАСТОСУВАННЯ КЛАМЕРІВ У БЮГЕЛЬНОМУ ПРОТЕЗУВАННІ, ВИГОТОВЛЕНИХ З ТЕРМОПЛАСТИВ МЕТОДОМ ЛИТЬОВОГО ПРЕСУВАННЯ<br><i>Чернявський С.А.</i> .....                                 | 230 |
| ИЗУЧЕНИЕ ПОТРЕБИТЕЛЬСКИХ ПРЕДПОЧТЕНИЙ В РАМКАХ РЕГИОНАЛЬНОГО РЫНКА ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ ПАСТ<br><i>Шпулина О.А., Немадых О.Д., Веснянцева А.Г.</i> .....               | 231 |
| КАНДИДОЗ ЯК УСКЛАДНЕННЯ ПРОМЕНЕВОЇ ТА ХІМІОТЕРАПІЇ У ХВОРИХ З РАКОМ ОРГАНІВ РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ ТА ГЛОТКИ<br><i>Шпулина О.О.</i> .....                                       | 232 |

## ОБЗОРИ

|  |     |
|--|-----|
| ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ БАЗИСНЫХ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ МАТЕРИАЛОВ И АРМИРОВАНИЕ БАЗИСОВ ПОЛНЫХ СЪЕМНЫХ ПЛАСТИНОЧНЫХ ПРОТЕЗОВ<br><i>Василенко Р.Э., Цисар М.П.</i> .....                 | 233 |
| СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО ЕтіОПАТОГЕНЕЗ НЕКАРІОЗНОЇ ПАТОЛОГІЇ ЗУБІВ, ЩО ВИНИКАЄ ПІСЛЯ ЇХ ПРОРІЗУВАННЯ<br><i>Заболотна І.І., Гензицька О.С.</i> .....                              | 238 |
| МЕТАБОЛІЧНИЙ СИНДРОМ: АКТУАЛЬНІСТЬ СЬОГОДНІ<br><i>Лавренко А.В., Кайдашев І.П.</i> .....   | 243 |
| МІНІМАЛЬНО ІНВАЗИВНИЙ ОСТЕОСИНТЕЗ<br><i>Литевин Ю.П., Кушніренко А.Г., Гулай А.М., Півень Ю.М.</i> .....   | 248 |
| ПРОБЛЕМИ ЛІКУВАННЯ ТА МЕДИЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ ДІТЕЙ, КОТРІ ПЕРЕНЕСЛИ МЕТАЕПІФІЗАРНИЙ ОСТЕОМІЄЛІТ<br><i>Лук'яненко Д.М.</i> .....   | 251 |
| КЛАССИЧЕСКИЕ И СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О КРОВОСНАБЖЕНИИ ИНТАКТНОГО ЖЕЛУДКА ЧЕЛОВЕКА<br><i>Свиницкая Н.Л., Шерстюк О.А., Дейнега Т.Ф., Солдатов А.К., Рогуля В.А.</i> ..... | 256 |
| ОГЛЯД РОЗВИТКУ ДОСЛІДЖЕНЬ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ЖУВАЛЬНИХ М'ЯЗІВ ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ ТА ШЛЯХИ ЇХ УДОСКОНАЛЕННЯ<br><i>Семененко Ю.І.</i> .....                            | 261 |
| ДЕПРЕСІЯ, ПРОБЛЕМИ МОДЕЛЮВАННЯ ТА ЛІКУВАННЯ<br><i>Сидоренко А.Г., Луценко Р.В., Дев'яткіна Т.О., Колісник С.В.*</i> .....  | 264 |

|  |     |
|--|-----|
| ОСОБЕННОСТИ ИММУННЫХ РЕАКЦИЙ ПРИ HCV-ИНФЕКЦИИ<br><i>Соломенник А.О., Бондар А.Е., Могиленец Е.И., Анцыферова Н.В., Винокурова О.Н.</i> .....   | 268 |
| ПРИЧИНЫ ОБРАЗОВАНИЯ КЕЛОИДНЫХ РУБЦОВ<br><i>Ставицкий С.А.</i> .....  | 275 |
| МОРФО – ФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ ОТВЕТ СЕЛЕЗЕНКИ НА ТРАВМАТИЧЕСКОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ<br><i>Шай А.М.</i> .....  | 277 |
| ДИФЕРЕНЦІЙОВАНІ ПІДХОДИ ДО ЗАСТОСУВАННЯ ЧАСТКОВИХ ЗНІМНИХ ПРОТЕЗІВ ВИГОТОВЛЕНИХ З РІЗНИХ БАЗИСНИХ<br>МАТЕРІАЛІВ ПРИ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ З ВТОРИННОЮ АДЕНТИЄЮ<br><i>Шульженко О.Ю., Силенко Ю.І.</i> ..... | 282 |

# Матеріали Всеукраїнської науково-практичної конференції «Медицина наука -2009» (Полтава, 10-11 грудня 2009р.)

## КЛІНІЧНА МЕДИЦИНА

## СТАТТІ

УДК: 616.053.089

### ДІАГНОСТИКА ТА ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ АБДОМІНАЛЬНОГО КРИПТОРХІЗМУ У ДІТЕЙ

**Байбаков В.М**

Дніпропетровська державна медична академія

З використанням запропонованого способу поетапного хірургічного лікування черевних форм криптохрізму у дітей було виконано 55 операцій на базі обласної дитячої клінічної лікарні м. Дніпропетровська за період з 2003 по 2009 р. (Деклараційний патент №18280 — спосіб поетапного хірургічного лікування криптохрізму у дітей). Розроблений новий спосіб оперативного лікування криптохрізму забезпечує збереження основних судинних анастомозів між піхвовим відростком очеревици та іншими елементами сім'яного канатика, що сприяє поліпшенню тестикулярного кровотоку в післяопераційному періоді.

**Ключові слова:** криптохрізм, діагностика, хірургічне лікування

Крипторхізм створює медичні та соціальні проблеми, вирішення яких потребує удосконалення діагностики та оперативної техніки. Не дивлячись на удосконалення способів оперативних втручань, істотного збільшення позитивних результатів у хірургічному лікуванні цієї патології не досягнуто, відсутня інформація про вплив руйнування судинних анастомозів при видаленні та перетині піхвового відростку очеревици під час мобілізації елементів сім'яного канатика [1,2,6,7].

Основним методом дослідження, який дозволив визначити об'єм яєчок, тестикулярний кровообіг в нормі та в умовах ішемії стало ультразвукове сканування яєчок та імпульсно-хвильова доплерографія яєчкових судин [8,12].

Низведення яєчка у капитуку при криптохрізмі призводить до пошкодження тестикулярних судин, кремастерного м'язу, анастомозів між тестикулярними судинами та судинами піхвового відростку очеревици, що зумовлює високу імовірність розвитку порушень його кровообігу [9,10,11]. За даним різних авторів [1,4,6,14] кількість незадовільних результатів після оперативного лікування криптохрізму залишається стабільно високою протягом останніх 30 років і скла-

дає 10 – 12 %. Цей факт не задовольняє дитячих хірургів та урологів і спонукає науковців для пошуку нових методів діагностики та хірургічної корекції криптохрізму [7]. Так склалося, що більшість запропонованих операцій відрізняються лише способом фіксації низведеного яєчка [2,5,13,15], а методика мобілізації сім'яного канатика залишається однаковою у всіх випадках та включає в себе перетин не тільки кремастерного м'язу, але й піхвового відростку очеревици. У зв'язку з цим проведена наукова робота по вивченню наслідків руйнування судинних колатералей між парієтальною очеревиною та елементами сім'яного канатика. Отримані результати дають підстави для розробки нових методів хірургічного лікування криптохрізму у дітей з метою ефективного покращення кровопостачання яєчка в післяопераційному періоді.

Мета дослідження – покращення діагностики та хірургічного лікування абдомінальних форм криптохрізму у дітей шляхом впровадження в практику нових методів.

#### Матеріали та методи досліджень

В клінічній частині роботи було представлено 109 хлопчиків, переважно у віці до 7 років – 75,2

%. Діти знаходились на лікуванні в обласній дитячій клінічній лікарні м. Дніпропетровська в період з 2003 по 2009 рік з приводу крипторхізму.

Однією із поставлених задач було вивчення тестикулярного кровообігу в нормі та в умовах ішемії (при крипторхізмі) за допомогою ультразвукового сканування яєчок та доплерографії тестикулярних судин. З цією метою обстежено 169 хлопчиків, в тому числі 109 – з крипторхізмом і 60 практично здорових хлопчиків, які склали контрольну групу. Аналіз даних проводився з урахуванням віку пацієнтів.

Дослідження тестикулярного кровообігу проводили на апараті Siemens acuson CV 70, на ультразвуковому сканері при використанні лінійного датчика частотою 7,5 МГц в режимі сірошкальної ехографії, кольорових доплерографічних режимів (кольорове доплерівське ангіокартирування та енергетична доплерографія) і режимів імпульсно-хвильової доплерографії. Стан тестикулярних судин оцінювали у хворих на крипторхізм дітей та в нормі при імпульсно-хвильовій доплерографії. В артеріальних судинах визначали пікову систолічну швидкість кровотоку (Ps, м/с), кінцеву діастолічну швидкість кровотоку (Md, м/с) та індекс резистентності (RI).

За результатами доплерографічного дослідження встановлено, що при крипторхізмі у всіх випадках мало місце зниження кровотоку у тестикулярній артерії, що виражалось у підвищенні індексу резистентності (RI), суттєвому зниженні пікової систолічної швидкості кровотоку (Ps) та кінцевої діастолічної швидкості кровотоку (Md) ( $p > 0,05$ ) в порівнянні зі здоровими дітьми. Найбільш суттєві порушення кровообігу відмічались у пацієнтів старше 12 років: максимальна систолічна і кінцева діастолічна швидкості кровотоку були у 1,9-2,1 і 3,2-3,3 рази менше, ніж у здорових дітей відповідного віку.

Під час аналізу отриманих даних, звертає на себе увагу підвищення індексу резистентності (RI) у дітей з крипторхізмом (від 0,711 до 0,742) різних вікових груп в порівнянні зі здоровими дітьми контрольної групи (від 0,577 до 0,559), а також зниження пікової систолічної швидкості кровотоку (Ps) та кінцевої діастолічної швидкості кровотоку (Md). Порушення тестикулярного кровообігу при крипторхізмі вже, само по собі, є ризиком розвитку атрофії органа, а послідує операційна травма при корекції пороку цей ризик значно збільшує. Тому дуже важливо перед оперативним втручанням чітко усвідомити цей факт і проводити операцію зі збереженням кремаштерного м'язу, важливих судинних анастомозів між піховим відростком очеревини та іншими елементами сім'яного канатика, що значно покращить стан яєчка в післяопераційному періоді та знизить в подальшому ризик розвитку безпліддя у чоловіків.

З використанням запропонованого нами способу поетапного хірургічного лікування крипторхізму було зроблено 55 операцій на базі облас-

ної дитячої клінічної лікарні м. Дніпропетровська за період з 2003 по 2009 рік (Деклараційний патент № 18280). Розподіл оперативних втручань, виконаних за власним методом, з урахуванням віку хворих і місця розташування ретенційованого яєчка представлено в наступній таблиці.

З використанням власного методу прооперовано 45 (81,8 %) хлопчиків з приводу черевного крипторхізму та 10 (18,2 %) – при паховому крипторхізмі. Але треба визначити, що у всіх випадках пахової ретенції яєчка знаходилися у глибокого пахового кільця на межі з червонною порожниною та корекція пороку одним етапом була неможлива без повного перетину кремаштерного м'язу та піхового відростку очеревини.

Починали перший етап оперативного втручання з традиційного доступу в паховій ділянці. Пошарово розтинали передню червону стінку до апоневрозу зовнішнього косого м'язу живота. Передню стінку пахового каналу розтинали таким чином, щоб у рану оголився вільний край внутрішнього косого м'язу живота та повністю було видно глибоке пахове кільце. В подальшому проводили мобілізацію яєчка та сім'яного канатика біля глибокого пахового кільця.

Гачками Фарабефа піднімали вгору вільний край внутрішнього косого м'язу живота та поперекового м'язу живота. Продовжували мобілізацію сім'яного канатика на рівні глибокого пахового кільця тупферами. На зонді Кохера перетинали задню стінку пахового каналу так, щоб оголились неушкоджені нижні надчеревні артерія та вена. Через розширене глибоке пахове кільце проводили позаочеревинну мобілізацію структури сім'яного канатика. Виділення сім'яної протоки з перетином фіксуючої зв'язки між нею та сечовим міхуром проводили при огляді операційного поля під кутом 90°. При цьому розміри операційного поля дозволяли вільно провести мобілізацію сім'яної протоки до шийки сечового міхура. Даним етапом оперативного втручання досягалося зміщення ходу сім'явividної протоки ближче до лобкового горбика за рахунок зменшення радіусу та периметру позаочеревинної частини її петлі. Відшаровували очеревину від яєчкових судин. Яєчкові ж судини від оточуючих тканин звільнювали тупо за допомогою вказівного пальця, що давало змогу змістити їх медіально та випрямити хід останніх до яєчка по найкоротшому шляху. Зміна шляху сім'явividної протоки і яєчкових судин призводила до їх нового розташування по відношенню до нижньої надчеревної артерії та вени. Розгортався кут вершини трикутника Девіса – подовжувалася не зв'язана з очеревиною частина яєчкових судин.

Додатково мобілізацію крипторхізованого яєчка на першому етапі здійснювали в залежності від довжини тестикулярних судин без фіксації яєчка чи сім'яного канатика до оточуючих тканин, розкривали піховий відросток очеревини по передній поверхні сім'яного канатика до глибокого пахового кільця у подовжньому напрямку

без його перетину впоперек, зберігаючи невеличку площадку.

Ліквідували вхід в черевну порожнину накладанням внутрішнього кисетного шва за оболонки парієтальної очеревини на рівні глибокого пахового кільця.

Мобілізоване таким чином яєчко залишали на тому рівні, до якого його вдалося низвести (частіше в ділянці верхньої третини калитки), задню стінку пахового каналу ушивали, пластику апоневрозу виконували за Бобровим, пошарово ушивали рану передньої черевної стінки.

Низведення яєчка у калитку на другому етапі здійснювали через 14 місяців та фіксували його до дна калитки в оболонках за Петривальським.

Власний метод поетапної хірургічної корекції крипторхізму пропонується для застосування у дітей з 3 років, а, також, в тих випадках коли корекція пороку одним етапом неможлива без повного перетину кремастерного м'язу та піхвового відростку очеревини.

### **Результати та їх обговорення**

В тестикулярній артерії при різних методиках хірургічного лікування крипторхізму через 6 місяців після операції спостерігалось поліпшення показників кровотоку в порівнянні зі станом до операції: зниження індексу резистентності, підвищення пікової систолічної швидкості кровотоку та кінцевої діастолічної швидкості кровотоку.

При проведенні двоетапної орхіопексії за власною методикою всі зміни показників були суттєвими ( $p > 0,05$ ) і значення параметрів наближались до відповідних рівнів у здорових дітей.

В тестикулярній артерії при різних методиках хірургічного лікування крипторхізму (традиційні методи та після другого етапу операції за власною методикою) через 24 місяці після втручання спостерігалось поліпшення показників кровотоку в порівнянні зі станом до операції: зниження індексу резистентності (0,607 – 0,600), підвищення пікової систолічної швидкості кровотоку (11,0 – 13,0 см/с) та кінцевої діастолічної швидкості кровотоку (4,2 – 5,3 см/с). Причому при проведенні двоетапної орхіопексії за власною методикою всі зміни показників були суттєвими ( $p > 0,05$ ) і значення параметрів наближались до відповідних рівнів у здорових дітей.

Підводячи підсумки динамічного спостереження за оперованими з приводу крипторхізму дітьми, слід підкреслити високу ефективність запропонованої методики поетапної хірургічної корекції зі збереженням судинних анастомозів між піхвовим відростком очеревини та іншими елементами сім'яного канатика. Відмічені рецидив захворювання та атрофія яєчка (по одному випадку) тільки при застосуванні традиційної методики оперативного лікування.

Використання розробленого та впровадженого в клініку поетапного хірургічного лікування крипторхізму у дітей зі збереженням судинних анастомозів між піхвовим відростком очеревини та

іншими елементами сім'яного канатика дозволяє покращити тестикулярний кровообіг ретенційованого яєчка під час операції і після його низведення шляхом зниження тракції судин та поступової адаптації кровообігу яєчка до нових умов.

Запропоноване оперативне втручання, обгрунтоване патогенетично, створює умови для оптимальної корекції патологічного розташування яєчка і значно покращує реологічні характеристики в низведеному органі, що дає змогу забезпечити гармонійний розвиток низведених яєчок.

### **Висновки**

1. Ультразвуковий метод дослідження з використанням доплерівських технологій є високо-ефективним способом оцінки як анатомічних показників, що стосуються розмірів яєчка, судин, стану паренхіми, так і функціональних показників кровотоку в органах калитки. За результатами доплерографічного дослідження встановлено, що при крипторхізмі (до операції) у всіх випадках (незалежно від віку дітей) мало місце зниження кровотоку у тестикулярній артерії, що виражалось у підвищенні індексу резистентності (RI), суттєвому зниженні пікової систолічної швидкості кровотоку (Ps) та кінцевої діастолічної швидкості кровотоку (Md) ( $p > 0,05$ ) в порівнянні зі здоровими дітьми. Найбільш суттєві порушення кровообігу відмічались у пацієнтів до трьох і старше 12 років: максимальна систолічна і кінцева діастолічна швидкості кровотоку були у 1,9-2,1 і 3,2-3,3 рази менше, ніж у здорових дітей відповідного віку.

2. Запропонована методика поетапного оперативного лікування черевних форм крипторхізму характеризується зменшенням тракції судин, відсутністю травмування судинних анастомозів між піхвовим відростком очеревини та іншими елементами сім'яного канатика, що сприятиме зниженню ризику атрофії яєчка в післяопераційному періоді. Етапність в лікуванні черевних форм крипторхізму дозволяє низведеному яєчку поступово адаптуватися до нових для нього умов.

3. В тестикулярній артерії при різних методиках хірургічного лікування крипторхізму (традиційні методи та після другого етапу операції за власною методикою) через 24 місяці після втручання спостерігалось поліпшення показників кровотоку в порівнянні зі станом до операції: зниження індексу резистентності (0,607 – 0,600), підвищення пікової систолічної швидкості кровотоку (11,0 – 13,0 см/с) та кінцевої діастолічної швидкості кровотоку (4,2 – 5,3 см/с). Причому, при проведенні двоетапної орхіопексії за власною методикою всі зміни показників були суттєвими ( $p > 0,05$ ) і значення параметрів наближались до відповідних рівнів у здорових дітей.

### **Література**

1. Горбатюк О.М. Хирургическое лечение крипторхизма с учетом морфо-иммунологических аспектов

- заболевания: Автореф. дис. канд. мед. наук. -К., 1992.-27 с.
2. Горбатюк О.М. Діагностика судинних розладів яєчка у дітей при його хірургічній патології // Матеріали наукової конференції "Актуальні питання ангіології". - Львів, 2000. - С 74.
  3. Квятковська Т.О., Квятковський Є.А., Короленко Г.С. Морфофункціональний стан парієтальної пластинки піхвової оболонки яєчка при гідроцеле // Урологія. - 2003. - № 2. - С. 40 - 45.
  4. Люлько А.В., Топка Э.Г. Крипторхизм. - К.: «Здоров'я», 1992. - 167с.
  5. Наконечний А.Й., Кузик А.С. Неопущення яєчок у хлопчиків. // Фізіологія та патологія становлення чоловічої статеві системи. Матер. наук, симпозіуму, Харків, 2002. - С. 88-93.
  6. Погорілий В.В., Рауцкіс В.А., Гончарук В.Г., Максименко Є.В. Крипторхизм - проблема хірургії дитячого віку // Матеріали науково-практичної конференції: Актуальні питання медицини дитинства. - Вінниця, 2000.- С. 108-109.
  7. Погорілий В.В., Рауцкіс В.А., Максименко Є.В. Морфофункціональні зміни структур сім'яного канатика при травмуванні m.cremaster // Матеріали науково-практичної конференції: Актуальні питання медицини дитинства. - Вінниця, - 2000. - С. 109-110.
  8. Рауцкіс В.А., Погорілий В.В., Максименко Є.В., Третьяк Д.П. Ультразвукове дослідження кровопостачання та кровообігу в яєчках у дітей при крипторхизмі // Збірник наукових праць співробітників КМАПО ім. Шупика. - К., 2001. - Випуск 10, кн. 3. - С. 160-165.
  9. Спаська А.М. Структурні зміни у кровонесних судинах і паренхімі яєчка при його водянці // Науковий вісник ужгородського університету. Серія "Медицина". - Ужгород, 2005. - Вип. 24. - С 26 - 28.
  10. Топка Е.Г., Кушнарьов О.А. Регенерація сім'яника при оперативному лікуванні експериментального крипторхизму // Укр. медичний альманах. - 2000.-Т. 3, №3.-С. 161-163.
  11. Шарапова Е.Н. Морфофункциональные изменения семенников при экспериментальном крипторхизме. // Вісник проблем біології і медицини: Наук. - практ. журн. - Полтава; Харків, 2003. - № 5. - С. 47-49.
  12. Arjhansiri K., Vises N., Kitsukijt W. Sonographic evaluation of the intorscrotal disease // J. Med. Assoc. Thai. - 2004. - V.87, №2. - P. 161 - 167.
  13. Barthold J.S. The epidemiology of congenital cryptorchidism, testicular ascent and orchiopexy/ J.S. Barthold, R. Gonzalez // J. Urol. - N. Y., 2003. - Vol.170, №6, pt.1 of 2. - P. 239 - 240.
  14. Luna de A.M. Exploration for testicular remnants: implications of residual seminiferous tubules and crossed testicular ectopia. // JOURNAL of UROLOGY. - N. Y., 2003. - Vol.169, № 4. - P. 86-89.
  15. Yalcin B., Komesli G. H., Ozgok Y., Ozan H. Vascular anatomy of normal and undescended testes: surgical assessment of anastomotic channels between testicular and deferential arteries. // Urology. - 2005. - V. 66, №4. - P. 854-857.

### Реферат

#### ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ АБДОМИНАЛЬНОГО КРИПТОРХИЗМА У ДЕТЕЙ

Байбаков В.М.

Ключевые слова: крипторхизм, диагностика, хирургическое лечение.

С использованием предложенного способа поэтапного хирургического лечения брюшных форм крипторхизма у детей было выполнено 55 операций на базе областной детской клинической больницы г. Днепропетровска за период с 2003 по 2009 год (Декларационный патент № 18280 – способ поэтапного хирургического лечения крипторхизма у детей). Разработан новый способ оперативного лечения крипторхизма обеспечивает сохранение основных сосудистых анастомозов между влагалищным отростком брюшины и другими элементами семенного канатика, что способствует улучшению тестикулярного кровотока в послеоперационном периоде.

### Summary

#### DISGNOSTICS AND SURGICAL TREATMENT OF ABDOMINAL CRYPTORCHIISM IN CHILDREN

Baybakov V.M.

Key words: cryptorchidism, diagnostics, surgical treatment.

55 operations were performed on by applying the surgical technique of stage-by-stage surgical treatment of abdominal forms of cryptorchidism at Regional children Hospital in Dnipropetrovsk for 2003 - 2009 (The Declaration patent for the utility model № 18280 – a surgical technique of stage-by-stage surgical treatment of children cryptorchidism ). The technique we have offered provides the preservation of the basic vascular anastomoses between a vaginal process of peritoneum and other elements of a testicular cord that contributes to testicular blood circulation during the postoperative period.

УДК 616.348 – 002.44 – 053.2 – 07 – 08 - 089

## **ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ, ДІАГНОСТИКИ, КОНСЕРВАТИВНОГО ТА ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ НЕСПЕЦИФІЧНОГО ВИРАЗКОВОГО КОЛІТУ У ДІТЕЙ**

**Боднар О.Б.**

Буковинський державний медичний університет, кафедра дитячої хірургії та отоларингології м. Чернівці

*Проведений аналіз особливостей клінічного перебігу, діагностики, консервативного та хірургічного лікування неспецифічного виразкового коліту у дітей, які знаходилися на лікуванні в Національній дитячій спеціалізованій лікарні "ОХМАТДИТ" (м. Київ), Інституті педіатрії, акушерства та гінекології (м. Київ), та МДКЛ, ОДКЛ (№ 1 та № 2) (м. Чернівці) за період з 2000 по 2009 роки.*

**Ключові слова:** неспецифічний виразковий коліт, діти, діагностика, лікування.

### **Вступ**

Неспецифічний виразковий коліт (НВК) у дітей розвивається досить рідко та становить від 8 % до 15 % від захворюваності дорослих. Частота виникнення НВК складає 4-10 дітей на 100000 дитячого населення. В останні роки відмічається ріст захворювання НВК серед дітей всіх вікових груп [4, 5].

За даними літератури при НВК запальний процес в 54 % випадків локалізується в прямій та сигмоподібній кишках, в 28 % відмічається лівобічне ушкодження товстої кишки, у 18 % зустрічається панколіт. В дітей раннього віку переважно ушкоджуються правобічні відділи товстої кишки [3].

Для НВК характерний прогресуючий перебіг, який викликає ряд ускладнень. Важка тотальна форма НВК у дітей призводить до ранньої інвалідизації, а також летальних наслідків. У зв'язку з цим деякі автори рекомендують не запізнюватися з операцією, а виконувати її на початкових стадіях захворювання. Інші дослідники віддають перевагу консервативному лікуванню [1, 2].

На сучасному етапі розвитку дитячої гастроентерології та хірургії проблема діагностики, медикаментозного та оперативного методів лікування НВК у дітей ще далека від свого вирішення.

Мета роботи. Вивчити особливості клінічного перебігу, діагностики та лікування НВК у дітей.

### **Матеріали і методи дослідження**

З метою встановлення особливостей клінічного перебігу, діагностики та лікування НВК в дитячому віці був проведений аналіз перебігу НВК в 92 дітей за період з 2000 по 2009 роки, які знаходились на лікуванні в гастроентерологічних та хірургічних відділеннях лікарень: ОХМАТДИТ (м. Київ), ІПАГ (м. Київ) та МДКЛ, ОДКЛ (№ 1 та № 2) (м. Чернівці).

З хірургічною патологією неспецифічного виразкового коліту (НВК), за період з 2000 по 2009 роки, було 9 дітей, віком від 8 до 17 років. Хлопчиків було 5, дівчаток 4. При неефективності консервативного лікування та прогресуванні НВК було оперовано 6 дітей. При розвитку усклад-

нень (перитоніт, міжпетлеві абсцеси, профузна кровотеча) по ургентних показах було оперовано 3 дітей.

Діагноз НВК встановлювали на підставі клініко-лабораторних даних, результатів ректороманоскопії, сігмо- та колоноскопії, іригоскопії, а також гістологічного дослідження біопсійного матеріалу.

### **Результати та їх обговорення**

Клінічна картина НВК у дітей, була представлена трьома провідними симптомами: болем в животі, діареєю та виділенням крові з випорожненнями. При легкому ступені НВК у випорожненнях були помітні одиничні прожилки крові, при важкому – значні домішки; окрім крові в великій кількості містилися слиз та гній. Іноді випорожнення набували вигляду зловонної кров'янистої маси. В більшості дітей відмічалася діарея, частість випорожнень варіювала від 4-8 до 16-20 разів на добу. Біль в животі частіше турбував хворих під час їжі і дефекації. Біль був переймоподібним та локалізувався частіше в лівих латеральних відділах живота, або навколо пупка. Для важкого перебігу НВК характерним було: підвищення температури тіла, погіршення апетиту, загальна слабкість, зниження маси тіла, анемія, затримка розвитку.

Відмічалися системні та місцеві ускладнення.

До системних відносилися: артрити та артралгії (20 дітей), гепатити (10 дітей), склерозуючі холангіти (12 дітей), панкреатити (19 дітей), важкі ураження шкіри, слизових оболонок (вузловата ерітема, піодермії, трофічні виразки, бешиха, афтозний стоматит, пневмонія, сепсис) (9 дітей) та очей (увеїт, епісклерит) (9 дітей).

До місцевих відносилися: профузна кишкова кровотеча (1 дитина), перфорація кишки (2 дітей), гостра токсична дилатація (1 дитина), стриктура товстої кишки (2 дітей), ураження аноректальної ділянки (тріщини, нориці, геморрой, слабкість сфінктера з нетриманням стільця та газів) (14 випадків).

Розподіл дітей за ступенем активності НВК наведений в таблиці.

\* Зв'язок публікації з плановою науково-дослідною роботою: пов'язана з науково-дослідною роботою кафедри дитячої хірургії та отоларингології Буковинського державного медичного університету: № держреєстрації 01.00 У005001 "Характеристика клініко-морфологічних змін неспецифічного брижового лімфаденіту в дітей".

Таблиця  
Ступінь активності НВК у дітей

| Показники                 | Ступінь активності |                      |                            |
|---------------------------|--------------------|----------------------|----------------------------|
|                           | Легкий (52 дітей)  | Середній (28 дітей)  | Важкий (12 дітей)          |
| Частість випорожнень      | До 6 разів на добу | 6 - 10 разів на добу | Більше 10 разів на добу    |
| Кров у випорожненнях      | Рідко              | Періодично           | Постійно                   |
| Вираженість болю в животі | Легка              | Середня              | Висока                     |
| Втрата маси тіла          | Немає              | Менше 1 кг           | Більше 1 кг                |
| Температура               | Немає              | Немає                | Більше 37,5 <sup>0</sup> С |
| Гемоглобін                | Норма              | Більше 90 г/л        | Менше 90 г/л               |
| ШЗЕ                       | Норма              | Менше 30 мм/год      | Більше 30 мм/год           |
| Альбумін                  | Норма              | Більше 30 г/л        | Менше 30 г/л               |

В усіх груп хворих в загальному та біохімічному аналізах крові виявляли: лейкоцитоз з нейтрофіліозом та зсувом лейкоцитарної формули вліво, зниження вмісту еритроцитів, гемоглобіну, сироваточного заліза, загального білка, дизпротеїнемію зі зниженням концентрації альбуміна та збільшенням  $\gamma$ -глобулінів; порушення електролітного складу крові, підвищення ШЗЕ та збільшення концентрації С-реактивного білка.

Ендоскопічні методи дослідження відігравали вирішуючу роль в діагностиці НВК. Ознаками НВК при проведенні колоноскопії були зглаженість гаустр, порушення судинного малюнку та контактна кровоточивість слизової оболонки. Для патологічних змін слизової оболонки були характерними: поверхневі ерозії та виразки з нашаруваннями крові, слизу та гною. На початкових етапах захворювання слизова оболонка була гіперемованою, набрякшою, легко поранювалася. В надалшому формувалася ерозивно-виразковий процес. В період маніфестних проявів циркулярні складки слизової оболонки потовщувалися, порушувалася діяльність сфінктерів товстої кишки. При довготривалому перебігу захворювання складчатість зчезала, просвіт кишки ставав трубкоподібним, стінки її регідними, анатомічні згини зглажувалися. Нарастали гіперемія та набряк слизової оболонки, з'являлася її зернистість. Судинний малюнок не визначався, була виражена контактна кровоточивість, виявлялися ерозії, виразки, мікроабсцеси та псевдополіпи.

Проведення драбинчастої біопсії виявляло наступні морфологічні зміни: дистрофію та атрофію кріпт з утворенням кріпт-абсцесів; зменшення кількості бокалоподібних клітин та міжепітеліальних лімфоцитів, запальну інфільтрацію власної пластинки слизової оболонки нейтрофілами, лімфоцитами, еозинофілами, плазмочитами.

Рентгенологічно визначалося порушення гаустрального малюнка кишки, відмічалася асиметрія, деформація або повне його зникнення. Просвіт кишки мав вигляд "трубки" з потовщеними стінками, укороченими відділами, зглаженими анатомічними згинами.

Слід зазначити, що в усіх випадках НВК у дітей, які потребували хірургічного лікування на іригоскопії (-графії) відмічалася наявність рефлюкс-ілеїту.

З харчування виключали жарені, жирні, солені, гострі страви, шоколад, бобові, гриби, фрукти та овочі, що стимулюють перистальтику, а також молоко та молочні продукти. Призначали безмолочний стіл № 4 за Певзнером, збагачений білком за рахунок м'ясних та рибних продуктів.

З метою консервативного лікування при НВК використовували препарати 5-АСК: олсалазін, мезакол, салофальк, ровазу, пентасу.

Враховуючи, що препарати 5-АСК блокують кон'югацію фолієвої кислоти в щітковій каймі худі кишки, гальмують транспорт цього вітаміна та пригнічують активність пов'язаних з цим ферментативних систем в печінці, - в комплекс лікувальних міроприємств обов'язково включували фолієву кислоту в віковій дозі.

Лікування НВК залежало від локалізації запального процесу та ступеня його активності. При легкому ступені активності призначали препарати 5-аміносаліцилової кислоти (5-АСК).

Середній та високий ступінь активності потребували використання кортикостероїдної терапії. Відсутність ефекту від препаратів 5-АСК та стероїдів, а також розвиток гормональної залежності обґрунтовували призначення імуносупресивної терапії (азатиоприн, метотрексат, циклоспорин).

Антибактеріальна терапія призначалася до та після хірургічного лікування, у дітей з лихоманкою, при септичних ускладненнях, при токсичній дилатації товстої кишки. Використовували метронідазол (10-20 мг/кг/добу) та цефалоспорини (цефтріаксон, цефтазідім (50-100 мг/кг/добу)).

З метою імуномодуючої дії призначали тімалін та Т-активін. Це було пов'язано з їх гальмівним впливом на активність натуральних кіллерів.

В якості додаткової терапії, яка була спрямована на відновлення процесів травлення та підвищення імунореактивності організму, призначали ангіопротектори (пармідін, трентал), ентеросорбенти (карбонен, сорбекс, ентеросгель), кишкові антисептики (хінолінового ряду: інтестопан, інтетрікс, ентеро-седів; нітрофуранового ряду: фуразолідон, ніфураксид, ерцефуріл), антидіарейні препарати (алмалокс, лиспафен, имодиум), ферменти (мезим форте, креон, лікреаза, панкреатин), біопрепарати (біфідумбактерин, лактобактерин, біфікол), вітаміни (фоліє-

ва кислота, вітаміни груп А, В, Е), мінеральні речовини (препарати калію, кальцію, заліза), заспокійливі засоби (препарати бром, валеріанового кореня, гліцин, новопассид), фітотерапію (ромашка, звіробій, колган, в'яжучі засоби (кора дуба, айва, гранат).

Тактика спостереження дітей з НВК включала контрольні аналізи крові із визначенням рівнів гемоглобіну, ШЗЕ, лейкоцитів, загального білка та білкових фракцій: 1 раз на тиждень в активну стадію та 1 раз на місяць при ремісії. Колоноскопія та морфологічне дослідження проводилися через 3 місяці від початку терапії при загостренні захворювання, 1 раз в 2 – 3 роки при ремісії, 1 раз на рік при анамнезі захворювання більше 8-10 років. При наявності ремісії весною та восени проводилися профілактичні курси 5-АСК в підтримуючих дозах на протязі 3-ох місяців.

Неефективність консервативної терапії та виникнення ускладнень НВК (профузна кровотеча, пенетрація чи перфорація виразок) були показом до оперативного втручання.

Слід зазначити, що в хірургічні стаціонари з НВК, діти поступали в важкому стані, що обумовлений не тільки важкістю перебігу захворювання, а і розвитком ускладнень медикаментозної терапії, які потребували відповідної передопераційної підготовки.

В хірургічних стаціонарах знаходилися діти з НВК, важким перебігом, тотальним ушкодженням (панколітом). Супутні захворювання були в 100 % випадків. Серед них виділяли: залізодефіцитну анемію, реактивний гепатит, пантромбофлебіт нижніх кінцівок, холецисто-холангіт, кахексію.

В зв'язку з важким станом дітей та наявністю складної супутньої патології операція виконувалася в два етапи. Першим етапом було виконання тотальної колектомії, без проктектомії та виведення кінцевої ілеостоми. Другий етап операції виконували через 6-8 місяців. Проводили формування ілеоректального анастомозу кінцею в бік "трубці". Післяопераційної летальності не було.

#### **Висновки**

1. НВК у дітей є важким, прогресуючим захво-

рюванням з виникненням інвалідизуючих, загрозливих для життя системних та місцевих ускладнень.

2. Неефективність консервативної терапії або виникнення на тлі НВК невідкладної хірургічної патології (профузна кровотеча, пенетрація, перфорація) є абсолютними показами до проведення оперативного втручання.
3. Оптимальним методом операції при НВК у дітей є тотальна колектомія з виведенням ілеостоми та подальшим формуванням ілеоректального анастомозу кінцею в бік через 6-8 місяців.

Перспективи подальших розробок. Подальші дослідження доцільно спрямувати на визначення та обґрунтування більш ранніх показів до проведення оперативного втручання з приводу НВК у дітей, а також пошук методів одномоментних оперативних втручань при цій складній патології.

#### **Література**

1. Головенко О.В. Недифференцированный колит, клиническая картина, дифференциальный диагноз, течение и прогноз / О.В. Головенко, Т.Л. Михайлова, Л.Л. Капуллер [и др.] // Рос. журн. гастроэнтерол. гепатол. колопроктол. – 2003. – № 3. – С. 56-61.
2. Лохматов М.М. Внутрисветноэндоскопические изменения желудочно-кишечного тракта при болезнях органов пищеварения у детей : автореф. дис. на соискание учёной степени доктора мед. наук. : спец. 14.00.09 "Педиатрия", 14.00.35 09 "Детская хирургия" / М.М. Лохматов. – Москва, 2008. – 38с.
3. Щиголева Н.Г. Неспецифический колит у детей и подростков / Н.Г. Щиголева, В.Г. Румянцев, С.В. Бельмер [и др.] // Рос. пед. журн. – 2002. – № 2. – С. 16-18.
4. Buller H. Inflammatory bowel disease in children and adolescents: working group report of the first world congress of pediatric gastroenterology, hepatology and nutrition / S. Chin, B. Kirshchner // J. Ped. Gastroenterol. Nutr. – 2002. – № 35. – P. 151-158.
5. Simon H. Inflammatory bowel disease: working group report of the second world congress of pediatric gastroenterology, hepatology and nutrition / H. Simon, S. Murch // J. Ped. Gastroenterol. Nutr. – 2004. – № 6. – P. 647-654.

#### **Реферат**

**ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ПРОТЕКАНИЯ, ДИАГНОСТИКИ, КОНСЕРВАТИВНОГО И ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО ЯЗВЕННОГО КОЛИТА У ДЕТЕЙ**

**Боднар О.Б.**

**Ключевые слова:** неспецифический язвенный колит, дети, диагностика, лечение.

Проведен анализ особенностей клинического течения, консервативного и хирургического лечения неспецифического язвенного колита у детей, которые находились на лечении в Национальной детской специализированной больнице "ОХМАТДИТ" (г. Киев), Институте педиатрии, акушерства и гинекологии (г. Киев), ГДКБ та ОДКБ (№ 1 та № 2) (г. Черновцы) за период с 2000 по 2009 год.

### Summary

#### CHARACTERISTICS OF CLINICAL COURSE, DIAGNOSTICS, CONSERVATIVE AND SURGICAL TREATMENT OF NONSPECIFIC ULCERATIVE COLITIS IN CHILDREN

Bodnar O.B.

Key words: nonspecific ulcerative colitis, children, diagnostics, treatment.

There has been carried out the in-depth analysis of the clinical course, conservative and surgical treatment of nonspecific ulcerative colitis in children who were treated at the National Children Specialized Hospital "Protomothchild" (Kiev), at the Institute of Pediatrics, Obstetrics, and Gynecology (Kiev), at the Municipal Children Clinical Hospital (Chernivtsi), and at the Regional Children Clinical Hospitals №1 and №2 (Chernivtsi) for 2000 - 2009.

УДК 617.542-089:615.212

#### ТРАНСПЛЕВРАЛЬНА МІЖРЕБЕРНА БЛОКАДА, ЯК КОМПОНЕНТ КОМБІНОВАНОЇ АНЕСТЕЗІЇ ПРИ ТОРАКОТОМІЇ

Бодулев О.Ю.

Вищий державний навчальний заклад України "Українська медична стоматологічна академія"

*В роботі проведена оцінка ефективності застосування трансплевральної міжреберної блокади, як компоненту комбінованої анестезії при торакотомії. Виявлено стабілізуючий вплив методу на систему гемодинаміку в періопераційному періоді.*

Ключові слова: анестезія, міжреберна блокада, торакотомія.

#### Вступ

Висока травматичність торакотомії, потреба у високих дозах опіатів при внутрішньовенному наркозі та складність технічного виконання епідуральної анестезії в грудному відділі спонукають до пошуку нових доступних, ефективних та безпечних методів періопераційного знеболення.

Одним із таких методів є трансплевральна міжреберна блокада, перевагами якої є: простота технічного виконання – блокада виконується під візуальним контролем, шляхом перинеурального введення анестетика; методика технічно проста і вимагає мінімального оснащення – 20 мл шприц, бажано з довгою голкою та розчин місцевого анестетика.

Метою дослідження стала оцінка рівня періопераційного знеболення при застосуванні трансплевральної міжреберної блокади при торакотомії.

#### Матеріали і методи

Досліджено 34 хворих віком 16 – 52 років, яким проведена резекція легень через бічну торакотомію з приводу різних форм туберкульозу. Всі хворі оперовані з на базі Полтавського обласного клінічного протитуберкульозного диспансеру. Група складалася з 23 чоловіка та 11 жінок. У 27 хворих мала місце туберкулома легень, у 7 фіброзно-кавернозний туберкульоз. 15-ти хворим виконана атипична резекція легень, 10-ти – сегментарна резекція легень, 7-ми – лобектомія, 2-м – білобектомія.

Анестезія під час оперативного втручання включала ендотрахеальний багатокомпонентний наркоз з штучною вентиляцією легень, доповнений трансплевральною міжреберною блокадою.

Базисна анестезія проводилась інгаляцією суміші закису азоту з киснем 2:1 в умовах міоплегії ардуаном. В передблокадний період в якості анальгетика вводився фентаніл 3 – 5 мкг/кг м. т. Блокаду виконували шляхом введення 9 мл 0,5% розчину бупівакаїну субплеврально у реберно-хребтовому куті у трьох міжребер'ях (по 3 мл на міжребер'я): на рівні розрізу, на міжребер'я вище та нижче.

Адекватність анестезії під час оперативного втручання оцінювали за показниками гемодинаміки. У ранньому післяопераційному періоді критерієм знеболення був час від кінця оперативного втручання до першого призначення наркотичних анальгетиків, показанням до введення яких була скарга пацієнта на біль та/або гемодинамічна реакція (тахікардія, підйом АТ). Також оцінювали частоту відстроченої екстубації пацієнтів після закінчення операції (більше 5хв.), що дозволяло оцінити керованість анестезії.

#### Результати дослідження та їх обговорення

Середня тривалість оперативного втручання склала  $58,7 \pm 3,18$  хв. Блокада проводилась відразу після виділення легень зі спайок в середньому на  $12,5 \pm 2,46$  хв. Під час всього втручання підтримувалась стабільна гемодинаміка. Після виконання блокади у всіх хворих розвивалися зниження ЧСС на  $17,4 \pm 3,87$  ударів за хв. та АТ на  $27,54 \pm 4,58$  мм рт. ст., які не потребували корекції. Частота відстрочених екстубацій склала 3,13% (1 випадок). Перше призначення наркотичного анальгетика відбувалось на  $206,8 \pm 4,21$  хв. Загальна тривалість блокади склала в середньому  $241,52 \pm 4,98$  хв.

### Висновки

1. Досліджуваний метод анестезії дозволяє забезпечити адекватне періопераційне знеболення.
2. Позитивним аспектом методики є рання активізація хворих.
3. Трансплевральна анестезія доступна у матеріально-технічному плані.

### Література

1. Лапин О.В. Пути повышения эффективности регионарной анестезии / Лапин О.В. // Российский медицинский журнал: Двухмесячный научно-практический журнал. - 2004. - №1. - С. 53-56.
2. Мордовин В.В. Сравнительная оценка эффективности внутривенной и эпидуральной анестезии при операциях на легких в онкологии – СПб.: ГО-УДПО, 2005.- 137 с.
3. Овечкин А.М. Послеоперационное обезболивание: оптимизация подходов с точки зрения доказатель-

ной медицины. / Овечкин А.М., Романова Т. Л. // Русский медицинский журнал. – 2006.- № 12.- С.865-872.

4. Светлов В.А. Сбалансированная анестезия на основе регионарных блокад: стратегия и тактика / Светлов В.А., Зайцев А.Ю., Козлов С.П. // Анестезиология и реаниматология : Научно-практический журнал. - 2006. - №4. - С. 4-12.
5. Спасова А.П. Интерплевральная аналгезия и анестезия : клиническая фармакология, возможности и пределы / Спасова А.П. // Хирург : ежемесячный научно-практический журнал. - 2005. - №6. - С. 51-59.
6. Postoperative Pain Management — Good Clinical Practice. General recommendations and principles for successful pain management. Produced with the consultations with the Europeans Society of Regional Anaesthesia and Pain Therapy. Project chairman N. Rawal, 2005. – 57 p.

### Реферат

#### ТРАНСПЛЕВРАЛЬНАЯ МЕЖРЕБЕРНАЯ БЛОКАДА КАК КОМПОНЕНТ КОМБИНИРОВАННОЙ АНЕСТЕЗИИ ПРИ ТОРАКОТОМИИ

Бодулев А.Ю.

Ключевые слова: анестезия, межреберная блокада, торакотомия.

В работе проведена оценка эффективности применения трансплевральной межреберной блокады как компонента комбинированной анестезии при торакотомии. Обнаружено стабилизирующее влияние метода на системную гемодинамику в периоперативном периоде.

### Summary

#### TRANSPLEURAL INTERCOSTAL BLOCK AS A COMPONENT OF COMBINED ANESTHESIA UNDER THORACOTOMY

Bodulev A.Yu.

Key words: anesthesia, intercostal block, thoracotomy

The paper presents the assessment of the effectiveness in applying the transpleural intercostal block as a component of combined anesthesia under thoracotomy. There has been found out the stabilizing effect of the technique on the systemic hemodynamics during the perioperative period.

УДК: 616.15:616.831-001-005.1-031.61

#### ЛОКАЛЬНИЙ ФІБРИНОЛІЗ ПРИ ТРАВМАТИЧНИХ ВНУТРІШНЬОМОЗКОВИХ КРОВОВИЛИВАХ

Болюх А.С., Готин А.С.

ДУ «Інститут нейрохірургії ім. Акад. А.П.Ромоданова АМНУ», Київ

Статтю присвячено актуальній проблемі застосування нового малоінвазивного методу локального тромболізу в хірургічному лікуванні травматичних внутрішньомозкових крововиливів. Розглянуті основні принципи лікування травматичних внутрішньомозкових крововиливів методом локального тромболізу, показання та протипоказання до його застосування.

Ключові слова: локальний фібриноліз, черепно-мозкова травма, травматичні внутрішньомозкові крововиливи, хірургічне лікування

Черепно-мозкова травма (ЧМТ) на сьогоднішній день залишається актуальною медичною та соціальною проблемою, що зумовлено високою летальністю та інвалідизацією постраждалих. Так, щорічно в світі від ЧМТ гине 1.5 млн людей, і понад 2.4 млн стають інвалідами [3]. В Україні, за статистичними даними, щороку ЧМТ виникає майже у 200 000 потерпілих. Щорічно більше 50 000 осіб проходять лікування в нейрохірургічних стаціонарах України. До 10% з них оперують з приводу внутрішньочерепних гематом [4]

Частка травматичних внутрішньочерепних крововиливів серед всіх травматичних внутрішньочерепних крововиливів складає 4-23% [1]. Покази та протипокази до хірургічного лікування ТВК знайшли відображення у «Протоколах надання медичної допомоги хворим з черепно-мозковою травмою» [5].

На сучасному етапі розвитку нейрохірургічної науки все більше і більше уваги приділяється розвитку нових, малоінвазивних методів лікування нейрохірургічних хворих, які дозволяють

мінімізувати операційну травму, порівняно з класичною краніотомією.

Однією з таких нових малоінвазивних методик є метод видалення внутрішньочерепних крововиливів за допомогою речовин, що активують власну фібринолітичну систему у кров'яному згортку.

Вперше локальний фібриноліз у клінічній практиці застосували *H. Niizuma et al. (1985)* при стереотаксичному видаленні інсульт-гематом [15], *J. A. Scott et al. (1988)* для лікування тромбозу синусів твердої мозкової оболонки [18]. З 90-х років локальний фібриноліз з успіхом застосовували при внутрішньошлуночкових крововиливах у дітей [20] та дорослих [12, 19], застосовували внутрішньоцистернальний фібриноліз у хворих з спонтанним субарахноїдальним крововиливом [9,16], також цю методику з успіхом застосовують для видалення гіпертензійних інсульт-гематом [6, 10, 13, 14, 17].

Слід відмітити, що в літературі зустрічається мало повідомлень про застосування фібринолізу при лікуванні травматичних внутрішньочерепних крововиливів [2, 7, 8]. При цьому лише одне з них ґрунтоване на статистично достовірних результатах [2].

### Матеріали та методи дослідження

Локальний фібриноліз для хірургічного лікування ТВК застосовували 17 хворим у віці від 26 до 70 років, середній вік 46 років. З них чоловіків було 15, жінок – 2.

Постраждалим виконувалось обстеження згідно «Протоколам надання медичної допомоги хворим з черепно-мозковою травмою» [5]. Ступінь порушення свідомості оцінювалась за шкалою ком Глазго (ШКГ) при поступленні хворого та в динаміці. За даними комп'ютерної томографії (КТ) головного мозку визначали локалізацію ТВК, його першопочатковий об'єм та динаміку зміни об'єму в процесі фібринолізу, ступінь зміщення структур середньої лінії. Об'єм ТВК розраховували за формулою запропонованою *A. Fukamachi et al. (1985)*  $V = \pi/6 \cdot a \cdot b \cdot c$ , де  $V$  – об'єм вогнища,  $\pi$  – 3,14,  $a$ ,  $b$ ,  $c$  – діаметри вогнища.

Критеріями відбору пацієнтів для проведення хірургічного лікування за методом локального фібринолізу були наступні: компенсований або субкомпенсований стан хворого; відсутність порушення життєвих функцій (стабільний артеріальний тиск, пульс, самостійне, ефективне дихання); оцінка за ШКГ  $\geq 8$  балів; наявність вогнищевої симптоматики, що зумовлена крововиливом.

Рівень свідомості в 15 балів спостерігався в одного постраждалого, 14-13 балів ШКГ – у 6 пацієнтів, 11-12 балів - у 6 постраждалих, 9-10 балів у 3 хворих, 8 балів – в одного хворого.

Ми відмічали наступні основні клініко-неврологічні симптоми в групі спостереження – порушення свідомості різного ступеня – 16 хворих, загальнономозкова симптоматика (головний

біль, нудота та ін.) спостерігалась у всіх 17 пацієнтів групи спостереження, симптоми випадіння у вигляді контрлатеральних геміпарезів, окорохових розладів (10 хворих), епісиндром (1 пацієнт).

За даними КТ головного мозку ТВК було виявлено в лобній частці 11 пацієнтів, в скроневій частці у 2 постраждалих, в тім'яній частці у 4 хворих. Слід відмітити, що у двох випадках локальний фібриноліз проводився з приводу множинних ТВК, і в двох випадках з приводу поперхових гематом (в одному випадку виконувався одночасний фібриноліз ТВК та епідуральної гематоми, у другому випадку – ТВК та субдуральної гематоми), у чотирьох хворих спостерігався прорив крові у шлуночкову систему мозку. Один хворий оперований з приводу ТВК з пароривом крові у шлуночки мозку страждав на гемофілію А, одна хвора прооперована з приводу ТВК на фоні коагулопатії, викликаною прийомом феніліну.

За даними КТ, об'єм ТВК до 50 мл спостерігався у 8 пацієнтів, від 50 до 100 мл – у 8 пацієнтів і більше 100 мл – у 1 пацієнта. Зміщення серединних структур до 5 мм відмічено у 6 пацієнтів, більше 5 мм – у 7 пацієнтів, та зміщення було відсутнє у двох постраждалих. У всіх постраждалих ТВК поєднувались з травматичними САК, у 9 пацієнтів з переломами склепіння та основи черепа.

В першу добу після травми локальний фібриноліз було проведено 3 пацієнтам, на 2-3 добу – 11 пацієнтам, на 3-7 добу – 3 пацієнтам. Локальний фібриноліз проводили у двох випадках урокіназою, у 15 випадках – стрептокіназою.

Операція полягала в наступному: проводився розріз шкіри довжиною до 3см. Після скелетування кістки накладали фрезевий отвір. Після цього коагулювали та розтинали тверду мозкову оболонку, проводили енцефалопункцію з наступною аспірацією рідкої частини крововиливу. Через контрапертуру під шкірою до ділянки фрезевого отвору проводили силіконовий катетер. Після чого останній занурювали в товщу згортків крові. Після зашивання операційної рани наглухо, за допомогою проведеного через контрапертуру силіконового катетеру проводили процедуру локального фібринолізу шляхом введення по дренажу фібринолітика. По дренажу вводили 50 тис МО Urokinase HS Medac або 60 тис МО Стрептокінази. Кожні 6-8 годин аспірували гемолізовану кров і вводили наступну порцію фібринолітиків. Наступні дози коливались від 25 тис МО до 50 тис МО урокінази, та від 30 тис МО до 60 тис МО стрептокінази. Коливання дозувань було зумовлено активністю фібринолітика, що оцінювали за швидкістю процесу фібринолізу, та опосередковано за даними КТ. Через добу проводили контроль КТ, оцінювали клініко-неврологічний статус хворого. При необхідності фібриноліз продовжували ще добу. Максимальний термін фібринолізу слав 72 години у двох

пацієнтів. По завершенню лізису ТВК катетер видаляли. Критеріями успішності проведеного локального фібринолізу був повний або частковий регрес неврологічної симптоматики, видалення 2/3 від першопочаткового об'єму ТВК.

### **Результати та їх обговорення**

Позитивні результати локального фібринолізу були досягнуті у 16 з 17 постраждалих. Поліпшення неврологічного статусу, обумовленого ТВК, відмічали протягом початку фібринолізу у 12 пацієнтів з 16, у 4 пацієнтів регрес неврологічної симптоматики відмічали протягом 48-72 годин. Контрольне КТ-дослідження показало видалення  $\geq 2/3$  від першопочаткового об'єму крововиливу у 16 пацієнтів. Фібриноліз проводили протягом 12-24 годин у 3 постраждалих. В решти 13 постраждалих лізис крововиливу спостерігався протягом 48-72 годин. Практично в ці ж терміни в них повністю регресувало зміщення серединних структур. У двох з цих 16 постраждалих тромболізис проводили в першу добу після травми, у двох – на другу добу, у 9 на 3 – 5, і в чотирьох на 6 – 8 добу після травми відповідно. Слід відмітити, що у всіх 16 пацієнтів крововилив був представлений у вигляді згортку крові, але мали і рідку частину. У пацієнтів, оперованих в першу добу після травми, це була свіжа кров, а після третьої доби збільшувалась фракція гемолізованої крові у згортку. У всіх пацієнтів відмічалось виділення невеликої кількості мозкового детриту по дренажам, що визначалось наявністю забою – розміщення головного мозку.

У чотирьох хворих з ТВК, ускладнених проривом крові в шлуночкову систему, фібриноліз дозволив видалити внутрішньошлуночкові згортки крові, та відновити нормальну ліквороциркуляцію.

В одного хворого через добу після початку фібринолізу (ТВК правої лобної частки) було відмічено наростання загальномошкової та вогнищевої симптоматики, при проведенні КТ головного мозку відмічено збільшення крововиливу до 4-х см, проти 3,5 см до операції, наростання ступеню дислокації до 1 см (до операції зміщення небуло), по дренажу аспірували незначну кількість гемолізованої крові – 14-18 мл/добу. Через погіршення стану пацієнта крововилив було видалено традиційним методом. В цьому випадку крововилив був більше 50 мл. Початок фібринолізу припав на кінець 1-ї – початок другої доби з моменту травми. В цього пацієнта ТВК було представлено дуже щільним згортком крові, з незначною частиною рідкої крові.

В одного пацієнта локальний фібриноліз ускладнився гнійним менінгітом. В цього хворого ТВК було ускладнено проривом крові у шлуночки мозку та переломом основи черепа у ділянці середньої черепної ямки. Це ускладнення затримало перебування хворого у стаціонарі, до санації ліквору.

В жодного з 17 пацієнтів не відмічено крово-

течі під час лізису ТВК. Всі пацієнти виписані за місцем проживання в задовільному стані.

Приведені спостереження підтверджують перспективність локального фібринолізу в лікуванні ТВК. Найбільш обгрунтовано застосування місцевого застосування фібринолітиків для лікування ТВК малих та середніх розмірів, які призводять, переважно, до місцевого стиснення головного мозку та помірної дислокації серединних структур та не супроводжуються грубою стовбуровою симптоматикою. Дана методика виправдана при хірургічному лікуванні ТВК у хворих з супутньою соматичною патологією, в яких традиційна краніотомія досить ризикована. Локальний фібриноліз ТВК, ускладнених проривом крові у шлуночкову систему, дозволяє не тільки видалити внутрішньомозковий крововилив, але і відновити нормальну ліквороциркуляцію. Також, на наш погляд, перспективним є використання даного методу при лікуванні хворих з ТВК та супутнім порушенням згортаючої системи крові. Подальше накопичення досвіду лікування таких хворих дозволить оптимізувати якість допомоги, що їм надається.

Залишається відкритим питання оптимального дозування фібринолітика з урахуванням термінів формування ТВК та його об'ємів.

### **Висновки**

Локальний фібриноліз є ефективним малоінвазивним методом лікування ТВК. Необхідно подальше накопичення досвіду застосування локального фібринолізу в лікуванні травматичних внутрішньомозкових крововиливів, що дозволить виявити його переваги та недоліки, чітко визначити показання та протипоказання до його проведення.

### **Література**

1. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. – М.: Антдор, 2001. – 327 с.
2. Крылов В. В. Метод локального фибринолиза в хирургии травматических внутричерепных кровоизлияний / Крылов В. В., Буров С. А., Галанкина И. Е., Дашьян В. Г. // Вопросы нейрохирургии. – 2006. – №3. – С. 23-29.
3. Никифоров А. С. Клиническая неврология / Никифоров А. С., Коновалов А. Н., Гусев А. И. – М.: Медицина, 2004. – Т.3. – С. 408.
4. Педаченко Є. Г. Нейрохірургічна служба в регіонах України. / Педаченко Є. Г., Поліщук М. Є. – К., 2005.
5. Протоколи надання медичної допомоги хворим з черепно-мозковою травмою. – К., 2006. – С. 6-7.
6. Barrett R. J. Frameless stereotactic aspiration and thrombolysis of spontaneous intracerebral hemorrhage / Barrett R. J., Hussain R., Coplin W. M. [et al.] // Neurocrit Care. – 2005. – Vol. 3, №3. – P. 237-245.
7. Deleure A. J. Intraventricular fibrinolysis for posttraumatic intraventricular haemorrhage in a child with multiple injuries / Deleure A. J., Orliaguet G. A., Meger P. A. [et al.] // Intensive Care Med. – 2000. – Vol. 26, №. 16. – P. 1579-1580.

8. Grabb P. A. Traumatic intraventricular haemorrhage treated with intraventricular recombinant-tissue plasminogen activator: technical case report / Grabb P. A. // *Neurosurgery*. – 1998. – Vol. 43, № 4. – P. 966-975
9. Hirashima Y. Indication for cisternal irrigation with urokinase in postoperative patients with aneurismal subarachnoid haemorrhage / Hirashima Y., Endo S., Horie Y. [et al.] // *Br. J. Neurosurgery*. – 1996. – Vol. 10. – № 5. – P. 477-481
10. Lee J. K., Lee J. H. Ultrasound-guided evacuation of spontaneous intracerebral hematoma in the basal ganglia / Lee J. K., Lee J. H. // *J Clin Neurosci*. – 2005. – Vol. 12, №5. – P. 553-556.
11. Masuda T. Fibrinolytic activity in experimental intracerebral hematoma / Masuda T., Dohrmann G. J., Kwaan H. C. [et al.] // *J. Neurosurgery*. – 1988. – Vol. 68. – P. 274-278.
12. Mayfrank L. Effect of tissue plasminogen activator on clot lysis and ventricular dilatation in the treatment of severe intraventricular haemorrhage / Mayfrank L., Lippitz B., Groth M. [et al.] // *Acta Neurochirurgica*. – 1993. – Vol. 122, №1-2. – P. 32-38.
13. Mohadjer M. CT-stereotactic fibrinolysis of spontaneous intracerebral hematomas / Mohadjer M., Braus D. F., Myers A. [et al.] // *Neurosurg Rev*. – 1992. – Vol. 15, №2. – P. 105-110.
14. Nasser J. A. Stereotactic fibrinolysis of spontaneous intracerebral hematoma using infusion of recombinant tissue plasminogen activator / Nasser J. A., Falavigna A., Bezerra M. [et al.] // *Arq Neuropsiquiatr*. – 2002. – Vol. 60, №2-B. – P. 362-366.
15. Niizuma H. CT-guided stereotactic aspiration of intracerebral hematoma--result of a hematoma-lysis method using urokinase / Niizuma H., Otsuki T., Johkura H. [et al.] // *Appl. Neurophysiol*. – 1985. – Vol. 48, №1-6. – P. 427-430.
16. Ohman J. Effect of intrathecal fibrinolytic therapy on clot lysis and vasospasm in patients with aneurismal subarachnoid haemorrhage / Ohman J., Servo A., Heiskanen O. // *J. Neurosurgery*. – 1991. – Vol. 75. – P. 197-201.
17. Rohde V. Frameless stereotactically guided catheter placement and fibrinolytic therapy for spontaneous intracerebral hematomas: technical aspects and initial clinical results / Rohde V., Rohde I., Reinges M. H. [et al.] // *Minim. Invasive Neurosurg*. – 2000. – Vol. 43, №1. – P. 9-17
18. Scott J. A. Treatment of dural sinus thrombosis with local urokinase infusions / Scott J. A., Pascuzzi R. M., Hall P. V. / Scott J. A., Pascuzzi R. M., Hall P. V. [et al.] // *J. Neurosurgery*. – 1988. – Vol. 68. – P. 284-287.
19. Todo T. Treatment of severe intraventricular haemorrhage by intraventricular infusion of urokinase / Todo T., Usui M., Takakura K. // *J. Neurosurgery*. – 1991. – Vol. 74. – P.81-86.
20. Whitelaw A. Phase 1 trial of prevention of hydrocephalus after intraventricular hemorrhage in newborn infants by drainage, irrigation, and fibrinolytic therapy / Whitelaw A., Pople I., Cherian Sh., [et al.] // *Pediatrics*. – 2003. – Vol. 111, № 4. – P. 759-765.

### Реферат

#### ЛОКАЛЬНЫЙ ФИБРИНОЛИЗ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ВНУТРИМОЗГОВЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЯХ

Болух А.С.

Ключевые слова: локальный фибринолиз, черепно-мозговая травма, травматические внутренне-мозговые кровоизлияния, хирургическое лечение.

Статья посвящена актуальной проблеме применения нового малоинвазивного метода локального тромболизиса в хирургическом лечении травматических внутримозговых кровоизлияний. Рассмотрены основные принципы лечения травматических внутримозговых кровоизлияний методом локального тромболизиса, показания и противопоказания к его применению.

### Summary

#### LOCAL FIBRINOLYSIS UNDER TRAUMATIC INTRACEREBRAL HEMORRHAGES.

Bolukh A.S., Gotin A.S.

Key words: local fibrinolysis, craniocerebral trauma, traumatic intracerebral hemorrhages, surgery.

This article is dedicated to the applying of a new mini-invasive method of local thrombolysis in surgery of traumatic intracranial hemorrhages. There have been shown the main principles in the treatment of traumatic intracranial hemorrhages with the method of local thrombolysis, its indications and contra-indications.

УДК 61.618

## ЭПИТЕЛИАЛЬНЫЕ ОПУХОЛИ ЯИЧНИКОВ: ВОЗМОЖНОСТИ ТРЕХМЕРНОЙ ЭХОГРАФИИ

Братчикова О.В., Соломатина А.А., Сафронова Д.А., Соломатин Д.В., Сорокин Ю.А.  
Российский государственный медицинский университет, Москва, Россия

В исследование включено 129 пациенток: 40 — простые серозные цистаденомы; 54 — папиллярные цистаденомы; 22 — пограничные опухоли яичников; 13 — рак яичников. Проведено двухмерное сканирование с доплерометрией (ИР, V max), трехмерное сканирование с построением сосудистого русла. Сравнивая 2D и 3D эхографию, определены возможности диагностики в каждой группе, преимущества трехмерной визуализации для папиллярных, пограничных опухолей и рака яичников. Выявлены особенности сосудистого русла в доброкачественных и злокачественных опухолях.

**Ключевые слова:** серозные опухоли яичников, рак яичников, ультразвуковая диагностика, трехмерная эхография

Основную роль в диагностике эпителиальных опухолей яичников до настоящего времени играют методы ультразвуковой визуализации [2, 6-8, 10, 19]. Использование цветового доплеровского картирования улучшает точность в определении морфологической принадлежности опухоли на дооперационном этапе [3, 4, 12, 21]. Появление трехмерных технологий внесло существенный вклад в развитие ультразвуковых методов исследования [1, 5, 11, 20, 22].

Особенности опухолевого неоплазматического и техника трехмерной (3D) доплерометрии с построением сосудистой сети в 1998 была предложена А. Киржак для дифференциальной диагностики злокачественных новообразований в яичнике [15]. 3D-ультразвуковая ангиография позволяет более точно, детально и достаточно быстро визуализировать многочисленные сосуды, проекционно накладывающиеся друг на друга, а также проследить их взаимоотношения с другими сосудами и окружающими тканями [17, 23]. Полученные качественные ангиограммы позволили по-другому оценивать и анализировать особенности внутриопухолевого кровотока [9, 14-18], выделить дополнительные критерии в дифференциальной диагностике злокачественных новообразований [13, 18].

Цель исследования: на основании сравнения 2D и 3D визуализации определить значимость 3D эхографии и доплерографии в дифференциальной диагностике опухолей.

### Материалы и методы

Ретроспективно были проанализированы результаты обследования 129 пациенток в зависимости от установленного морфологического диагноза все наблюдаемые разделены на 4 группы. В I группу включены 40 (31,0%) пациенток с простыми серозными цистаденомами, средний возраст  $59,7 \pm 13,8$ ; II группу сформировали 54 (41,9%) наблюдаемых с сосочковыми серозными цистаденомами, средний возраст  $46,7 \pm 5,7$ , которые разделены на 2 подгруппы: IIA — 45 пациенток с грубососочковыми цистаденомами, IIB — 9 — с истинными папиллярными цистаденомами; III группу составили 22 (17,1%) наблюдаемых с пограничными опухолями, средний возраст  $31,0 \pm 6,5$ ; в IV группу вошли 13 (10,1%) больных раком яичников, средний воз-

раст  $53,3 \pm 6,8$ .

Ультразвуковое обследование проводилось на аппарате "Voluson 730 Expert" (Kretz-General Electric Medical Systems, Австрия), с использованием 3.7-9.3 МГц 4D мультисекторного датчика с возможностью трехмерного и четырехмерного сканирования. На первом этапе выполнялось двухмерное (2D) сканирование в серой шкале с последующей энергетической доплерографией, на втором — трехмерная (3D) реконструкция.

При 2D визуализации оценивалась структура капсулы образования, ее толщина, экзогенность содержимого, характер внутриопухолевых перегородок, солидные включения, признаки асцита. Ввиду изученности вопроса, мы позволили себе не приводить полученные данные, отметить только сравнительные характеристики с 3D-визуализацией. При использовании 2D-доплерографии оценка кровотока проводилась путем подсчета максимальной скорости кровотока (V max, см/сек), индекса резистентности (ИР).

В трехмерном режиме определялась структура образования в трех взаимно перпендикулярных проекциях, в режимах VCI-A, VCI-C. Построение сосудистой сети проводилось в режиме ангиографии при трехмерном энергетическом доплере. Для анализа особенностей взаимоотношения сосудистого русла с внутренним содержимым опухоли при 3D доплерографии использовался режим "glass-body", для наилучшей визуализации применялась функция ZOOM.

### Результаты и их обсуждение

При простой серозной цистаденоме обследованных 3D-реконструкция позволила детально осмотреть внутреннюю поверхность образования, хорошо контрастируемую на фоне жидкостного содержимого. Особенности построения 3D-изображения позволили в двух наблюдениях выявить неполные перегородки в опухолях, тогда как при двухмерном сканировании создавалось впечатление о пристеночном включении.

При доплерографии у 35 (87,5%) кровотоков в капсуле не регистрировался, из них 91,4% пациентки были в периоде постменопаузы. В одном наблюдении локусы кровотока определялись на

небольшом участке капсулы с  $V_{\max}$   $9.62 \pm 2.35$  см/сек ИР  $0.62 \pm 0.08$ , без диастолической фазы кровотока. У 4 (12,9%) кровотоков визуализировался на границе с сохраненной тканью яичника с  $V_{\max}$   $19.62 \pm 8.21$  см/сек ИР  $0.42 \pm 0.14$ , все пациентки находились в репродуктивном возрасте.

Построенные ангиограммы, выявленных сосудистых сплетений были представлены единичными линейными фрагментами сосудов, равномерно уменьшающиеся в диаметре на видимом протяжении, без разветвлений.

Сравнительная оценка 2D и 3D эхографии у пациенток данной группы показала улучшенную визуализацию в режиме 3D, выявление дополнительных перегородок, исключение папиллярных разрастаний. Построенные ангиограммы в 1 наблюдении, у пациентки в постменопаузе, выявили локусы кровотока в капсуле, что определило тактику лечения в сторону оперативного вмешательства, несмотря на малые размеры опухоли.

Проведенное ультразвуковое исследование пациенток с *папиллярными цистаденомами* в двухмерном режиме позволило диагностировать пристеночные включения у 36 (80%) из 45 пациенток с грубососочковыми цистаденомами (IIA); у 8 из 9 пациенток с папиллярными серозными цистаденомами (IIB). В трехмерном режиме папиллярные разрастания выявлены во всех наблюдениях.

Визуализируемые пристеночные компоненты в *грубососочковых цистаденомах* при 3D-реконструкции отличались разнообразием, по сравнению с 2D, описаны дополнительные признаки. У каждой четвертой пациентки сосочковые разрастания определялись в виде «островков» от 1,2 мм до 3,6 мм. Единичные папиллы по внутреннему контуру в среднем  $6,1 \pm 0,8$  мм в диаметре диагностированы у 10 (22,2%) пациенток. В 9 (20,5%) наблюдениях одиночные редкие включения  $0,32 \pm 0,05$  мм были локализованы непосредственно в структуре капсулы. Сосочковые вегетации величиной  $6,4 \pm 0,5$  мм, обнаруженные у 6 (13,6%) обследованных, отличались округлой формой, четкими очерченными границами, повышенной эхо-плотностью. Пристеночные структуры у 11 (25,0%) определялись в виде «просовидных» включений до 0,4 мм в диаметре в составе капсулы и перегородок; у 4 (9,1%) в виде гребневидных скоплений на одном из полюсов или у основания перегородок; у 2 из 11 в виде хаотично расположенных по всей капсуле отдельных включений; на оставшихся 5 эхограммах гиперэхогенные компоненты определяли внутреннюю неровность и неравномерное утолщение капсулы образования. Проведенный индивидуальный анализ, показал, что наибольшую трудность в трактовке при двухмерной визуализации представляли пристеночные вегетации малых размеров в виде изрезанности и неровности капсулы образования, локального утолщения до 4,0 мм у 9 (17,8%), кото-

рые при трехмерной реконструкции были определены как бляшки зернистой гиперэхогенной структуры на внутренней поверхности капсулы, что подтвердило предположение о папиллярном характере опухолей.

Проведенное исследование кровотока в 2D-режиме показало скудность сосудистого рисунка. В структуре пристеночных компонентов локусы кровотока, даже при энергетическом доплере, не зарегистрированы ни в одном наблюдении. У 10 из 45 пациенток репродуктивного возраста, с грубососочковыми цистаденомами, выявлены единичные локусы в основном венозного кровотока ( $V_{\max}$  от 4,57 до 9,76 см/сек, ИР от 0,56 до 0,78) на отдельных участках капсулы, преимущественно на границе с сохраненной тканью яичника.

На 3D-ангиограммах локусы васкуляризации были представлены отдельными фрагментами сосудистого русла, без сформированных ответвлений, имеющих преимущественное отношение к структурам сохраненной ткани яичника, что свидетельствовало о доброкачественном характере новообразований.

3D-эхография способствовала более отчетливой визуализации пристеночных компонентов, выявлению дополнительных разрастаний, установлению взаимоотношения сосудистого компонента к папиллам опухоли, что определило точность предоперационной диагностики у данной группы больных, выбор лапароскопического метода оперативного лечения.

В *папиллярных цистаденомах* группы IIB в 6 из 9 наблюдений при трехмерной реконструкции создавалось впечатление о бархатистой внутренней поверхности. Разрастания более 10 мм, визуализировались в виде «цветной капусты» у 3 из 9. Существенное распространение вегетаций по внутреннему контуру капсулы, с формированием отдельных бляшек, где четко определялась связь с внутренней поверхностью капсулы диагностировано у 2 пациенток. Выявлены дополнительные папиллярные разрастания в 4 из 9 наблюдениях, не визуализируемые при 2D-сканировании. На 1 эхограмме определялись сосочковые разрастания от 1,2 до 2,8 мм с нечетким размытым наружным контуром, принятые за локальное сгущение взвеси, тогда как при трехмерной реконструкции выявлена отчетливая связи с внутренней поверхностью капсулы.

Во время 2D доплерографии структура опухолей была обеднена цветовыми сигналами, в пристеночных компонентах локусы кровотока, даже при энергетическом доплере, не зарегистрированы ни в одном наблюдении. Отмечена тенденция к формированию отдельных зон относительно активного кровоснабжения в структуре капсулы, с увеличением цветовых сигналов у основания папиллярных разрастаний в 5 из 9 наблюдений. Проведенный численный анализ периферического сосудистого сопротивления

показал, что ИР колебался от 0,42 до 0,56 ( $0,49 \pm 0,06$ ),  $V_{\max}$  12,4-17,1 ( $13,1 \pm 0,81$ ) см/сек. Кровоток регистрировался только на границе с сохраненной тканью яичника в виде единичных локусов кровотока (ИР 0,47-0,67,  $V_{\max}$  11,3-19,4 см/сек) у 4 из 9.

В режиме трехмерной ультразвуковой ангиографии в 5 из 9 цистаденомах сосудистое русло было представлено отдельными фрагментами, диаметр единичных отчетливо визуализируемых сосудов варьировал от 0,10 до 0,20 мм. Отмечена преимущественная локализация и более выраженная извитость сосудов у основания сосочковых разрастаний, с проникновения ответвлений в структуру наиболее крупных папилл в 1 из 9 наблюдений. В 2 из 4 папиллярных цистаденомах, расцененных при двухмерном доплере, как аваскулярные, в режиме трехмерного энергетического доплера выявлены единичные локусы кровотока непосредственно в капсуле, в основании наибольших пристеночных вегетаций.

Трехмерное построение, дополнительные проекции изображения, в сравнении с 2D режимом, позволили оценить пристеночные компоненты, уточнить плохо дифференцируемые «бархатистые» папиллы. Наблюдался 1 ложноположительный результат: ошибочно диагностирована пограничная опухоль яичника, ввиду выраженности папиллярных разрастаний, прорастанием сосуда в одном из них. Выявляемые сосудистые сплетения в основании сосочков, увеличение индексов объемного кровотока, определяет пролиферативную активность в данной группе.

Эхограммы у 22 пациенток с *пограничными опухолями*, вызвали наибольшие трудности в трактовке предоперационного ультразвукового диагноза. Двухмерное сканирование и последующая трехмерная реконструкция выявили пристеночные компоненты во всех наблюдениях. В сравнении с 2D изображением, объемная модель внутренней поверхности образований данной группы способствовала лучшей визуализации структуры, диагностике дополнительных папиллярных разрастаний меньшего размера. Диагностическая ценность проявилась в изучении цистаденом малых размеров - до 30 мм, у 2 обследованных, где пристеночные включения визуализировались в виде неравномерного утолщения капсулы от 3 до 5 мм, отдельных, местами сливающихся папилл до 2мм. 3D визуализация способствовала определению характера пристеночных включений, их связи с капсулой, распространению по внутреннему контуру. Неспецифичность ультразвуковой картины в сером режиме при 2D и 3D сканировании не позволила диагностировать пограничный характер опухоли ни в одном наблюдении.

При доплерографии 2D режиме визуализированы единичные локусы кровотока в капсуле образования и увеличение цветовых сигналов в

основании пристеночных вегетаций. Не зависимо от размеров образований, кровотоки в капсуле зарегистрированы во всех наблюдениях. Характеризовался преимущественно смешанным характером и мозаичностью в основании папиллярных разрастаний,  $V_{\max}$   $23,2 \pm 4,6$  см/сек, ИР  $0,39 \pm 0,18$ . Сосуды в структуре пристеночных компонентов определены в 19 - 86,4% наблюдениях. Сосочковые разрастания более 10 мм, отличались единичными фокусами низкорезистентного, умеренно скоростного кровотока ( $V_{\max}$   $18,3 \pm 5,8$  см/сек, ИР  $0,35 \pm 0,11$ ).

При 3D-энергетическом доплере, выявлены отличия по сравнению с группой папиллярных цистаденом. Визуализация сосудов в местах наибольшей выраженности кровотока в режиме "glass-body" позволила определить сосуды в основании пристеночных компонентов, с прорастанием их к вершине во всех наблюдениях. На ангиограммах, в 3 наблюдениях количество ответвлений, распространяющихся к вершине разрастаний, было более 2, сосуды имели преимущественно линейный характер, диаметром от 0,17 мм до 0,32 мм, отличались наличием аневризм менее 5 со средним диаметром  $0,30 \pm 0,11$  мм. В 10 наблюдениях, в капсуле определялся единственный сосуд с выраженным извитым ходом, с участками в виде спирали, с неравномерно меняющимся диаметром, единичными тонкими ответвлениями до 1мм, распространенными в основании папиллярных разрастаний.

В дополнение к 2D сканированию, трехмерная реконструкция с доплерографией и количественной оценкой кровотока, позволяет утонить внутреннее строение опухоли, выявить изменения в сосудистом русле, оценить увеличение интенсивности кровотока в тканях опухоли, следовательно, что позволило улучшить предоперационную диагностику.

У больных *раком яичников* трехмерные эхограммы позволили дифференцировать разрастания, полости дегенерации и некроза. В отличие от 2D режима в 2 наблюдениях диагностировано прорастание опухолевых масс по наружной поверхности. Папиллярные разрастания, в виде «цветной капусты» определены на 3D-эхограммах у 5 из 13. Выраженное распространение вегетаций по всему внутреннему контуру капсулы определялось у 3 из 13 пациенток. Сolidный компонент с кистозными полостями в центре преобладал на 2 сонограммах, пристеночные образования в жидкостных камерах имели четкие ровные очертания и неправильную форму. У 4 из 13 опухоли характеризовались как solidным строением, так и многочисленными перегородками различной толщины (от 2,1 до 8,3мм). Определяемые в структурах анэхогенные полости, без четких контуров, по-видимому, обусловлены дегенерацией в опухолевых массах.

При ЦДК кровотоки визуализировались преимущественно

щественно в солидном компоненте, характеризовался мозаичностью и выраженной яркостью цветового сигнала, в большинстве наблюдений кровотоков был разнородный как по скорости, так и по направлению. Средние числовые значения: ИР колебался от 0,29 до 0,54 ( $0,46 \pm 0,08$ ),  $V_{\max}$  варьировал от 9,62 до 27,0 см/сек ( $17,7 \pm 3,2$  см/сек), обусловлены большим количеством аномальных новообразованных сосудов.

Ультразвуковая картина в режиме «glass-body» выявила распространяющиеся в толщу папиллярных и пристеночных компонентов сосуды в 3 наблюдениях. На фоне ярко выраженного рассыпного характера сосудистого дерева, при дегенеративных изменениях в опухоли имелись аваскулярные участки. Ультразвуковые ангиограммы имели схожие характеристики: рассыпной тип кровеносного русла, большое количество ответвлений, отхождение сосудов под разными углами во всех наблюдениях. Более 3 анастомозов между близлежащими сосудами определены в 4 наблюдениях. Сосуды, оканчивающиеся в виде спиралей, зарегистрированы в 5 наблюдениях, в одном из них несколько сосудов сплетены воедино. Во всех полученных ангиограммах отмечалось большое количество аневризм, более 5 в каждом изученном наблюдении, неравномерно меняющийся ход сосудов, при этом диаметр наибольшего расширения в 2 наблюдениях достигал 10 мм, образуя сосудистое «озеро». Дополнительно к серой шкале, реконструированное сосудистой русло в злокачественных опухолях имеет характерные отличительные особенности, отмечено достоверное увеличение индексов объемного кровотока, проведенный нами анализ показал значимость выявленных признаков.

### Заключение

Использование трехмерной ультразвуковой диагностики улучшает качество диагностики новообразований яичников, позволяя более точно охарактеризовать поверхность и особенности внутренней структуры опухоли, оценить состояние капсулы. Точность диагностики при мультипланарной 3D реконструкции определяется лучшей визуализацией внутреннего контура, выявлением проекций, не доступных при двухмерном сканировании.

3D энергетическая доплерография позволяет детально оценивать сосудистое русло, выявлять уровни разветвления сосудов, изменение их формы, структуры, сформированные анастомозы, что является дополнительным диагностическим критерием злокачественности новообразований.

### Литература

1. Атьков О.Ю. Основные тенденции развития ультразвуковых методов диагностики. Визуализация в клинике. – 2002, - V. 20. – P. 4-8.

2. Демидов В.Н., Гус А.И., Адамян Л.В. Кисты придатков матки и доброкачественные опухоли яичников. - М.: 2006. – 100 с.
3. Зыкин Б.И., Медведев М.В. Допплерография в гинекологии. - М.: Реальное время, 2000.
4. Липатенкова Ю.И., Демидов В.Н. Значение доплерографического определения внутриопухолевого кровотока в дифференциации опухолей яичника и мезосальпинкса // Ультразвук. диагност. в акуш., гин. и педиатрии. – 1999. – Т.7, №2. – С.138-144.
5. Подзолкова Н.М., Львова А.Г., Зубарев А.Р. и др. Дифференциальная диагностика опухолей и опухолевидных образований яичников: клиническое значение трехмерной эхографии // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2009. – Т. 8, №1. – С. 7-16.
6. Соломатина А.А. Яичниковые образования новые технологии в диагностике и лечении : Автореф. дисс. ... - М., 2006.
7. Стрижаков А.Н., Давыдов А.И., Белоцерковцева Л.Д. Трансвагинальная эхография. - М.: Медицина, 2001. – 154 с.
8. Хачкурузов С.Г. УЗИ в гинекологии. Симптоматика, диагностические трудности и ошибки. - СПб.: Элби СПб, 2004. – 661 с.
9. Alcazar J.L., Cabrera C., Galvan R. et al. Three-dimensional power Doppler vascular network assessment of adnexal masses // J. Ultrasound. Med. – 2008. – № 27. – P. 997-1001.
10. Asch E., Levine D., Kim Y. et al. Histologic, Surgical, and Imaging Correlations of Adnexal Masses // J. Ultrasound. Med. – 2008. – №27. – P. 327-342.
11. Geomini P.M., Kluivers K.B., Moret E. et al. Evaluation of adnexal masses with three-dimensional ultrasonography // Obstet. Gynecol. – 2006. – V.108. – P. 1167-1175.
12. Guerriero S., Ajossa S., Garau N. et al. Ultrasonography and color Doppler-based triage for adnexal masses to provide the most appropriate surgical approach // Am. J. Obstet. Gynecol. – 2005. – V. 192, #2. – P. 401-406.
13. Jokubkiene L., Sladkevicius P., Valentin L. Does three-dimensional power Doppler ultrasound help in discrimination between benign and malignant ovarian masses? // Ultrasound Obstet. Gynecol. – 2007. – №29. – P. 215-225.
14. Kurjak A. Three-dimensional power Doppler. - Parthenon Publishing Group, 2000. – 139 p.
15. Kurjak A., Kupesic S., Sparac V. et al. The assessment of ovarian tumors angiogenesis: what does three-dimensional power Doppler add? // Ultrasound Obstet. Gynecol. – 1998. – № 12. – P.136-146.
16. Kurjak A., Kupesic S. Tree dimensional ultrasound and power Doppler in assessment of uterine and ovarian angiogenesis: a prospective study // CMJ. – 1999. – V. 40. – P. 413-420.
17. Kurjak A., Kupesic S., Sparac V. et al. Tree-dimensional ultrasonographic and power Doppler characterization of ovarian lesions // Ultrasound Obstet. Gynecol. – 2000. – №16. – P. 365-371.
18. Kurjak A., Kupesic S., Sparac V., Bekavac I. Preoperative evaluation of pelvic tumors by Doppler and tree-dimensional sonography // J. Ultrasound Med. – 2001. – V.20. – P. 829-840.
19. Marret H. Doppler ultrasonography in the diagnosis of ovarian cysts: indications, pertinence and diagnostic criteria // J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod. (Paris). – 2001. – №. 1. – P. 20-33.

20. Merz E. Three-dimensional transvaginal ultrasound in gynecological diagnosis // *Ultrasound Obstet. Gynecol.* – 1999. - №14. – P. 81-86.
21. Myers E.R., Bastain L.A., Havrilesky L.J. et al. Management of adnexal mass. AHRQ Publication No. 06-E004. 2006
22. Pretorius DH, Nelson TR, Lev-Toaff AS. Three dimensional ultrasound in obstetrics and gynecology. - 4th Edition. Philadelphia : W.B.Saunders, 2000.
23. Sladkevicius P., Jokubkiene L., Valentin L. Contribution of morphological assessment of the vessel tree by three-dimensional ultrasound to a correct diagnosis of malignancy in ovarian masses // *Ultrasound. Obstet. Gynecol.* – 2007. - №30. – P. 874-882.

#### **Реферат**

##### **ЕПІТЕЛІАЛЬНІ ПУХЛИНИ ЯЄЧНИКІВ: МОЖЛИВОСТІ ТРИМІРНОЇ ЕХОГРАФІЇ**

Братчикова О.В., Соломатіна А.А., Сафронова Д.А., Соломатін Д.В., Сорокін Ю.А.

**Ключові слова:** серозні пухлини яєчників, рак яєчників, ультразвукова діагностика, тримірна ехографія.

В дослідження включено 129 пацієнтів: 40 – прості серозні цистаденоми; 54 – папілярні цистаденоми; 22 – пограничні пухлини яєчників, 13 – рак яєчників. Проведено двомірне сканування з доплерометрією (ІР, V max), тримірне сканування з побудовою судинного русла. Порівнюючи 2D і 3D ехографію, визначені можливості діагностики в кожній групі, переваги тримірної візуалізації для папілярних, пограничних пухлин і раку яєчника. Виявлені особливості судинного русла в доброякісній і злоякісній пухлині.

#### **Summary**

##### **EPITHELIAL OVARIAN TUMORS: POTENTIALS OF 3D ECHOGRAPHY.**

Bratchikova O.V., Solomatina A.A., Safronova D.A., Solomatin D.V., Sorokin U.A.

**Key words:** serous ovarian tumors, ovarian cancer, ultrasound scanning, 3D echography.

129 patients with serous ovarian tumors and ovarian cancer were included in the investigation: 40 patients with serous cystadenoma; 54 - papillary serous tumor; 22 – borderline tumors; 13 – ovarian cancer. 2D ultrasound scanning and Doppler mapping (IR, Vmax), 3D ultrasound scanning and blood stream reconstruction were carried out. Comparing the findings of 2D with 3D ultrasound scanning, there have been established the diagnostic potentials in each group and the advantage of 3D visualization for papillary serous, borderline tumors and ovarian cancer. Distinctive features of blood vessels were found in benign and malignant tumors.

УДК 616-007.24-053.2

#### **ЛІКУВАННЯ ЛІЙКОПОДІБНОЇ ГРУДНОЇ КЛІТКИ У ДІТЕЙ**

**Буряк Р. В., Саврій Ю. Д., Гудзеватий О. А., Лойко Є. Є., Федчишин О.П.**

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

*Стаття присвячена лікуванню лійкоподібною грудної клітки у дітей віком 10-17 років, шляхом використання трьохкомпонентно стабілізаційної шини. Термін стабілізації 4-8 місяців. У всіх випадках деформація грудної клітки усунена.*

**Ключові слова:** діти, лійкоподібна грудна клітка.

#### **Вступ**

Деформації грудної клітки (ДГК) у дітей відносяться до найбільш складних розділів торакальної хірургії як у дітей, так і у дорослих. Рецидиви деформацій та висока післяопераційна летальність зупиняли хірургів від проведення радикальних операцій і підштовхувала до виконання паліативних, інколи багатоетапних реконструктивних оперативних втручань [1, 2, 6].

Удосконалення та розвиток сучасних методів діагностики, методики та техніки оперативних втручань, розвиток анестезіології та інтенсивної терапії дозволили вирішити багато актуальних питань, проте реконструктивна хірургія грудної клітки на сьогоднішній день не стала масовою [1].

Вроджені лійкоподібні деформації грудної клітки (ВЛПДГК) – найбільш поширені (до 90% усіх випадків вродженої деформації грудної клітки у дітей), генетично зумовлені, стійкі симетричні, асиметричні багатофакторні зміни в структурах

грудної стінки і нерідко хребта (у 15-50% хворих), котрі проявляються лійкоподібною деформацією грудної клітки (ГК). Останнє часто спричиняє морфо - функціональні порушення в органах і системах ГК, включаючи діафрагму, прямі м'язи живота та психіку підлітка. І не лише в межах дитячого віку, але й протягом усього життя людини [1, 2, 6].

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

З метою вивчення клінічних проявів та перебігу на рівні сполучно – тканинних структур дитячого організму в умовах післячорнобильського періоду протягом року нами оглянуто 29 дітей з вродженими ДГК. Всі діти обстежувалися в торако-пульмонологічному відділенні Вінницької ОД-КЛ. Вік дітей від 6 місяців до 18 років. Домінували хлопчики в співвідношенні до дівчаток 5:1. У 21 дитини виявлена ВЛПДГК I – III ступеню, у 20 з них діагностована вперше. Розподілення форми захворювання проводилося згідно класифі-

кації В.К. Урмонаса [6].

### Результати та їх обговорення.

Зовнішні ознаки ВЛПДГК в 13 випадках характеризувалися різною глибиною западіння та типом деформації груднини, хрящової частини 3-7 ребер однакової з обох сторін (симетрична форма) або домінування деформації з однієї зі сторін (асиметрична форма). У 14 хворих мало місце правобічне домінування деформації грудної клітки. Реберні дуги у всіх випадках були розвернуті в залежності від форми захворювання. Вибухала епігастральна ділянка в комбінації з вибуханням другого або третього ребра з однієї або обох сторін.

В чотирьох обстежених встановлений зв'язок аномалій ГК у родичів обстежених дітей. Пізніше прогресування (11 – 14 років) ДГК формувало I – II ступінь. Раннє формування ВЛПДГК проявлялося важкими деформаціями у дітей з астенічною будовою тіла на фоні синдрому Марфана (5 дітей) та Елерса – Данло (двоє дітей). Патологія кришталика, розшаровуюча аневризма аорти нами не виявлена. Діагноз підтверджувався лабораторно (слина, сеча, сироватка) порушеннями обміну колагену та глікозоаміногліканів.

У 11 дітей з ВЛПДГК II-III ступеню діагностована типова деформація груднини, у чотирьох дітей сидловидна форма деформації груднини, у двох дітей гвинтоподібна форма. У всіх дітей виявлені ранні ознаки вегето-судинної дистонії. У 11 хворих виявлений сколіоз, у 13 дітей плоска стопа та пролапс мітрального клапана або аномалія хорди. У трьох дітей виявлена регургітація крові в аорту.

Функціональні зміни гемодинаміки (ЕКГ, ехоКГ, реопульмонографія) у дітей були традиційними для ВЛПДГК II – III ступеню, особливо під час проведення функціональних проб. Порушення зовнішнього дихання проявлялися зниженням максимальної вентиляції легень і показника використання кисню, збільшення хвилинного об'єму дихання і показника вживання кисню за хвилину.

При оглядовій рентгенографії грудної клітки в прямій проекції спостерігалася різного ступеню зміщення серця в ліву сторону та гіперпневматизація верхніх відділів легень з домінуванням з однієї зі сторін, частіше лівої верхньої долі легень. В боковій проекції визначається індекс Гіжлецької – частка від ділення найменшої відстані між заднім контуром груднини і переднім контуром хребта. При цьому I ступінь становить до 0,7; II ступінь 0,7 – 0,9 і III ступінь менше 0,5.

Показами до проведення нами оперативного лікування ВЛПДГК із застосуванням зовнішньої фіксації груднинно-реберного комплексу були:

- 1) діти 10-18 років, які за різними причинами відмовилися, від тривалого носіння металевих пластин за методом Nuss, 1987; 1998; В.А. Тимошенко, 1996; Д. Ю. Кривчені, 2003.
- 2) діти, які відмовилися від повторної операції

(видалення пластини) під загальним або місцевим знеболенням;

- 3) діти 14-18 років з рецидивом ВЛПДГК, які були раніше оперовані в різних клініках резекційним та не резекційним методом на фоні синдрому Марфана, Елерса – Данло тощо;
- 4) діти, які мали індивідуальну, алергічну несумісність до різних марок металу (металевих пластин);
- 5) діти з комбінованою формою вродженої деформації грудної клітки (синдром Курраріно-Сільвермана тощо).

Таким дітям після попереднього традиційного обстеження і лікування виконана одномоментна операція за методом Равіча-Гроссом (двобічна субперихондральна секторальна резекція 3-7 ребер, клиновидна вертикальна та дві поперечні стернотомії з дренажуванням суб- та епістернального простору).

Всі діти мали асиметричний варіант ВЛПДГК, грудо-поперековий сколіоз II ст. У половини хворих спостерігалися малі аномалії клапанного апарату серця (аномалії прикріплення хорди, пролапс мітрального клапана I-II ст.). У 2/3 хворих вперше виставлений синдром Марфана та Елерса – Данло.

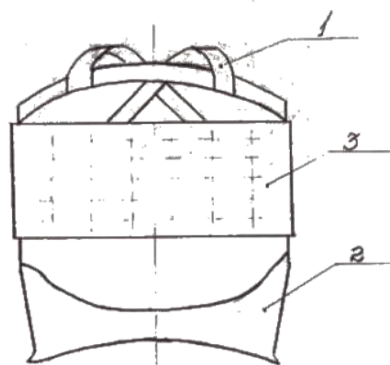
З метою надійної післяопераційної стабілізації груднинно – реберного комплексу (ГРК), профілактики рецидиву деформації грудної клітки і важких післяопераційних пролежнів на ГК, а також одночасного лікування сколіозу у дітей 12-17 років (4-18 років) нами застосовано трьохкомпонентна арочна стабілізаційна пластикова шина власної конструкції (Рис. 1., рац. проп. №6 від 6.04.09р.). Вона дозволяє прооперованій дитині (частіше підлітку) вести соціально-активний спосіб життя, не викликає при цьому больових відчуттів, які б потребували амбулаторного прийому ненаркотичних анальгетиків, дозволяє надавати якісний амбулаторний контроль дитячому хірургу в процесі усього (від 3-4 до 8 місяців) періоду лікування ВЛПДГК. А після зняття швів з операційних ран щоденно приймати гігієнічні водні процедури (душ, негарячу ванну), масаж, фізичну реабілітацію не лише в стаціонарних, але й домашніх умовах сільської та міської місцевості.

При цьому зберігається і забезпечується високий безпосередній результат оперативного лікування ВЛПДГК в умовах зниження трофіки м'яких тканин, нерідко вродженого дефекту хрящової і сполучної тканини у дитини пубертатного віку та післячорнобильського періоду.

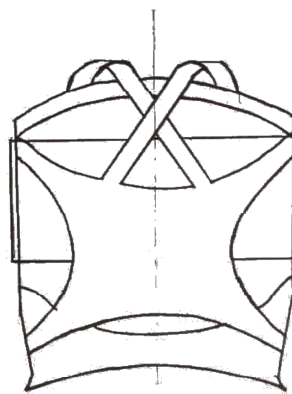
Приклад. Хлопчик М., 16 років, оперований вперше в 5,5 років із застосуванням черезгрудинної внутрішньої корекції. Через рік шпиги Кіршнера видалені. Наступив рецидив ВЛПДГК III ст., асиметрична форма. Оглянутий вперше в клініці 18.01.09 р. Виставлений діагноз: синдром Елерса – Данло, гіпервентиляційний синдром верхньої долі лівої легень, правобічний грудо-

поперековий сколіоз II ст., плоска стопа II ст., пролапс мітрального клапану I ст., вегетосудинна дистонія за судинним типом. Хлопчик швидко втомлюється, відмічає періодичні болі в ГК. Серце зміщене вліво на 2,5 см. Після традиційної підготовки оперований 18.02.09 р.. Операція за Равічем – Гроссом. Розріз вертикальний, субхондральна секторальна резекція 3-7 ребер з обох сторін, вертикальна клиновидна та дві поперечні стернотомії. Дренування суб- та епістернального простору. Зовнішня фіксація арочною шиною. Післяопераційний період гладкий. Дренаж з м'яких тканин та межестіння видалені на 4 та 9 добу, відповідно. На контрольній рентгенограмі в динаміці: легені розправлені з обох сторін, зменшився гіпервентиляційний синдром у верхній долі зліва. Бокові межі серця нормалізувалися. Ходить з першої доби. Виписаний додому після зняття швів і проведенням першого етапу стаціонарної реабілітації (27 доба). Відмічає значне полегшення в диханні, відсутня втома в тілі і ногах. Активно займається фізичною реабілітацією з 6 місяців. Тракційні лігатури з корегуючого ортезу зняті в 8 місяців. Функціональний і косметичний результат хороший. Дотримується желатинової дієти. Носить двохкомпонентну пластикову шину (корегуючий ортез знятий в 8 місяців) лише в сидячому положенні. Сколіоз зменшився до I ст., болі в спині відсутні.

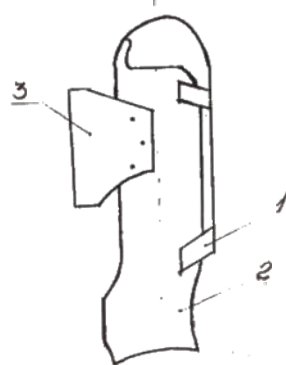
Всього за даною методикою прооперовано четверо дітей, троє хворих готуються до операції, 6 хворих тимчасово відмовилися від оперативного лікування. Решта хворих (8 дітей) з I ступенем ВЛПДГК отримують традиційну консервативну терапію. Всі діти знаходяться на диспансерному обліку у дитячого торакального хірурга і відповідних спеціалістів (1 раз/6 місяців).



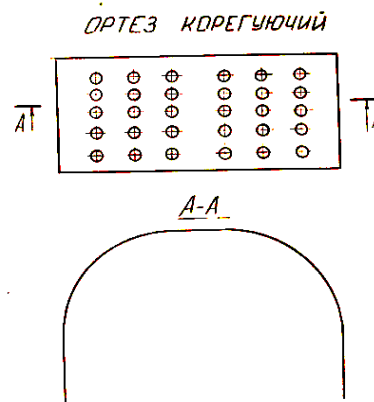
А



Б



В



Г

Рис. 1 Проекційна схема трьохкомпонентної стабілізуючої арочної пластикової шини для корекції ВЛПДГК А: Передня проекція. Б: Задня проекція. В: Бокова проекція. Г: Післяопераційний корегуючий ортез. 1 – ортез фіксуючий на тулуб текстильний; 2 – ортез фіксуючий на тулуб пластиковий; 3 – ортез коригуючий післяопераційний.

#### Висновки

1. Методом корекції асиметричних і рецидивних форм вродженої лікоподібної деформації грудної клітки в дитячому віці є оперативне лікування із застосуванням резекційних методик за Равічем в різних модифікаціях. В разі зовнішньої стабілізації грудинно –

реберного комплексу застосування трьохкомпонентної арочної пластикової шини є надійним способом, який забезпечує хороші функціональні та адаптивні властивості грудної клітки в ранньому та пізньому післяопераційному періоді.

2. Застосування пластикової арочної шини забезпечує також надійну профілактику післяопераційних пролежнів на грудній клітці, ранню фізичну та соціальну реабілітацію підлітка, а після зняття тракційних лігатур і післяопераційного корегуючого (стабілізуючого) ортезу, одночасно профілактує прогресування та сприяє лікуванню сколіозу або порушенню постави.
3. З'являються передумови для консервативного лікування деяких хірургічних захворювань в дитячому і дорослому віці.

### Література

1. Ашкрафт К.У. Детская хирургия / К.У. Ашкрафт, Т.М Холдер. - СПб., Хардфорд, 1996. - С. 168-173.
2. Деформація грудної клітки у дітей / Навч. - метод. посібник / [О.А.Данилов, А.В.Макаров, П.П. Сокур, В.Ф. Рибальченко, М.І. Юрченко]. - К., 2006. - 145с.
3. Дольницький О.В. Врождённые деформации грудной клетки у детей / О.В.Дольницький, Л.Н. Дирдовская. - К., Здоров'я, 1987. - 120с.
4. Кривченя Д.Ю. Реконструктивно - пластична корекція лійкоподібної деформації грудної клітки / Д.Ю. Кривченя // Педіатрія, акушерство та гінекологія. - 2007. - №1. - С. 36-43.
5. Кривченя Д.Ю. Сучасні методи корекції лійкоподібної деформації грудної клітки. / Д.Ю. Кривченя, В.Г.Заводій, В.П.Притула, А.С.Кузик, Г.В.Гололапа, Л.В. Язвінська // Хірургія дитячого віку. - 2008. - Т. 5, №1. - С. 98 - 107.
6. Урмонас В. К. Воронкообразная деформация грудной клетки у детей / В. К.Урмонас, Н.И.Кондрашин. - Вильнюс: Моклас, 1983. - 124с.
7. Fonkalsrug. E.W. Surgical Management of Chest Wall Malformations in Childhood / E.W. Fonkalsrug // Surg. Childh. Intern. - 1996. - Vol.4, №2. -P.77-82.
8. Ravitch M.M. Congential Demormites of the Chest Wall and Tier Operative Correct / M.M.Ravitch. - Philadelphia, 1977. - 112 p.
9. Nuss D. A 10-year reviw of minimally invasive leohnique for the correction of pectus excavatum / D.Nuss, Jr. R.E.Kelly, D.P.Croitoru, M.E. Katz // J. Pediatr. Surg. - 1998. - Vol.33, №4. - P.545-552.
10. Herba A. Outcome analiysis of minimally invasive repair of pectus excavatum: Review of 251 cases/ A.Herba, B.Swoveland, E.P.Tagge, K.Georgeson, Jr.H.B. Othersen, D.Nuss // J. Pediatr. Surg. - 2000. - Vol.35, №2.-P.252-258.
11. Haller J.A Jr. Use of CT scans in selection of patient for pectos excavatum surgery: A preliminary report/ J. A Jr. Haller, S.S.Kramer, S.A.Lietman // J. Pediatr. Surg.-1987. - Vol.22. - P.904-908.

### Реферат

#### ЛЕЧЕНИЕ ЛЕЙКОПОДОБНОЙ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ У ДЕТЕЙ

Буряк Р.В., Саврий Ю.Д., Гудзеватий А.А., Лойко Е.Е., Федчишин А.П.

Ключевые слова: дети, лейкоподобная грудная клетка.

Статья посвящена лечению лейкоподобной грудной клетки у детей возрастом 10-17 лет, путем использования трехкомпонентной стабилизационной шины. Срок стабилизации 4-8 месяцев. Во всех случаях деформация грудной клетки устранена.

### Summary

#### CORRECTION OF FUNNEL BREAST IN CHILDREN

Buriak R.V., Savriy Yu.D., Gudzevatiy O.A., Loiko Ye.Ye., Fedchishyn O.P.

Keywords: children, koilosternia.

The article is devoted to the correction of funnel breast in children aged 10-17 by the application of three-component stabilizing splint. Stabilizing term is about 4-8 months. In all the cases the thorax deformities have been corrected.

УДК 616.28-008.1-07:616.831-005

## **ПОРУШЕННЯ СЛУХУ У ХВОРИХ НА ДИСЦИРКУЛЯТОРНУ ЕНЦЕФАЛОПАТІЮ ЗА ДАНИМИ СУБ'ЄКТИВНОЇ АУДИОМЕТРІЇ**

**Гомза Я.Ю.**

**Національний медичний університет імені О.О.Богомольця, м. Київ, Україна**

Дослідження слухової функції хворих на дисциркульторну енцефалопатію за суб'єктивною аудіометрією демонструє наявність порушення звукосприйняття у 100,0% хворих основної групи: у 75,0% в конвенційному діапазоні частот, у 97,5% хворих при високочастотній аудіометрії, та у всіх обстежуваних при ультразвуковій аудіометрії. Картина розподілу значень надпорогових тестів не вкладається в картину наявності чистого ретрокохлеарного ураження органу слуху. Відбувається збільшення кількості випадків підвищення порогів дисконфриту - 17,5% в основній групі; зменшення кількості випадків знаходження диференційного порогу інтенсивності звуку в межах 1-1,5 дБ та збільшення кількості випадків потрапляння його в межі 0,8-1 дБ - 10,0%, 1,5-6 дБ - 65%, а також збільшення кількості випадків у 40,0% хворих потрапляння значення ІМПІ в інтервал 65-100%. 1. У всіх хворих на дисциркульторну енцефалопатію виявлено порушення слуху за типом порушення звукосприйняття, у 22,5% ці розлади приховані. 2. У 75,0% хворих на дисциркульторну енцефалопатію значення надпорогових тестів суб'єктивної аудіометрії виходять за межі типової для ретрокохлеарного ураження картини, що може свідчити про порушення функції внутрішнього вуха.

**Ключові слова:** дисциркульторна енцефалопатія, порушення слуху, порушення функції внутрішнього вуха.

Судинні захворювання головного мозку є актуальною проблемою в Україні [11]. Вони призводять до різних розладів, у тому числі слухового апарату. Важливим є те, що самі по собі слухові розлади можуть свідчити про наявність судинних порушень головного мозку [4]. Розбалансування цієї складної регуляторної системи, на думку Д.И.Заболотного, Шидловської Т.В. та співавторів [4,13] є дуже несприятливою основою для розвинення не лише слухових, але й інших сенсорних дисфункцій та поглиблення патологічних процесів в ЦНС. Розвиток гіпертонічної хвороби на стадії лабільного АТ, яке супроводжується скаргами на головний біль, запаморочення, дратівливості, є найбільш небезпечним періодом при розвитку кохлеовестибулярних порушень, в першу чергу – порушень функціонування центральних відділів слухового аналізатора, який являє собою невід'ємну частину ЦНС і вищої нервової діяльності [5,6]. Саме хворі з початковими розладами серцево-судинної системи потребують підвищеної уваги оториноларингологів, оскільки саме на цій стадії часто відбувається формування функціональних зворотніх порушень в центральних відділах слухового аналізатора [4,13]. Що ж стосується більш важких випадків, коли хвороба наявна тривалий час, виникають судинні захворювання головного мозку. Повільно прогресуюче порушення мозкового кровообігу – дисциркульторна енцефалопатія - розвивається на тлі артеріальної гіпертонії, атеросклерозу тощо [3]. Ю.В.Левіна [9] вважає, що набряк внутрішнього вуха на даний час часто є причиною кохлеовестибулярних порушень, які розвинулись на фоні судинних, імунних, алергічних та ендокринних порушень. Н.С.Алексеева та співав. [1] виявляли порушення слухової функції у всіх хворих із пе-

риферичними кохлеовестибулярними синдромами, однак, вони були різними. Особливістю слухових порушень в даній групі явилась наявність сенсоневральної приглухуватості, причому у більшості хворих (51%) вона мала двохсторонній характер. В кінцевому випадку все це призводить до вираженого зниження якості життя хворих. Хворі на дану патологію лікуються у невролога і отримують різні схеми медикаментозного лікування. В основі корекції порушень церебрального рівня у хворих на дисциркульторну енцефалопатію враховують окремі ланки патогенезу уражень нервової системи [10].

В той же час на наявність слухових розладів внутрішнього вуха не звертають належної уваги, хоча сенсоневральна приглухуватість є одним із найбільш поширених захворювань в оториноларингології [7]. 1-6% населення земної кулі страждає на виражену приглухуватість, яка утруднює соціальне спілкування. При цьому сенсоневральна приглухуватість домінує серед усіх форм приглухуватості, складаючи біля 74% випадків [8]. Кохлеовестибулопатія або кохлеовестибулярний синдром на тлі вертебрально-базиллярної недостатності стоять в ряду основних клінічних форм негнійної патології внутрішнього вуха [7]. Суб'єктивний вушний шум може виникати при ураженні різних рівнів слухового аналізатора, але головне, що він є одним із основних, постійних і нерідко самих ранніх симптомів сенсоневральної приглухуватості [2,12,14,15,16]. Коли тромбоемболи центрального походження перекривають стовбур мозкової артерії, або основні її гілки, то мікроемболи, як повітря, жир і кристали холестерину, можуть переміщуватись в більш дрібні термінальні гілки, приводячи до інфаркту в їх басейні, в тому числі

\* Публікується в межах науково-дослідної роботи кафедри оториноларингології НМУ імені О.О.Богомольця „Нові технології діагностики і лікування захворювань вуха і верхніх дихальних шляхів: гострих та хронічних захворювань вуха, носа, приносових пазух, глотки та гортані”, державний реєстраційний номер 0109U000092.

у завітці [17].

Медикаментозне лікування, яке призначається хворим на дисциркуляторну енцефалопатію, не враховує наявні слухові розлади, оскільки вони у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію на сьогодні вивчені недостатньо глибоко.

Метою даного дослідження було визначити ознаки порушень слухової функції внутрішнього вуха у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію.

Завданням дослідження було на основі результатів суб'єктивної аудіометрії порівняно з контрольною групою віднайти такі зміни параметрів цих досліджень у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію, які б вказували на рівень ураження слухового аналізатора.

### Матеріали та методи дослідження

Було обстежено 40 хворих з дисциркуляторною енцефалопатією, які знаходились на плановому стаціонарному лікуванні в неврологічному відділенні та мали 2 стадію захворювання. Вік хворих був від 35 до 60 років. Середній вік обстежуваних склав  $50,0 \pm 1,0$  років. Серед них було 16 жінок (40,0%) та 24 (60,0%) чоловіків. Контрольну групу склали 20 здорових осіб віком 35-60 років, 9 (45,0%) жінок і 11 (55,0%) чоловіків середнім віком  $49,0 \pm 1,2$  років. Всі обстежувані хворі підлягали загально клінічному та ендоскопічному обстеженню ЛОР-органів. До досліджуваної групи включались хворі, у яких не виявлено клінічно значимих патологічних змін ЛОР-органів. Комплексне аудіологічне обстеження виконувалось в клініці кафедри оториноларингології Національного медичного університету імені О.О.Богомольця. Воно включало суб'єктивні методи дослідження слуху - дослідження слуху мовою; акуметрія; мовна і тональна порогова аудіометрія; надпорогові тести (визначення порогів слухового дискомфорту, визначення диференційного порогу сприйняття інтенсивності звуку – дослід Люшера, ІМПІ тест – визначення чутливості до малих прирощень інтенсивності звуку); високочастотна, ультразвукова аудіометрія, шумометрія. Хворим проводилась також тимпанометрія для виключення патології середнього вуха. Дослідження проводились з усіма вимогами біоетики. Результати дослідження оброблялись статистично за допомогою програми електронних таблиць Microsoft Excel 2007 і пакету програм Statistica 5.0, 6.0.

### Результати дослідження

Серед 40 обстежених хворих на дисциркуляторну енцефалопатію скарги на зниження слуху пред'являли 31 обстежуваних хворих, що складає 77,5%. У решти 22,5% хворих скарги на

зниження слуху були відсутні. Зниження слуху на одне вухо відмічали 10 (25,0%) хворих, на обидва вуха – 21 (52,5%) хворий. В контрольній групі скарг на зниження слуху не було.

Скарги на вушні шуми пред'являли 28 з 40 обстежуваних (70,0%) на дисциркуляторну енцефалопатію. В контрольній групі скарг на вушні шуми не було.

Результати суб'єктивних методів аудіологічного дослідження були наступні. У 34 (85,0%) обстежуваних хворих на дисциркуляторну енцефалопатію визначався позитивний камертональний дослід Бінга, у 6 (15,0%) він був негативним. В досліді Федерічі тривалість звуку з козелка переважала тривалість звуку з соско-видного відростка у 34 (85,0%) обстежуваних хворих, що свідчило за відсутність порушення звукопроведення у цих хворих. Тривалість звуку з соско-видного відростка переважала тривалість звуку з козелка у 6 (15,0%), що могло свідчити за наявність гідропсу лабіринту, оскільки у цих хворих під час імпедансометрії визначалась тимпанограма типу А. Латералізація звуку в досліді Вебера спостерігалась у здорове вухо або в менш уражене вухо у 6 (15,0%) обстежуваних, в хворе вухо – також у 6 (15,0%) хворих, і у 28 (70,0%) латералізації звуку не виявлено. В контрольній групі латералізації звуку в досліді Вебера виявлено не було.

Дослідження шепітної мови демонструвало порушення її сприйняття у 37 із 40 обстежуваних основної групи – 92,5%. Сприйняття розмовної мови при поступленні було порушено також у 37 із 40 обстежуваних – 92,5%. В контрольній групі ці показники залишались не зміненими.

Розбірливість мови була порушена у 31 із 40 (77,5%) обстежуваних хворих на дисциркуляторну енцефалопатію. Феномен прискороного наростання гучності виявлено у 2 (5,0%) хворих основної групи.

На тональній пороговій аудіограмі хворих на дисциркуляторну енцефалопатію порушення слуху у вигляді порушення звукосприйняття спостерігались у 100,0% хворих, з них у 30 (75,0%) ці порушення виявлялись в конвенційному діапазоні частот, та у 39 (97,5%) хворих при високочастотній аудіометрії, та у всіх обстежуваних була порушена (40,0% хворих) або відсутня (60,0% хворих) чутливість органу слуху до ультразвуку. В контрольній групі обстежуваних у всіх випадках слух відповідав віковим нормам. Типові аудіограми хворих на дисциркуляторну енцефалопатію наведені на рис.1,2.

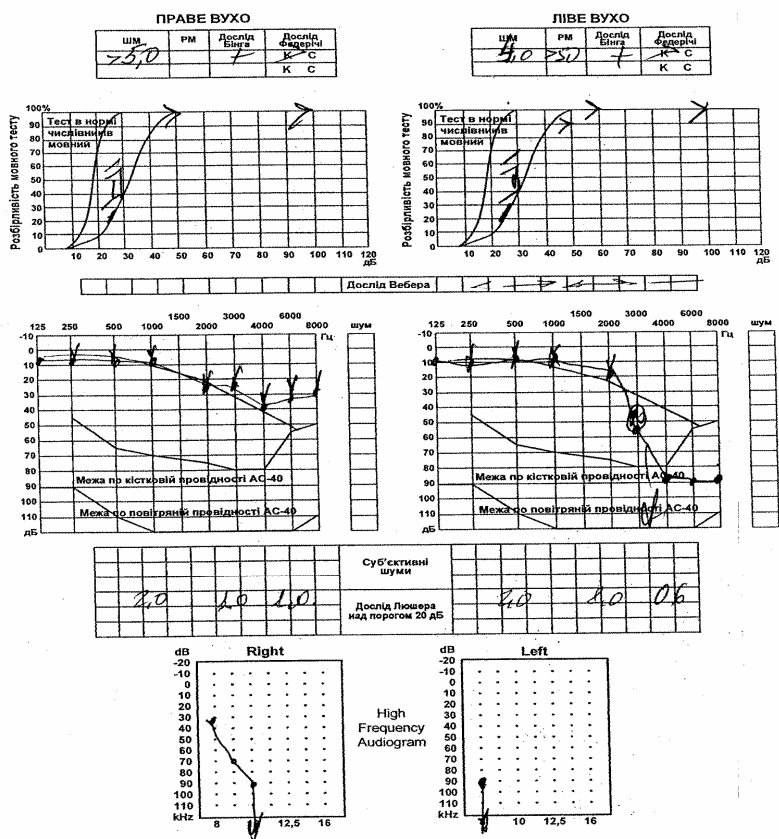


Рис.1. Тональна порогова аудіограма хворої В. 52 років з дисциркуляторною енцефалопатією.

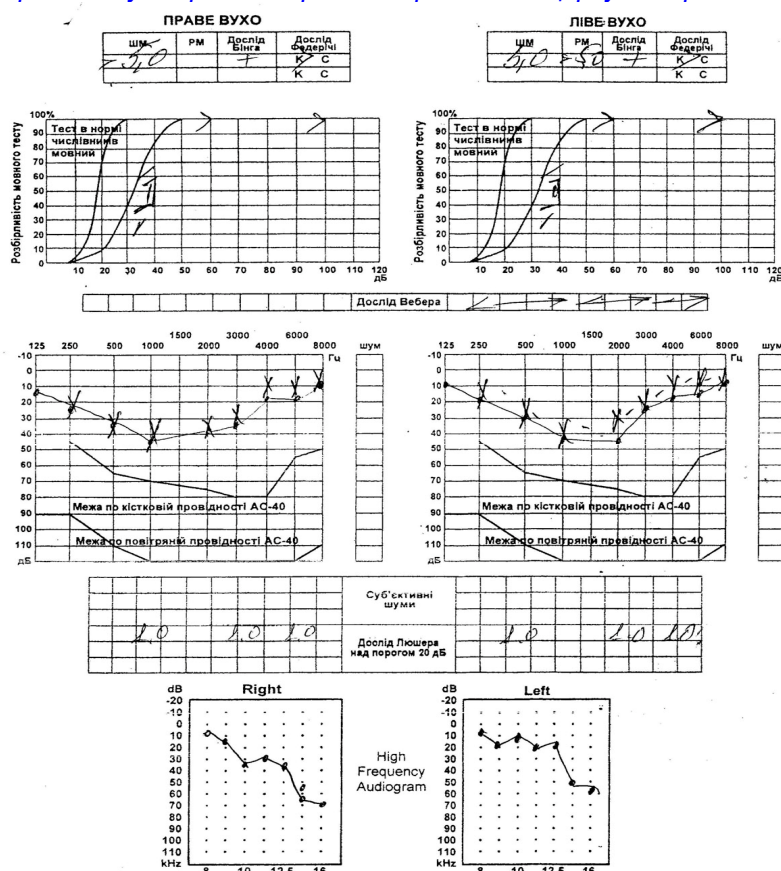


Рис.2. Тональна порогова аудіограма хворої С. 48 років з дисциркуляторною енцефалопатією.

У 15 (37,5%) хворих основної групи на тональній пороговій аудіограмі визначався кістково-повітряний інтервал 20-30 дБ на частотах від 4 до 18 кГц, що розцінювали як аудіометричні ознаки гідропсу лабіринту, оскільки у цих хворих під час імпедансометрії визначалась тимпанограма типу А.

Інтенсивність суб'єктивного шуму вимірювалась у 28 хворих на дисциркуляторну енцефалопатію (70,0%). Середня інтенсивність шуму складала на частотах від 3 до 18 кГц в середньому  $82 \pm 9$  дБ. В контрольній групі здорових осіб шуму не було.

Підвищення порогів слухового дискомфорту спостерігалось у 7 з 40 досліджуваних (17,5%). В тесті Люшера диференційний поріг інтенсивності звуку знаходився в межах 0,8-1 дБ у 4 обстежуваних (10,0%); 1-1,5 – у 3 (7,5%); 1,5-2 – у 2 (5,0%); 2,5-6 – у 4 (10,0%); у 7 досліджуваних тест не визначався (17,5%). В ІМПІ тесті значення були наступні: менше 30% ІМПІ – у 10 обстежуваних (25,0%); 30-65% ІМПІ – у 11 обстежуваних (27,5%); 70-100% ІМПІ – у 5 обстежуваних (12,5%); ІМПІ не визначався у 14 (33,3%). В контрольній групі здорових осіб підвищення порогів дискомфорту не спостерігалось, в тесті Люшера диференційний поріг інтенсивності звуку знаходився в межах 1-1,5, в ІМПІ тесті значення були менше 30%.

### Обговорення результатів

Результати дослідження слухової функції хворих на дисциркуляторну енцефалопатію за суб'єктивною аудіометрією демонструють наявність ознак порушень параметрів усіх суб'єктивних аудіологічних тестів. Порушення звукосприйняття спостерігаються у 100,0% хворих: у 75,0% в конвенційному діапазоні частот, у 97,5% хворих при високочастотній аудіометрії, та у всіх обстежуваних при ультразвуковій аудіометрії. Це доводить високу частоту порушень функції слухового аналізатора. Стосовно рівня ураження слухового аналізатора, проведений нами аналіз результатів надпорогових тестів у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію в порівнянні з контрольною групою здорових осіб демонструє статистично достовірне ( $p < 0,001$ ) збільшення кількості випадків підвищення порогів слухового дискомфорту - 17,5% в основній групі; зменшення ( $p < 0,001$ ) кількості випадків знаходження диференційного порогу інтенсивності звуку в межах 1-1,5 дБ та збільшення ( $p < 0,001$ ) кількості випадків потрапляння диференційного порогу інтенсивності звуку в межі 0,8-1 дБ - 10,0%, 1,5-6 дБ – 65%, а також збільшення ( $p < 0,001$ ) кількості випадків у 40,0% хворих потрапляння значення ІМПІ в інтервал 65-100%. Ця картина розподілу значень надпорогових тестів не вкладається в картину наявності чистого ретрокохлеарного ураження органу слуху, оскільки для неї характерні інші значення даних тестів, а саме: відсутність феномену наростання гучності;

відсутність підвищення порогів дискомфорту; високий диференційний поріг інтенсивності звуку в тесті Люшера – більший за 4 дБ; не більш 30% ІМПІ.

Отже у хворих, які мають знижене звукосприйняття, і в той же час значення надпорогових тестів виходить за межі типової для ретрокохлеарного ураження картини, можна запідозрити наявність поєднаного ураження слухового аналізатора – водночас і центрального рівня, і периферичного. Оскільки суб'єктивна аудіометрія - тональна порогова аудіометрія з надпороговими тестами - є доволі поширеним методом діагностики уражень слуху, можна сказати являє собою рутинний методом, немає складностей у відборі хворих з підозрою на наявність лабіринтних розладів слуху серед основної маси хворих на дисциркуляторну енцефалопатію. Відібраний контингент на нашу думку слід відбирати та піддавати подальшому більш ретельному аудіологічному обстеженню з використанням об'єктивної аудіометрії для підтвердження наявності у них ураження внутрішнього вуха з метою подальшого їх лікування в умовах уже ЛОР-клініки. З отриманих результатів суб'єктивної аудіометрії хворих на дисциркуляторну енцефалопатію витікає також важливість даної проблеми і недопустимість її ігнорування лікарями-спеціалістами відповідного фаху. Дослідження в даному напрямку є перспективними і вимагають подальшого наукового пошуку з метою вдосконалення якості надання медичної допомоги хворим на цереброваскулярну патологію.

### Висновки

1. У всіх хворих на дисциркуляторну енцефалопатію виявлено порушення слуху за типом порушення звукосприйняття, у 22,5% ці розлади приховані.
2. У 75,0% хворих на дисциркуляторну енцефалопатію значення надпорогових тестів суб'єктивної аудіометрії виходять за межі типової для ретрокохлеарного ураження картини, що може свідчити про порушення функції внутрішнього вуха. Таких хворих рекомендуємо піддавати більш ретельному обстеженню з використанням об'єктивної аудіометрії, і після підтвердження діагнозу призначати відповідне лікування розладів внутрішнього вуха лікування.

### Література

1. Алексеева Н.С., Кириченко И.М. Головокружение и периферический ишемический кохлеовестибулярный синдром, обусловленный недостаточностью кровообращения в вертебрально-базиллярной системе // Вестник оториноларингологии.- 2006.- № 2.- С. 15-19.
2. Антонян Р.Г., Шеремет А.С., Гаров Е.В. Современный взгляд на лечение пациентов с субъективным ушным шумом // Вестник оториноларингологии.- 2008.- № 2.- С. 53-56.
3. Віничук С.М. Судинні захворювання нервової системи.//К. - Наукова думка.-1999.-250 с.

4. Заболотный Д.И., Шидловская Т.В., Шидловская Т.А., Яремчук И.А. Показатели корковых слуховых вызванных потенциалов при сенсоневральной тугоухости сосудистого генеза // Вестник оториноларингологии.- 2003.- № 6.- С.4- 7.
5. Заноздра Н.С., Кришук А.А. Гипертонические кризы, К., 1987.
6. Зенков Л.В., Молла-Заде А.Н. Дунайський симпозиум по неврологічним наукам, 17-й: Тезиси. М., 1984.- №11. – С.34.
7. Крюков А.И., Кунельская Н.Л., Гаров Е.В. Современный взгляд на диагностику и лечебную тактику при негнойной патологии внутреннего уха // Вестник оториноларингологии.- 2007.- № 6.- С.30-35.
8. Кунельская Н.Л., Полякова Т.С. Съезд оториноларингологов России, 17-й: Тезисы. СПб, 2006.- С.33-34.
9. Левина Ю.В. Особенности аудиологической диагностики кохлеовестибулярных нарушений, обусловленных гидропсом внутреннего уха // Вестник оториноларингологии.- 2005.- № 6.- С. 25-27.
10. Литвиненко Н.В., Грицай Н.М., Куценко Л.О., Соколенко В.М. Вплив препарату Актовегін на клінічний перебіг, стан прооксидантно-антиоксидантної системи, гормональний статус і систему гемостазу у хворих на дисциркулярну енцефалопатію // Medi/Anti-Aging.- 2008.- № 2 (02).- С. 48-50.
11. Мищенко Т.С. Неиспользованные возможности профилактики мозгового инсульта. //Практична ангіологія. - №5(10). – 2007. – С. 28-31.
12. Солдатов И.Б., Миркина А.Я., Храппо Н.С. Шум в ушах как симптом патологии слуха.- М., 1984.
13. Шидловська Т.В. Заболотний Д.І, Шидловська Т.А "Сенсоневральна приглухуватість". – Київ. – Логос. - 2006. – С.509-514.
14. Ballantyne J., Groves J., Diseases of the ear, nose and throat // The ear.- London-Toronto, 1979.- P. 81-91, 395-541, 672-678.
15. Glasscock M., Miller G. Laryngoscope.- 1977.- Vol. 27.- P. 529-541.
16. Goodhill V., Ear diseases, deafness and dizziness.- Hagerstown-London.- 1979.
17. Momjian-Mayor I., Baron J.C. The pathophysiology of watershed infarction in internal carotid artery disease: review of cerebral perfusion studies // Stroke.- 2005.- Vol. 36.- P. 567-577.

### Реферат

#### НАРУШЕНИЯ СЛУХА У БОЛЬНЫХ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ ПО ДАННЫМ СУБЪЕКТИВНОЙ АУДИОМЕТРИИ

Гомза Я.Ю.

**Ключевые слова:** дисциркуляторная энцефалопатия, нарушения слуха, нарушение функции внутреннего уха.

Исследование слуховой функции больных дисциркуляторной энцефалопатией по данным субъективной аудиометрии демонстрирует наличие нарушения звуковосприятия у 100,0% больных основной группы: у 75,0% в конвенциональном диапазоне частот, у 97,5% больных при высокочастотной аудиометрии, и у всех обследуемых при ультразвуковой аудиометрии. Картина распределения значений надпороговых тестов не укладывается в картину наличия чистого ретрокохлеарного поражения органа слуха. Происходит увеличение количества случаев повышения порогов дискомфорта - 17,5% в основной группе; уменьшение количества случаев нахождения дифференциального порога интенсивности звука в пределах 1-1,5 дБ и увеличение количества случаев попадания его в пределы 0,8-1 дБ - 10,0%, 1,5-6 дБ – 65%, а также увеличение количества случаев у 40,0% больных попадания значения ИМПІ в интервал 65-100%. 1. У всех больных дисциркуляторной энцефалопатией выявлено нарушение слуха по типу нарушения звуковосприятия, у 22,5% эти расстройства скрытые. 2. У 75,0% больных дисциркуляторной энцефалопатией значения надпороговых тестов субъективной аудиометрии выходят за пределы типичной для ретрокохлеарного поражения картины, что может свидетельствовать о нарушении функции внутреннего уха.

### Summary

#### HEARING IMPAIRMENTS IN PATIENTS WITH DYSCIRCULATORY ENCEPHALOPATHY ACCORDING TO THE FINDINGS OF SUBJECTIVE AUDIOMETRY

Homsa Ya.Yu.

**Key words:** dyscirculatory encephalopathy, hearing impairments, internal ear.

The study of hearing functions in patients with dyscirculatory encephalopathy by using subjective audiometry demonstrates the presence of hearing impairments in 100,0% patients of the prime group: 75.5% within conventional frequency, in 97,5% patients within high-frequency range, and in all the examined patients under ultrasound audiometry. The picture of super-threshold test modulus distributions is not in close agreement with the simple retrocochlear hearing impairment. All the patients with dyscirculatory encephalopathy have shown the hearing impairments, and namely the sound perception difficulties, in 22,5% of the patients the impairments are latent.

УДК 616.37-006.6

### ОБҐРУНТУВАННЯ СИМПТОМАТИЧНОГО ЛІКУВАННЯ РАКУ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ

Гребенюк Д.І., Гнатюк Ю.П., Павлик І.В., Каніковський Д.О.

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

В роботі представлені результати лікування 48 пацієнтів, яким в умовах хірургічної клініки медичного факультету №2 ВНМУ ім. М.І. Пирогова виконувалися паліативні оперативні втручання з приводу раку підшлункової залози. Аналіз зібраного матеріалу дозволив встановити, що тривалість післяопераційного періоду і післяопераційна летальність достовірно не відрізняється в групі пацієнтів, яким виконувалася біліарна декомпресія або формувалася гастроентероанастомоз і в групі пацієнтів, яким виконувалося поширене оперативне втручання. Таким чином, профілактичне формування обхідного гастроентероанастомозу можна рекомендувати як захід для попередження розвитку дуоденостазу і запобігання повторних оперативних втручань з приводу цього ускладнення у пацієнтів з раком підшлункової залози. Крім того, у хворих, у яких має місце розширення протокової системи підшлункової залози з ознаками панкреатичної гіпертензії, в комплексному лікуванні ефективними є заходи, направлені на пригнічення зовнішньосекреторної активності підшлункової залози.

**Ключові слова:** рак, підшлункова залоза, симптоматичне лікування, біліарна декомпресія, гастроентероанастомоз, панкреатична протокова гіпертензія.

#### Вступ

Рак підшлункової залози (ПЗ) посідає одне з перших місць в структурі летальності від злоякісної патології. В Україні кожного року від раку ПЗ помирає більше 4 тис. хворих при захворюваності 12,2 на 100 тис. населення для чоловіків і 8,6 для жінок. Не дивлячись на те, що в останні десятиріччя медицина зробила значний крок вперед в розумінні молекулярних та генетичних механізмів розвитку, а також у створенні нових сучасних методів лікування онкологічних захворювань, п'ятирічна тривалість життя серед всіх хворих на рак ПЗ не перевищує 4% [1 – 3], що пояснює велику кількість пацієнтів (за різними даними більше 85%), яким на момент встановлення діагнозу не можливо виконати радикальне оперативне втручання. Все вище зазначене, на думку провідних вчених, дає підстави розглядати рак ПЗ, як модель для вивчення нових підходів до паліативного лікування в онкології [4, 5].

Серед усіх клінічних варіантів перебігу раку ПЗ, паліативні хірургічні втручання переважно виконують для корекції механічної жовтяниці і дуоденальної непрохідності.

Метою дослідження було порівняння ефективності методик симптоматичних оперативних втручань у хворих на рак ПЗ.

#### Матеріали та методи дослідження

В хірургічній клініці медичного факультету №2 ВНМУ ім. М.І. Пирогова за період з 2001 по 2008 рр проходило лікування 48 хворих на рак ПЗ, яким були виконані симптоматичні втручання. При клінічному дослідженні визначали залежність тривалості і якості життя в залежності від стадії патології і обсягу оперативного втручання. Отримані результати підлягали статистичному аналізу з використанням програмного забезпечення SPSS 16.0.

#### Результати дослідження та їх обговорення

Серед 48 досліджених історій хвороби: 25 жінок (52% пацієнтів) у віці від 20 до 87 років, з віковою медіаною 68 років, і 23 чоловіки (відповід-

но 48%) у віці від 37 до 85 років, з віковою медіаною 60 років. Всім хворим було проведено оперативне лікування.

Механічна жовтяниця мала місце у 41 хворого (85,4%), дуоденостаз – у 15 хворих (31,25%), больовий синдром різної інтенсивності – у 25 хворих (52%), причому больовий синдром, пов'язаний з панкреатичною протоковою гіпертензією (розширення протокової системи ПЗ за даними УЗД та КТ) мав місце у 8 хворих, що складає 32% від усіх пацієнтів з больовим синдромом.

Ізолювана біліарна декомпресія була виконана 28 хворим (58,4%), в тому числі 2 хворим – черезшкірне черезпечінкове дренирування жовчних шляхів, 3 хворим – формування холецистостомии, 8 хворим – холедоходуоденоанастомозу, 14 хворим – холецистоєюноанастомозу на виключеній за Брауном петлі тонкої кишки з заглишкою привідного відділу за Шалімовим і 1 хворому – формування холедохоеюноанастомозу на виключеній за Брауном петлі тонкої кишки з заглишкою привідного відділу за Шалімовим. Ізолюване формування гастроентероанастомозу було виконано 7 хворим, що складає 14,6%. Комбіноване формування одного з видів біліарної декомпресії і гастроентероанастомозу було виконано у 13 хворих (27% відповідно), причому 5 пацієнтам формування обхідного гастроентероанастомозу виконувалося з метою профілактики розвитку дуоденостазу. Як у випадку панкреатичної протокової гіпертензії, так і у випадку інфільтрації нервових сплетень і гангліїв (черевного та верхнього брижжового нервових сплетень, гілок блукаючих нервів, враження черевного та верхнього брижжового нервових гангліїв), корекція больового синдрому проводилася консервативно. Нами застосовані заходи пригнічення панкреатичної секреції (сандостатин, блокатори протонової помпи, H<sub>2</sub>-гістаміноблокатори, атропін, рефрежирація шлунка, перидуральну блокаду), ефективність яких констатовано у 6 із 8 хворих. У 7 пацієнтів не вдалося значно знизити інтенсивність больового синдрому, причому у

2 із них відмічалися явища панкреатичної протокової гіпертензії, що складає 25% від усіх хворих з розширенням протокової системи ПЗ.

Крім того 3 пацієнтам (10,7%), яким виконувалася біліарна декомпресія, в строки від 6 до 9 тижнів, виконувалися повторні оперативні втручання з приводу дуоденостазу.

Терміни перебування в стаціонарі після проведення оперативного втручання коливалися від 6 до 30 діб (в середньому – 16,2 доби). При цьому, середня тривалість перебування в стаціонарі пацієнтів, яким було виконано або біліарну декомпресію, або сформовано гастроентероанастомоз становила 16,1 діб, а у разі виконання двох поширеного оперативного втручання – 16,7 діб.

Післяопераційна летальність складала 16,6% (8 пацієнтів) і в переважній кількості випадків припадала на перші 7 діб (від 2 до 16 доби). При цьому з 35 пацієнтів з ізольованими біліарною декомпресією або гастроентероанастомозом померло 6, що складає 17,4%, а з 13 пацієнтів, яким було виконано поширене оперативного втручання – 2, що складає 15,4% відповідно.

#### **Висновки**

Тривалість післяопераційного періоду достовірно не відрізняється в групі пацієнтів, яким було виконано біліарну декомпресію або сформовано гастроентероанастомоз і в групі пацієнтів, яким було виконано поширене оперативне втручання (16,1 і 16,7 діб відповідно).

Також достовірно не відрізняється і післяопераційна летальність в даних двох групах (17,4% і 15,4% відповідно).

Зважаючи на те, що поширене оперативне втручання (з лікувальною або з профілактичною метою) не має впливу на тривалість післяопераційного періоду і показники смертності в стаціонарі, профілактичне формування обхідного гастроентероанастомозу можна рекомендувати як захід для попередження розвитку дуоденостазу і запобігання повторних оперативних втручань з приводу цього ускладнення у пацієнтів з пухлинами ПЗ.

Крім того, у 75% хворих, у яких має місце розширення протокової системи підшлункової залози з ознаками панкреатичної гіпертензії, в комплексному лікуванні ефективними були заходи, направлені на пригнічення зовнішньосекреторної активності підшлункової залози.

#### **Література**

1. Greenlee R.T. Cancer Statistics 2001 / R.T. Greenlee, M.B. Hill-Harmon, N. Murray [et al.] // CA Cancer. J. Clin. – 2001. – №51. – P. 15-36.
2. SEER Cancer Statistics Review, 1973 – 1997 / [L.A.G. Ries, M.P. Eisner, C.A.L. Kosary et al.]. – National Cancer Institute, 2002. – 16-25 p.
3. Рак в Україні, 2002 – 2003. Захворюваність, смертність, показники діяльності онкологічної служби / [Федоренко ЗП, Гулак ЛО, Горох ЄЛ та ін.]. – Бюл. Національного канцер-реєстру України, 2004.– 90 с.
4. Beger H.G. Treatment of pancreatic cancer: challenge of the facts / H.G. Beger, B. Rau, F. Gansauge [et al.] // World. J. Surg. – 2003. – №27. – P. 1075-1084.
5. Артемьева Н.Н. Результаты хирургического и комплексного лечения рака поджелудочной железы / Н.Н. Артемьева, А.М. Игнашов, М.Ю. Коханенко [и др.] // Анн. хирургической гепатологии – 1999. – Т.4, №1. – С. 34-39.

#### **Реферат**

##### **ОБОСНОВАНИЕ СИМПТОМАТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ РАКА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

Гребенюк Д.И., Гнатюк Ю.П., Павлик И.В., Каниковский Д.О.

Ключевые слова: рак, поджелудочная железа, симптоматическое лечение, биллиарная декомпрессия, гастроентероанастомоз, панкреатическая протоковая гипертензия.

В работе представлены результаты лечения 48 пациентов, которым в условиях хирургической клиники медицинского факультета №2 ВНМУ им. Н.И. Пирогова выполнялись паллиативные оперативные вмешательства по поводу рака поджелудочной железы. Анализ собранного материала дал возможность установить, что длительность послеоперационного периода и послеоперационная летальность достоверно не отличаются в группе пациентов, которым выполнялась биллиарная декомпрессия или формировался гастроентероанастомоз и в группе пациентов, которым выполнялось расширенное оперативное вмешательство. Таким образом, профилактическое формирование обходного гастроентероанастомоза можно рекомендовать в целях предупреждения развития дуоденостаза и предотвращения повторных оперативных вмешательств по поводу данного осложнения у пациентов с раком поджелудочной железы. Кроме того, у пациентов с расширением протоковой системы поджелудочной железы и признаками панкреатической протоковой гипертензией, в комплексном лечении эффективными являются мероприятия, направленные на угнетение внешнесекреторной активности поджелудочной железы.

#### **Summary**

##### **SUBSTANTIATION OF SYMPTOMATIC TREATMENT OF PANCREAS CANCER**

Grebenyuk D.I., Gnatyuk U.P., Pavlyk I.V., Kanikovskiy D.O.

Key words: cancer, pancreas, symptomatic treatment, biliary decompression, gastroenteroanastomosis, pancreatic ductal hypertension.

The paper presents the results of treatment of 48 patients with pancreatic cancer who have been subjected to palliative surgery at the surgical clinic of medical faculty №2 of Vinnytsa National Medical University named after N.I. Pirogov. The analysis of the collected data allows to find out the duration of post-operative

period and post-operative lethality doesn't differ reliably in the group of the patients who were performed on biliary decompression or forming of gastroenteroanastomosis from the group of patients who were performed on the extended surgical intervention. Thus, the preventive formation of bypass gastroenteroanastomosis may be offered to prevent the development of duodenostasis and the necessity in the repetitive surgery on the complications in the patients with pancreatic cancer. Moreover, for the patients with dilated biliary duct system of the pancreas and the sings of pancreatic biliary hypertension the more effective are considered the measures directed on the suppression of exocrine pancreatic activity.

УДК 616.366-002+616.346.2-002]-036.11-089:621.-791:57

### **ПРИМЕНЕНИЕ МЕТОДА БИОЛОГИЧЕСКОЙ СВАРКИ В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО АППЕНДИЦИТА И ОСТРОГО ХОЛЕЦИСТИТА.**

*Гринцов А.Г., Совпель О.В., Сало М.Ф., Пилипенко Р.В., Маркова Н.В.*

Донецкий национальный медицинский университет, Центральная городская клиническая больница №1 г.Донецка

*Применен генератор автоматической сварки мягких тканей при выполнении оперативных вмешательств. Проведены морфологические исследования тканей в зоне сварки. С 2008 года выполнено 67 оперативных вмешательств с применением аппарата автоматической сварки мягких тканей. Данная методика открывает перспективы в усовершенствовании, повышении качества оперативных вмешательств и их упрощении. Морфологические исследования свидетельствуют об эффективности электротермического шва и профилактики кровотечения из разъединяемых тканей. Благодаря абсолютной биологической инертности электротермический шов полностью удовлетворяет принципам современной оперативной техники.*

**Ключевые слова:** электробиологическая сварка, Высокочастотный электроток, гемостаз.

Важнейшими задачами современной хирургии являются разработка и внедрение в клиническую практику новых способов соединения органов и тканей, простых в исполнении для хирурга и щадящих для больного.

Не секрет, что даже современный шовный материал представляет собой ни что иное, как инородное тело для организма в целом. Кроме того, при использовании шовных материалов существует опасность нарушения кровообращения в зоне наложения швов, миграции микроорганизмов по шовным нитям, что может привести к развитию гнойных осложнений, перитонита, гранулем, анастомозитов и перианастомозитов. Хотя в последнее время в хирургии широко применяются такие аналоги шовного материала, как скобы и клипсы, последние только отчасти решают изложенную проблему. А компрессия тканей в зоне наложения скоб и клипс создает предпосылки для ишемии тканей и как следствие – нарушению процессов регенерации.

Благодаря разработкам коллектива сотрудников Института электросварки им. Е.О. Патона НАН Украины появилась возможность применения высокочастотного электротока для соединения мягких тканей [1-2]. Разработанный высокочастотный генератор ЭК-300М1 и набор специализированного инструмента позволяет производить сварку тканей на основе дозированной подачи модулированного тока, автоматически генерируемого в зависимости от конкретного импеданса (комплексного сопротивления) тканей [3-4].

**Цель исследования.** Провести клиническое применение аппарата биологической сварки мягких тканей в хирургическом лечении острого

аппендицита и острого холецистита и изучить морфологическую структуру тканей в зоне сварки.

#### **Материал и методы**

С 2008 года сотрудниками хирургического отделения ЦГКБ №1 г.Донецка и сотрудниками кафедры общей хирургии с хирургическими болезнями стоматологического факультета Донецкого Национального медицинского университета выполнено 67 оперативных вмешательств с применением аппарата биологической сварки мягких тканей (таблица).

*Таблица*

*Спектр оперативных вмешательств, выполненных с применением аппарата биологической сварки ЭК-300М1.*

|                 |    |
|-----------------|----|
| Аппендэктомия   | 35 |
| Холецистэктомия | 32 |

Основной особенностью данных операций была профилактика кровотечения при рассечении тканей путем их предварительной электротермической сварки. Таким образом, генератор, оснащенный специальным инструментом позволяет «лигировать» крупные сосуды до их рассечения.

Морфологически исследовали биопсийный материал удаленных с использованием биологической сварки культы червеобразного отростка, желчного пузыря. Кусочки тканей фиксировали в нейтральном формалине, заливали в парафиновые блоки и окрашивали гематоксилином и эозином по ван Гизон, ставили ШИК-реакции с последующим морфологическим изучением зоны термического воздействия, глуби-

ны и распространенности некроза, интенсивности воспалительной реакции.

#### **Результаты и их обсуждение.**

Общим для всех операций с применением сварки мягких тканей являлось: 1) использование принципа профилактики кровотечения при разьединении тканей; 2) сокращение интраоперационной кровопотери; 3) значительное сокращение использования шовного материала.

В некоторых случаях применение биологической сварки мягких тканей позволяло совершенно отказаться от применения шовного материала. Значительно упростилась техника аппендэктомии и холецистэктомии, благодаря надежному гемостазу сосудов, кровоснабжающих орган. Послеоперационных осложнений, непосредственно связанных с применением аппарата биологической сварки отмечено не было.

При морфологическом исследовании было отмечено, что альтерация тканей соответствует площади аппликации инструмента и не распространяется на окружающие ткани. В области воздействия высокочастотного электрического тока наряду с гомогенизированной тканью присутствуют тканевые компоненты, в том числе и не поврежденные клетки, что создает благоприятные условия для дальнейших регенеративных процессов. Основными факторами надежного гемостаза при применении биологической сварки тканей высокочастотным электрическим током являются формирование тромбов в просвете сосудов, тканевая анизотропия в стенках сосудов, приводящая к сморщиванию их просвета и формирование специфической аутобелковой

тканевой пломбы, фиксирующей ткань в положении, обусловленном механическим воздействием бранш инструмента.

#### **Выводы**

1. Применение электротермической сварки в хирургии демонстрирует эффективность и надежность накладываемого шва.

2. Формирование специфической аутобелковой тканевой пломбы является механизмом надежной профилактики кровотечения при разьединении мягких тканей. 3. Данный метод позволяет значительно сократить применение шовного материала при оперативных вмешательствах.

**Перспективы дальнейших исследований.** Электротермическая сварка мягких тканей требует широкого внедрения в хирургическую практику с последующим более глубоким изучением процессов, происходящих в мягких тканях при их сварке.

#### **Литература**

1. Патон Б.Е. Электрическая сварка мягких тканей в хирургии // Автоматическая сварка. – 2004. – №9. – С. 7-11.
2. Ничитайло М.Ю. Застосування методу електрозварювання біологічних тканин при лапароскопічних операціях // Шпитальна хірургія. – 2005. – № 1. – С. 41 – 44.
3. Фурманов Ю.А. Соединение биологических тканей с помощью электросварки // Клінічна хірургія. – 2000. – №1.
4. Абизов Р.А. Експериментальне дослідження морфогістологічних змін у тканинах щурів при використанні електрозварювального апарату ЕК-300М1 // Журнал вушних, носових і горлових хвороб. – 2008. – № 5. – С. 43 – 48.

#### **Реферат**

**ЗАСТОСУВАННЯ МЕТОДУ БІОЛОГІЧНОГО ЗВАРЮВАННЯ У ХІРУРГІЧНОМУ ЛІКУВАННІ ГОСТРОГО АПЕНДИЦИТУ ТА ГОСТРОГО ХОЛЕЦИСТИТУ**

Гринцов А.Г., Совпель О.В., Сало М.Ф., Пилипенко Р.В., Маркова Н.В.

**Ключові слова:** електробиологічне зварювання, електрострум високої частоти, гемостаз.

Використано генератор автоматичного зварювання м'яких тканин під час оперативних втручань. Проведені морфологічні дослідження тканин у зоні зварювання. З 2008 року виконано 67 оперативних втручань з використанням генератора автоматичного зварювання м'яких тканин. Зазначена методика відкриває перспективи щодо вдосконалення, підвищення якості оперативних втручань та їх спрощення. Морфологічні дослідження свідчать про ефективність електротермічного шва та профілактики кровотечі з тканин, що роз'єднуються. Завдяки абсолютній біологічній інертності електротермічний шов повністю задовольняє принципи сучасної оперативної техніки.

#### **Summary**

**APPLICATION OF ELECTROBIOLOGICAL WELDING OF SOFT TISSUES IN SURGERIES FOR ACUTE APPENDICITIS AND CHOLECYSTITIS**

Grintsov A.G., Sovpel O.V., Salo M.F., Pylypenko R.V., Markova N.V.

**Key words:** electrobio logical welding, high-frequency current, ligating, hemostasis.

A generator of automatic welding of the soft tissues during the surgeries has been used, and the morphological structure of the tissues at the site of welding has been studied. 67 surgeries with the applying of electrobio logical welding have been performed since 2008. This technique points the aspects for the improvement of surgical interventions and their simplification. Morphological studies prove the effectiveness of electrothermal suture and the prevention of bleeding of separated tissues. Due to the absolute biological inertness the electrothermal suture completely satisfies the principle of up-to-date surgical techniques.

УДК 618.33-007+616-07+616-084:615

### **ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ РАЗВИТИЯ И НАСЛЕДСТВЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЛОДА: ПРЕНАТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА, ПРОФИЛАКТИКА.**

**Демидова Н.С.**

Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского

Изучены сведения о скринирующих программах пренатальной диагностики (ПД) и результаты их применения у 322 беременных: ультразвуковой скрининг применен у 100% (эффективность — 69,6%), биохимический — у 50,6% (эффективность — 33,3%). Изучены показания к инвазивным методам ПД и результаты их применения у 196 беременных: у 5,6% использован трансабдоминальный амниоцентез, у 34,7% — плацентоцентез, у 43,4% — амниоплацентоцентез, у 16,3% — биопсия ворсин хориона. Комплексное использование этих методов позволило в 100% случаев выявить врожденные пороки развития (ВПР) и наследственные заболевания (НЗ) плода у беременных группы риска. Обследовано 299 пациенток из группы риска по возникновению ВПР, которые были разделены на 2 подгруппы: 1) основная подгруппа — 159 женщины, которые принимали поливитаминные комплексы, содержащие фолиевую кислоту; 2) контрольная подгруппа — 140 женщин, которые вышеуказанные препараты не принимали. Прием препаратов фолиевой кислоты является эффективной профилактикой ВПР плода.

**Ключевые слова:** врожденные пороки развития, наследственные заболевания, пренатальная диагностика, скринирующие программы, инвазивные методы, пренатальная профилактика.

#### **Введение**

Одной из основных причин перинатальной патологии, младенческой смертности и различных форм детской инвалидности являются врожденные пороки развития (ВПР) и наследственные заболевания (НЗ).

В соответствии с данными Всемирной организации здравоохранения у 2,5-3% всех новорожденных уже при появлении на свет обнаруживают различные пороки развития. При этом около 1% составляют генные болезни, примерно 0,5% — хромосомные и, в среднем, — 1,5-2% приходится на долю врожденных пороков развития, обусловленных действием неблагоприятных экзогенных и эндогенных факторов. По данным ряда авторов [1, 2, 3] частота ВПР и НЗ плода в различных странах мира колеблется в пределах 22,7-50‰, а 40% ранней смертности и инвалидности с детства обусловлено наследственными факторами [4]. Официальная статистика свидетельствует о том, что ВПР стабильно занимают II место в структуре причин перинатальной смертности.

Высокая перинатальная, ранняя неонатальная и младенческая смертность при ВПР и НЗ плода вызвали повышенный интерес многих исследователей к данному вопросу. Однако, несмотря на значительные успехи в решении этой проблемы, частота ВПР и НЗ плода не имеет тенденции к уменьшению, постоянно увеличивается.

В этих условиях для снижения перинатальной смертности и заболеваемости новорожденных особое значение приобретает дородовое выявление ВПР и НЗ плода, позволяющее предотвратить рождение детей с тяжелыми некорректируемыми пороками развития, нередко смертельными генными и хромосомными болезнями.

С этой целью в настоящее время с успехом применяется пренатальная диагностика (ПД), которая дает возможность получить большой

объем информации о состоянии и развитии плода [6].

Одним из основных направлений в настоящее время в профилактике ВПР следует считать пренатальную профилактику [5, 7, 9]. Она включает медико-генетическое консультирование, превентивную санацию и устранение потенциальных мутагенов и тератогенов; синхронизацию репродуктивных процессов в период эмбриогенеза, назначение диеты, богатой содержанием фолиевой кислоты, витаминов В, С, Е, РР, поливитаминов [8, 9].

Все вышеизложенное указывает на актуальность проблемы ВПР и НЗ плода и перспективность исследований в этой области.

#### **Цель работы**

Снижение перинатальной и неонатальной заболеваемости и смертности путем повышения эффективности методов ПД и первичной профилактики ВПР и НЗ, позволяющих предотвратить рождение детей с тяжелыми некорректируемыми пороками развития, с тяжелыми, нередко смертельными, генными и хромосомными болезнями и, тем самым, уменьшить генетический груз популяции.

#### **Задачи исследования**

1. Изучить возраст, общий, специальный и генетический анамнез, особенности течения беременности, родов, послеродового периода, состояние новорожденных у женщин группы риска по возникновению ВПР.
2. Выяснить эффективность применения скринирующих программ в ПД ВПР и НЗ.
3. Выяснить эффективность различных инвазивных методов ПД.
4. Оценить эффективность первичной профилактики ВПР и НЗ, разработать конкретные рекомендации и внедрить их в практику.

### **Матеріал дослідження**

1. Изучены общий, соматический, генетический и акушерско-гинекологический анамнез, особенности течения беременности, родов и послеродового периода, состояние новорожденных у 322 женщин из группы риска по возникновению ВПР и НЗ.

2. Изучены результаты применения основных скринирующих программ у 322 беременных, отнесенных в группу риска. Ультразвуковой скрининг применен в 100%, биохимический скрининг – в 50,6%.

3. Изучены показания к инвазивным методам и результаты их применения у 196 беременных из группы риска. У 5,6% применен трансабдоминальный амниоцентез, у 34,7% – плацентоцентез, у 43,4% – амниоплацентоцентез, у 16,3% – биопсия ворсин хориона.

4. Обследовано 299 пациенток из группы риска, которые были разделены на 2 подгруппы: 1) основная подгруппа - 159 женщин, которые за 3 месяца до зачатия и в течение первых трех месяцев беременности принимали поливитаминный комплекс Элевит® Пронаталь, содержащий фолиевую кислоту; 2) контрольная подгруппа - 140 женщин, которые вышеуказанный препарат не принимали. В двух подгруппах было проанализировано возможное влияние приема Элевит® Пронаталь на течение беременности, родов и возникновение ВПР и НЗ.

### **Методы исследования**

1. Клинические методы.

2. Неинвазивные (ультразвуковое исследование (УЗИ), кардиотокография (КТГ), доплерографическое исследование (ДГИ), биофизический профиль плода (БФП), определение альфафетопротеина (АФП) и хорионического гонадотропина (ХГЧ) в сыворотке крови);

3. Инвазивные (биопсия ворсин хориона, амниоцентез, плацентоцентез, амниоплацентоцентез).

4. Статистические методы.

### **Результаты и их обсуждения**

Основными факторами риска возникновения ВПР и НЗ оказались: профессиональные вредности матери и отца; вредные факторы, влияющие на организм будущей матери до беременности (химические вещества, ионизирующее излучение, прием лекарственных препаратов, обладающих тератогенными свойствами); острые инфекционные заболевания, особенно вирусной этиологии, и прием лекарственных препаратов, обладающих тератогенным действием во время беременности; хронические гинекологические и экстрагенитальные заболевания.

Решающее значение для ПД имеет генетический скрининг, основной задачей которого является идентификация женщин групп высокого риска по рождению детей с ВПР и НЗ [4].

По нашим данным, эффективность УЗ скрининга в пренатальной диагностике ВПР и НЗ со-

ставляет 69,6% (39 случаев из 56). Из них, у 17 плодов они были несовместимые с жизнью и у 22 — совместимые с жизнью.

Из 17 беременных с ВПР и НЗ, несовместимых с жизнью, беременность была прервана у 16 женщин. Одна беременная с МВПР плода отказалась от прерывания беременности. Впоследствии у нее произошла внутриутробная гибель плода с МВПР в сроке 30 недель.

Кроме того, при УЗ скрининге выявлены признаки хромосомной патологии плода у 42% беременных. Наиболее частыми признаками хромосомной патологии плода явились: многоводие (25,2%), маловодие (11,1%), гипоплазия плаценты (18,5%), гиперплазия плаценты (17,8%), пиелоэктазия (16,3%), СЗРП (5,2%), кисты сосудистых сплетений головного мозга плода (4,5%), расширение петель кишечника (3,7%), гастромегалия (3%).

Эффективность биохимического скрининга составляет 33,3%. Низкая эффективность данного метода обусловлена небольшим количеством обследованных беременных, а также тем, что только у 20% беременных определялись 2 биохимических маркера (АФП и ХГЧ). Поэтому с целью повышения эффективности ПД необходим массовый биохимический скрининг с использованием не менее двух биохимических маркеров.

Таким образом, скринирующие программы, наиболее популярной из которых является УЗ-скрининг, позволяют своевременно заподозрить ВПР и НЗ, выделить беременных в группу риска и приступить к использованию инвазивных методов.

Основными показаниями к инвазивным методам были следующие:

**1. Возраст родителей.** По нашим данным, матерей в возрасте 35 лет и старше было 19%, отцов в возрасте 40 лет и старше – 17,9%. Большинство же матерей и отцов были в возрасте от 20 до 30 лет, соответственно, 52,5% и 41,6%. Из диагностированных ВПР и НЗ, только в 16,1% - возраст матери был старше 35 лет, в 7,1% – возраст отца был старше 40 лет и в 7,1% случаях оба родителя были старше этого возраста.

Таким образом, ВПР и НЗ плода наиболее часто были обнаружены у матерей и отцов моложе 35 лет.

**2. Ультразвуковые маркеры хромосомной патологии** обнаружены у 41,9% беременных. У 12,1% беременных показанием были выявленные при УЗИ ВПР.

**3. Изменение уровня биохимических маркеров (АФП и ХГЧ)** - у 22,9% беременных.

4. Отягощенный акушерско-гинекологический анамнез (мертворождением, несостоявшимися выкидышами, привычным невынашиванием беременности, ранней неонатальной смертностью – в 8,4%.

**5. Прием лекарственных препаратов с тератогенным действием в I триместре бере-**

менности – 6,8%.

6. Воздействие ионизирующей радиации до наступления беременности имело место у 1,2% женщин.

7. Профессиональные вредности отмечались у 2,2% женщин.

8. Перенесенные вирусные заболевания в I триместре у 6,7% женщин.

9. Рождение детей с ВПР и НЗ в анамнезе отмечено у 4,7% женщин.

10. Индуцированная беременность - у 1,9% женщин.

У 44,4% беременных показания были сочтанными.

Все ВПР и НЗ, выявленные при УЗИ, подтверждены кариотипированием. Кроме того, инвазивными методами ПД дополнительно диагностированы наследственные синдромы. Таким образом, эффективность инвазивных методов исследования составила 100%.

Следовательно, инвазивные методы должны производиться беременным групп риска. Комплексное применение инвазивных методов дает возможность своевременно в 100% случаев выявлять ВПР и НЗ.

У выявленных женщин с ВПР и НЗ беременность была прервана в 71,4%. В отсутствии пренатальной диагностики в данной группе новорожденных с ВПР и НЗ родилось бы в 3,5 раза больше.

Таким образом, решающая роль в комплексе мероприятий по профилактике и предупреждению ВПР и НЗ пренадлежит ПД, позволяющей предотвратить рождение детей с тяжелыми некорректируемыми пороками развития, нередко смертельными, генными и хромосомными болезнями и, тем самым, уменьшить генетический груз популяции, перинатальную заболеваемость и смертность в 3,5 раза.

Одним из основных направлений в решении проблемы возникновения ВПР и НЗ плода является применение пренатальной профилактики. Наше исследование показало, что прием поливитаминного комплекса Элевит® Пронаталь, содержащего фолиевую кислоту, является эффективной профилактикой ВПР, в первую очередь, нервной системы, а также аномалий развития других систем и НЗ.

Нами было установлено, что у беременных, принимавших Элевит® Пронаталь, количество ВПР и НЗ в 2,6 раза меньше, чем в контроле.

В течении беременности и соматической патологии в основной подгруппе осложнений наблюдалось в 1,3 раза меньше, чем в контроле.

При оценке исходов беременности в основной подгруппе женщин, принимавших в качестве профилактики ВПР Элевит® Пронаталь, отмечалось снижение количества самопроизвольных и несостоявшихся выкидышей - в 3 раза.

Поэтому мы рекомендуем использование поливитаминного комплекса Элевит® Пронаталь за 1-3 месяца до зачатия, на протяжении всей

беременности и во время кормления ребенка грудью.

### Выводы

1. Основными факторами риска возникновения ВПР и НЗ оказались: профессиональные вредности матери и отца; вредные факторы, влияющие на организм будущей матери до беременности (химические вещества, ионизирующее излучение, прием лекарственных препаратов, обладающих тератогенными свойствами); острые инфекционные заболевания, особенно вирусной этиологии, и прием лекарственных препаратов, обладающих тератогенным действием во время беременности; хронические гинекологические и экстрагенитальные заболевания.
2. ВПР и НЗ плода наиболее часто были обнаружены у матерей и отцов моложе 35 лет. Только в 16,1% случаев возраст матери был старше 35 лет, в 7,1% - возраст отца был старше 40 лет и в 7,1% случаях оба родителя были старше этого возраста.
3. Решающая роль в комплексе мероприятий по профилактике и предупреждению ВПР и НЗ плода пренадлежит ПД, позволяющей предотвратить рождение детей с тяжелыми некорректируемыми пороками развития, с тяжелыми, нередко смертельными, генными и хромосомными болезнями и, тем самым, уменьшить генетический груз популяции (в 3,5 раза).
4. Решающее значение для ПД имеет генетический скрининг, основной задачей которого является идентификация женщин групп высокого риска по рождению детей с ВПР и НЗ.
5. Эффективность ультразвукового скрининга в ПД ВПР и НЗ плода составляет 69,6%.
6. Наиболее частыми признаками хромосомной патологии плода явились: многоводие (25,2%), маловодие (11,1%), гипоплазия плаценты (18,5%), гиперплазия плаценты (17,8%), пиелозктазия (16,3%), СЗРП (5,2%), кисты сосудистых сплетений головного мозга плода (4,5%), расширение петель кишечника (3,7%), гастромегалия (3,0%).
7. Эффективность биохимического скрининга составляет 33,3%. С целью повышения эффективности ПД необходим массовый биохимический скрининг с использованием не менее двух биохимических маркеров.
8. Скринирующие программы, наиболее популярной из которых является УЗ-скрининг, позволяют своевременно заподозрить ВПР и НЗ, выделить беременных в группу риска и приступить к использованию инвазивных методов ПД.
9. Комплексное применение инвазивных методов ПД (амниоцентез, плацентоцентез, амниоплацентоцентез, биопсия ворсин хориона) дает возможность своевременно в 100% случаев выявлять ВПР и НЗ плода.
10. Инвазивные методы ПД должны произво-

дяться беременным групп риска: обнаруженные ультразвуковые признаки хромосомной патологии - 41,9%; рождение выявленные при УЗИ ВПР - 12,1%; изменение уровня биохимических маркеров - АФП и ХГЧ - 22,9%; отягощенный акушерский анамнез (мертворождения, замершая беременность, привычное невынашивание, ранняя неонатальная смертность) - 8,4%; прием лекарственных препаратов, обладающих тератогенным воздействием, в I триместре - 6,8%; воздействие ионизирующей радиации до наступления беременности - 1,2%; профессиональные вредности - 2,2%; перенесенные вирусные заболевания и угроза прерывания беременности в I триместре - 6,7%; рождение детей с ВПР и НЗ в анамнезе - 4,7%, индуцированная беременность - 1,9%. У 44,4% беременных показания были сочетанными.

11. Одним из основных направлений в решении проблемы возникновения ВПР и НЗ плода является применение пренатальной профилактики ВПР и НЗ плода. Прием препарата Элевит® Пронаталь, содержащего фолиевую кислоту, в качестве пренатальной профилактики ВПР и НЗ плода снизил количество ВПР и НЗ плода по сравнению с контролем в 2,6 раза, поэтому мы рекомендуем использование поливитаминного комплекса Элевит® Пронаталь за 1-3 месяца до зачатия, на протяжении всей беременности и во время кормления ребенка грудью.

### Литература

1. Арбузова С.Б., Николенько М.И., Зеленская Е.И. и др. Биохимический скрининг беременных в пренатальной диагностике врожденной и наследственной патологии // Матер. научн.-практ. конф. - К., 2001. - С. 84-86.
2. Баранов А.А., Барашнев Ю.А. Перинатальный региональный центр: структура и функции // Акуш. и гинек. - 1990. - № 5. - С. 3-7.
3. Беженарь В.Ф. Иммуногематологические и цитогенетические аспекты влияния малых доз ионизирующей радиации на женский организм // Вестн. Рос. ассоц. акуш.-гинек. - 1999. - № 1. - С. 33-36.
4. Бочков Н.П. Клиническая генетика. - М., 2001. - 448 с.
5. Гречанина О.Я., Ромадина О.В., Бабаджанян С.М. и др. Препаратна профілактика вроджених вад розвитку та самовільних абортів: Метод. рекомендації для лікарів-курсантів - Харків, 1998. - 22 с.
6. Пренатальная диагностика наследственных и врожденных болезней / Под ред. Э.К. Айламазяна, В.С. Баранова - М. : МЕДпресс-информ, 2007. - 415 с.
7. Рыбалка А.Н., Заболотнова В.В., Исаченко Н.С. Первичная профилактика врожденных пороков развития и наследственных заболеваний с применением поливитаминного комплекса Элевит Пронаталь, содержащего фолиевую кислоту // Репродуктивное здоровье женщины. - 2007. - № 3 (32). - С. 54-58.
8. Hilton JJ. Folic acid intake of young women // J. Obstet., Gynecol. I Neonatal Nurs.-2002.-Vol. 31, №2. - P. 172-177.
9. Korenbrot C.C., Steinberg A., Bender C. et al. Preconception care: a systematic review // Maternal & Child Health J. - 2002. - Vol. 6, №2. - P. 75-88.

### Реферат

**ВРОДЖЕНІ ПОРОКИ РОЗВИТКУ І СПАДКОВІ ЗАХВОРЮВАННЯ ПЛОДУ: ПРЕНАТАЛЬНА ДІАГНОСТИКА, ПРОФІЛАКТИКА**

Демидова Н.С.

**Ключові слова:** вроджені вади розвитку, спадкові захворювання, пренатальна діагностика, скринуючі програми, інвазивні методи, пренатальна профілактика.

Вивчені відомості про скринуючі програми пренатальної діагностики (ПД) та результати їх вживання у 322 вагітних: ультразвуковий скринінг застосований у 100% (ефективність - 69,6%), біохімічний - у 50,6% (ефективність - 33,3%). Вивчені показання до інвазивних методів ПД та результати їх вживання у 196 вагітних: у 5,6% застосований трансабдомінальний амніоцентез, у 34,7% - плацентоцентез, у 43,4% - амніоплацентоцентез, у 16,3% - біопсія ворсин хоріону. Комплексне вживання цих методів дозволило в 100% виявити вроджені вади розвитку (ВВР) і спадкові захворювання (СЗ) плоду у вагітних групи ризику. Досліджено 299 жінок з групи ризику з виникнення ВВР плода, котрі були поділені на 2 підгрупи: 1) головна підгрупа - 159 жінки, котрі приймали полівітамінні комплекси, які мають фолієву кислоту; 2) контрольна підгрупа - 140 жінок, які не приймали ці медикаменти. Вживання препаратів фолієвої кислоти є ефективною профілактикою ВВР плода.

### Summary

**CONGENITAL MALFORMATIONS AND HEREDITARY DISEASES: PRENATAL DIAGNOSIS AND PREVENTION.**

Demidova N.S.

**Key words:** congenital malformations, hereditary diseases, prenatal diagnosis, screening programs, invasive methods, preconception care.

The study is centered around the screening programs of prenatal diagnostics (PD) and the results of their application in 322 pregnant women. Ultrasound scanning was used in 100% of cases (effectiveness - 69,6%), biochemical - in 50,6% of cases (effectiveness - 33,3%). There have been studied the indications for the invasive PD methods and the results of their application in 196 pregnant women. 5,6% women were subjected to transabdominal amniocentesis, 34,7% - to placentosynthesis, 43,4% - to amnioplacentosynthesis, and biopsy of the chorion villi was carried out in 16,3% of women. The complex application of these

methods allowed to reveal congenital malformations and hereditary diseases of the fetus in 100% of the cases in pregnant women at risk. We examined 299 patients belonging to the risk group on the occurrence of foetus congenital malformation which were divided into 2 subgroups: 1) main subgroup – 159 women who took polyvitamin complexes with folic acid; 2) control subgroup – 140 women who didn't take polyvitaminic complexes. Taking the folic acid is a very effective prevention of the foetus congenital malformation.

УДК 618.14-006-036:575.113

### МЕТИЛИРОВАНИЕ ГЕНОВ GST И ESR И КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ У БОЛЬНЫХ РАКОМ ТЕЛА МАТКИ

Калаева А.Г.

Харьковская медицинская академия последипломного образования

*У 159 больных раком эндометрия (РЭ) I-III ст. в возрасте от 34 до 78 лет в сыворотке крови методом полимеразно-цепной реакции изучено наличие метилирования генов GST и ESR. Установлено, что метилирование гена ESR достоверно чаще встречается при экзофитном росте опухоли и меньшей инвазией опухоли в миометрий. Частота эпигенетических нарушений гена GST достоверно возрастает по мере распространения РЭ. Среди признаков, характерных для двух патогенетических вариантов РЭ, не выявлено ни одного, коррелирующего с наличием эпигенетических нарушений гена GST. В тоже время при метилировании гена ESR у больных РЭ достоверно чаще отмечались маточное кровотечение, бесплодие, снижение детородной функции и ожирение.*

**Ключевые слова:** рак эндометрия; гены GST и ESR; метилирование

В Украине показатель заболеваемости рака эндометрия (РЭ) за последние десять лет увеличился с 20,7 до 25,7 на 100 000 населения, но, что особенно актуально, рост заболеваемости РЭ происходит в группе женщин молодого возраста [4, 5]. В настоящее время установлена связь между гиперпластическими процессами в эндометрии и (РЭ) [1, 2]. Однако, следует иметь ввиду, что существует множество гиперпластических процессов, которые никогда не заканчиваются образованием опухоли. Наряду с этим, имеется РЭ, который развивается без предшествующей гиперплазии [3, 4].

Нарастание частоты РЭ нельзя объяснить только увеличением средней продолжительности жизни – оно связано и с прогрессирующим ростом болезней цивилизации, и с увеличением количества генетических нарушений. Указанные факторы говорят о необходимости использования новых критериев как для определения риска развития карциномы эндометрия, так и для прогнозирования течения заболевания [4]. Среди генетических факторов при РЭ активно изучается роль генов GST и ESR [7, 8, 10]. По данным литературы механизмы вовлечения генов GST и ESR в процесс малигнизации и прогрессии РЭ остаются малоизученными [6, 10], однако большинство авторов склоняются к необходимости изучения эпигенетических нарушений данных генов, в частности вопросу метилирования генов, которое приводит к нарушению транскрипции, без его мутации, то есть к невозможности функционирования гена [8,9, 10].

Цель исследования – изучить связь между метилированием генов GST и ESR у больных РЭ и клиническими особенностями течения заболевания.

#### Материалы и методы исследования

Нами было обследовано 159 больных I-III ст. (T1a-3vN0-1M0), из которых эндометриоидный рак был обнаружен у 122 больных, а неэндометриоидный РЭ – у 37 больных. Возраст больных колебался от 34 до 78 лет, а средний возраст составил  $61,1 \pm 2,7$  года. Во всех исследуемых случаях диагноз был верифицирован морфологически.

У всех больных в опухолевой ткани методом полимеразно-цепной реакции (ПЦР) было изучено наличие метилирования генов GST и ESR в сыворотке крови. После выделения ДНК из сыворотки крови определяли метилирования промоторной области генов GST и ESR, для чего ДНК обрабатывали метилчувствительными рестриктазами. [9]. Поиск сайтов рестрикции осуществлялся с помощью программы «WIN-SUN». Исследования проводили в лаборатории «Вирола» ХМАПО.

#### Результаты и обсуждение

При проведении исследования (таблица) обращает на себя внимание тот факт, что при локализации опухоли в нижнем сегменте матки частота встречаемости как метилирования генов GST и ESR, так и отсутствия данного эпигенетического нарушения (группа контроля), достоверно ниже в сравнении с расположением опухоли как у дна, так и в теле матки. При этом количественные показатели встречаемости метилирования обоих исследуемых генов сравнимы. Нами не отмечено достоверных различий частоты встречаемости эпигенетических нарушений изучаемых генов в сравнении с контрольной группой при определённой локализации опухоли. Так, например, в случаях локализации опухоли в теле матки метилирование гена GST выявлено

\* Работа выполнена по плану НИР кафедры онкологической гинекологии ХМАПО, №0105B002871.

в 47,3±6,6% случаев; гена ESR - в 44,6±5,5% случаев; отсутствие метилирования - в 44,6±5,5% случаев.

У больных раком тела матки с экзофитным ростом опухоли метилирование гена ESR отмечалось в 1,6 раза чаще, чем метилирование гена GST. При этом отсутствие метилирования обоих исследуемых генов выявлено в сравнимом количестве случаев: контрольная группа -

20 (47,6±6,2%) больных; метилирование ESR - 48,2±5,5% больных ( $p<0,01$ ).

В случае эндофитного роста опухоли частота встречаемости метилирования исследуемых генов сравнима с аналогичным показателем группы контроля. При этом метилирование гена GST не зависит от типа роста опухоли, тогда как эпигенетическое нарушение гена ESR отмечено в 1,9 раз чаще при экзофитном росте опухоли.

Табл.

Частота метилирования генов GST и ESR в зависимости от клинических особенностей опухоли

| Особенности опухоли |                | Контроль<br>n=42 | GST<br>n=57  | ESR<br>n=83    |
|---------------------|----------------|------------------|--------------|----------------|
| Локализация в матке | Дно            | 22 52,4±7,7%     | 23 40,4±6,5% | 39 47,0±5,5%   |
|                     | Тело           | 15 35,7±7,4%     | 27 47,3±6,6% | 37 44,6±5,5%   |
|                     | Нижний сегмент | 5 11,9±5,0%      | 7 12,3±4,3%  | 7 8,4±3,0%     |
| Рост опухоли        | Экзофитный     | 20 47,6±6,2%     | 17 29,8±6,1% | 40 48,2±5,5% * |
|                     | Эндофитный     | 9 21,4±6,3%      | 16 28,1±4,8% | 21 25,3±4,8%   |
|                     | Смешанный      | 13 31,0±7,1%     | 24 42,1±6,5% | 22 26,5±4,9%   |
| Инвазия опухоли     | Нет            | 4 9,5±4,6%       | 5 8,8±3,8%   | 12 14,4±3,8%   |
|                     | До ½           | 15 35,7±7,4%     | 23 40,4±6,5% | 49 59,0±5,4% * |
|                     | Более ½        | 23 54,8±7,8%     | 29 50,8±6,6% | 22 16,6±4,0%   |
| Метастазы           |                | 19 21,4±6,3%     | 18 31,6±6,1% | 14 16,9±4,1% * |

Примечание; \*  $p<0,05$  – различие статистически достоверно

Сравнительный анализ метилирования генов GST и ESR выявил, что метилирование гена GST наиболее выражено в группе больных с инвазией опухоли до- и более ½ миометрия, тогда как при отсутствии инвазии частота встречаемости данного признака невысока. Выявлено увеличение количественных значений данного показателя в зависимости от роста опухоли. При этом метилирование гена ESR в группе больных без инвазии и с инвазией опухоли в миометрий более ½ сравнимо и достоверно ниже в случаях инвазии до ½ миометрия. В контрольной группе количественные значения изучаемых показателей увеличиваются с ростом инвазии опухоли в миометрий и сравнимы с частотой встречаемости метилирования гена GST.

При наличии метастазов метилирование гена GST сравнимо с показателем контрольной группы и достоверно выше частоты встречаемости данного нарушения гена ESR.

Учитывая влияние эндокринно-обменных нарушений в организме на развитие неопластических процессов в эндометрии, произведено изучение и оценка их возможного влияния на нарушения эпигенетических механизмов регуляции экспрессии генома, в частности метилирования генов GST и ESR. Из 122 исследуемых больных I патогенетический вариант установлен у 77 пациенток; II патогенетический вариант - у 45 больных.

Выявлено, что метилирование гена ESR встречается чаще как при I, так и II патогенетическом варианте в сравнении с частотой встречаемости метилирования гена GST. При этом нарушение функции гена GST чаще встречается у больных I патогенетического варианта рака

тела матки, тогда как метилирование гена ESR установлено в 1,6 раза чаще у пациенток I группы.

В качестве признаков двух патогенетических вариантов (РЭ) нами выбраны следующие: менструальная функция; детородная функция; ожирение; гипертоническая болезнь и сахарный диабет.

Маточные кровотечения отмечены у 7 (16,7±5,8%) больных контрольной группы. Как следует из данных таблицы, метилирование гена GST выявлено у 10 (17,5±5,1%) пациенток, при этом у больных с ненарушенной менструальной функцией отмечено достоверное повышение значения данного показателя.

Что касается выявления метилирования гена ESR у пациенток с опухолевым процессом эндометрия, то в случаях отсутствия нарушений менструальной функции отмечается достоверное повышение значения показателя частоты встречаемости данного механизма регуляции экспрессии генома: 37,3±5,3% в случаях наличия у пациенток маточных кровотечений и 62,7±5,3% при ненарушенной менструальной функции.

При изучении зависимости частоты встречаемости метилирования гена GST у больных РЭ от нарушения детородной функции установлено, что при бесплодии данный показатель в 4 раз ниже, чем у пациенток с наличием беременностей в анамнезе: при бесплодии - 19,3±5,2% случаев; при отсутствии нарушений детородной функции - 80,7±5,2% случаев ( $p<0,05$ ). Частота встречаемости метилирования гена ESR при бесплодии также ниже, чем при отсутствии нарушений функции деторождения, однако разли-

ца количественных значений данного показателя не настолько выражена по сравнению с исследованием метилирования гена GST.

Обращает на себя внимание тот факт, что отсутствие метилирования генов GST и ESR встречается в сравнимом с наличием данного эпигенетического нарушения количестве случаев. У 28 больных контрольной группы отмечено наличие ожирения. Метилирование гена GST выявлено в  $57,9 \pm 6,5\%$  случаев, а гена ESR в  $74,7 \pm 4,8\%$  случаев.

В группе пациенток с наличием ожирения эпигенетическое нарушение гена GST встречалось в сравнимом количестве случаев с больными, у которых отсутствует данный патогенетический признак: в группе с ожирением –  $57,9 \pm 6,5\%$  случаев; во второй группе –  $42,1 \pm 6,5\%$  случаев соответственно. При исследовании наличия метилирования гена ESR в зависимости от наличия или отсутствия ожирения установлена повышенная частота встречаемости данного признака (в 3 раза) в группе больных с повышенной массой тела.

Метилирование гена GST выявлено у 23 ( $40,4 \pm 6,5\%$ ) больных с гипертонической болезнью. При отсутствии гипертонической болезни данный показатель практически не изменился – 34 больных ( $59,6 \pm 6,5\%$ )  $p > 0,05$ .

Сравнимые данные получены при исследовании наличия метилирования гена ESR у пациенток (РЭ) в зависимости от наличия такой сопутствующей патологии как гипертоническая болезнь. У больных гипертонической болезнью значения данного показателя составили  $50,6 \pm 5,5\%$  случаев; при её отсутствии –  $49,4 \pm 5,5\%$  случаев ( $p > 0,05$ ).

Сравнительный анализ частоты встречаемости метилирования генов GST и ESR у больных раком тела матки при наличии у них гипертонической болезни показал, что количественное значение показателя эпигенетического нарушения гена ESR и соответствующее значение показателя метилирования гена GST достоверно не различаются и сравнимы с аналогичным показателем группы контроля.

Наличие сахарного диабета, как сопутствующей патологии, выявлено у 4 ( $9,5 \pm 4,6\%$ ) больных РЭ контрольной группы. Метилирование гена GST отмечено у 5 ( $8,8 \pm 4,0\%$ ) больных этой группы, а гена ESR – у 14 ( $16,9 \pm 4,1\%$ ) больных. Наличие сахарного диабета достоверно уменьшило частоту встречаемости метилирования гена GST: у больных с сахарным диабетом –  $8,8 \pm 4,0\%$  случаев; при его отсутствии –  $91,2 \pm 4,0\%$  случаев.

Аналогичная зависимость прослеживается при исследовании частоты встречаемости метилирования гена ESR:  $16,9 \pm 4,1\%$  случаев при наличии сахарного диабета и  $83,1 \pm 4,1\%$  случаев при его отсутствии ( $p < 0,05$ ).

Таким образом, исследование, оценка и анализ зависимости эпигенетических нарушений генов GST и ESR от различных патогенетиче-

ских вариантов (РЭ) позволили нам выявить некоторые закономерности в зависимости от клинических особенностей опухолевого процесса.

### Выводы

1. Метилирование гена ESR у больных РЭ достоверно чаще встречается при экзофитном росте опухоли и меньшей инвазии опухоли в миометрий в сравнении с больными, имеющими нарушенную функцию гена GST.

2. Частота эпигенетических нарушений гена GST достоверно возрастает по мере генерализации РЭ (метастазирование в придатки матки, влагалище, лимфатические узлы).

3. При исследовании клинических особенностей опухолевого процесса выявлено достоверное отличие между группами больных с нарушенной функцией генов GST и ESR, но при этом показатели не отличались от соответствующих данных контрольной группы (за исключением инвазии в миометрий).

4. Среди признаков, характерных для двух патогенетических вариантов РЭ, не выявлено ни одного, влияющего на изменение частоты эпигенетических нарушений гена GST. Исследуемый показатель не имел принципиальных отличий от группы контроля.

5. Маточное кровотечение, бесплодие, снижение детородной функции и ожирение достоверно чаще отмечались у больных с эпигенетическими нарушениями гена ESR, что позволяет предположить большую гормональную зависимость заболевания у данной группы пациенток.

6. У больных с признаками I патогенетического варианта метилирование гена ESR было достоверно выше как в сравнении со II патогенетическим вариантом заболевания, так и частотой встречаемости у I патогенетического типа метилирования гена GST, что может указывать на патогенетическую роль данного гена в развитии (РЭ).

### Литература

1. Берштейн Л.М. Эпидемиология, патогенез и пути профилактики рака эндометрия: стабильность или эволюция? // Практическая онкология. Т.5, №1. – 2004. С. 1 – 8.
2. Бохман Я.В. Руководство по онкогинекологии. – Л.: Медицина. – 1989. – 464 с.
3. Бучинская Л.Г., Полищук Л.З., Воробьева Л.И. и др. Экспрессия маркеров пролиферации в клетках аденокарцином эндометрия. // Онкология. – 2004. – Т.6, №4. – С. 265 – 268.
4. Воробьева Л.И., Жилка Н.Я. Анализ деятельности онкогинекологической службы Украины в 2002 году. Министерство охраны здоровья Украины. – К. – 2003. – 14 с.
5. Чулкова О.В. Предрак и рак эндометрия у женщин репродуктивного возраста: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук - М., 2003. – 34с.
6. Jason R. Navari, Philip Y. Roland, Pacita Keh, et. al. Loss of Estrogen Receptors Expression in Endometrial tumors is not associated with de Novo Methylation of the ESR gene//Clinical Cancer Research., 2000. - Vol. 6. – P.426-432.

7. Macleod Kay Tumor suppressor genes//Current opinion in genetics and development.- 2000. – Vol. 10. – P. 81-93.
8. Masahiro Sasaki, Loulia Kotcherquina, Abhipsa Dharia et. al. Cytosine- Phosphoguanine Methylation of Estrogen Receptors in Endometrial Cancer.// Cancer Research 61, 2001.- P.362-366.
9. Sambrook, Fritsch, Maniatis. Molecular cloning.//Cold Spring Harbor Laboratory Press, 1989.- 250 p.
10. Sara Wedren, Lovisa Lovmar, Keith Humphreys et al. Estrogen receptor alpha gene polymorphism and endometrial cancer risk –a case –control study.// BMC Cancer. - 2008. – P. 1–11.

#### Реферат

#### МЕТИЛУВАННЯ ГЕНІВ GST ТА ESR І КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЗАХВОРЮВАННЯ У ХВОРИХ НА РАК ТІЛА МАТКИ

Калаєва А.Г.

Ключові слова: рак ендометрію, гени GST та ESR; метилування

У 159 хворих на рак ендометрію (РЕ) I-III ст. віком від 34 до 78 років було вивчено наявність метилування генів GST та ESR у сироватці крові методом полімеразно-ланцюгової реакції. Встановлено, що метилування гену ESR достовірно частіше зустрічається при екзофітному зростанні пухлин та меншій інвазії пухлини до міометрію. Частота епігенетичних порушень гену GST достовірно зростає із розповсюдженням РЕ. Серед ознак, характерних для двох патогенетичних варіантів РЕ, не виявлено жодного, який би корелював із наявністю епігенетичних порушень гену GST. В той же час при метилуванні гену ESR у хворих на РЕ достовірно частіше відзначались маточні кровотечі, безпліддя, зниження функції дітонародження та ожиріння.

#### Summary

#### METHYLATION OF GST AND ESR GENES AND CLINICAL PECULIARITIES OF UTERINE CARCINOMA

Kalayeveva A.G.

Key words: uterine carcinoma, GST and ESR genes, methylation

Methylation of GST and ESR genes in blood serum has been studied by means of PCR method in 159 patients with uterine carcinoma (I-III st.) aged 34 - 78. It has been demonstrated that the methylation of ESR gene is reliably more often observed in cases of exophytic growth of tumors and lesser tumor invasion to myometrium. The occurrence of GST gene disorders clearly increases along with endometrial cancer (EC) distribution. Among the symptoms characteristic for two pathogenic variants of EC there was none correlating with epigenetic disorders of the GST gene. However, in cases of the ESR gene methylation the EC patients reliably more often suffered metrorrhagia, infertility, reproductive failure and obesity.

УДК 616.717/.718-001.58-053.4/7-073-08-031.73

#### РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ЗАМЕДЛЕННОЙ КОНСОЛИДАЦИИ ПЕРЕЛОМОВ КОСТЕЙ У ДЕТЕЙ

Каминская М.О.

Днепропетровская государственная медицинская академия

В статье выявлены группы риска больных с замедленной консолидацией переломов костей. Проанализированы результаты лечения 106 больных с замедленно консолидирующимися переломами, которые лечились традиционными способами (контрольная группа) 42 пациента, а другим лечение проводилось по разработанному способу (основная группа) 64 ребенка. Основным методом диагностики – рентгенологический, но для выявления более ранних признаков развития замедленной консолидации применялись УЗИ. Использование предложенного нами способа лечения замедленной консолидации переломов костей позволило улучшить результаты лечения этой категории больных, сократить пребывание больного в стационаре, уменьшить продолжительность гипсовой иммобилизации и срок лечения.

Ключевые слова: замедленная консолидация, перелом, способ лечения, дети.

Проблема нормализации процессов остеогенеза при переломах трубчатых костей остается до сих пор не решенной. Несмотря на значительные успехи травматологии и ортопедии, лечение замедленно консолидирующихся переломов костей является весьма трудной и до конца не решенной задачей. Актуальность данной проблемы обусловлена тяжестью патологии, длительностью и достаточно высоким процентом неудовлетворительных исходов лечения от 2,5% до 18% случаев [3,5,7].

Существующие консервативные и оперативные общепринятые способы имеют недостатки и

не всегда обеспечивают положительный результат.

Таким образом, до настоящего времени нет методов лечения замедленно консолидирующихся переломов костей в полной мере отвечающих современным требованиям практической медицины. Поэтому разработка новых методов лечения этой сложной и часто встречающейся патологии имеет важное, актуальное значение для здравоохранения.

Цель исследования: улучшение эффективности результатов лечения замедленной консолидации переломов длинных костей у детей.

### Матеріали і методи

За період з 2004 по 2008 рік на обстеженні і ліченні в ортопедо-травматологічному відділенні ОДКБ знаходилось 2034 ребенка з переломами довгих трубчатих кісток. Нарушення репаративного остеогенезу відзначалось у 106 (5,2%) серед всіх пацієнтів з переломами довгих кісток. Серед них замедлена консолидація діагностована у 90,6% (96 дітей) і у 9,4% (10 дітей) відмічено формування псевдоартрози. При аналізі випадків порушення репаративного остеогенезу відмічено, що у більшості дітей в анамнезі відзначалось наявність одного або декількох факторів ризику по порушенню остеорепації. Це послужило приводом провести аналіз всіх пацієнтів з факторами ризику в анамнезі. У 16,36% (218 пацієнтів) серед всіх дітей з переломами довгих кісток в анамнезі відзначалось наявність одного або декількох факторів ризику.

При поступленні в клініку всіх хворих обстежували за стандартною схемою з використанням комплексу діагностичних методів.

Під замедленою консолидацією розуміли несросшийся перелом з максимальними фізіологічними строками. При аналізі строку зрощення переломів ми користувалися строками консолидації, розробленими Кузьнечихиным Е.П., Немсадзе В.П. [4].

Хворі з замедлено консолидуючимися переломами були розподілені на дві групи:

1. Контрольна група – хворі, які отримували препарати кальцію і фізіотерапевтичне лікування.

2. Основна група – хворі, яким проводилось лікування з використанням розробленого способу стимуляції консолидації перелому кістки

В спостережуваній групі, що складається з 106 хворих з замедлено консолидуючимися переломами, лічили традиційними способами (контрольна група) 42 пацієнта, а лікування проводилось за розробленим способом (основна група) 64 ребенка.

В обох групах за віком і статтю суттєвих відмінностей немає. В контрольній групі хлопчики склали 66,7%, дівчатка - 33,3%, а в основній - 65,6% і 34,4% відповідно. Вік хворих контрольної і основної групи варіювався від 4 до 17 років, переобладали діти в віці 13-17 років контрольна група 25 (59,5%), а в основній – 39 (60,9%). Ні в одній з груп у дітей в віці 0-3 років замедленої консолидації не виявлено, тому цій віковій групі під нашим спостереженням не було. Це свідчить про те, що вік ребенка впливає на процеси консолидації перелому, чим він старший, тим більше ймовірність розвитку замедленої консолидації.

З 42 хворих контрольної групи замедлена консолидація розвилася в діафізі кісток передпл'яччя у 15 (35,7%), ключиці - 1 (2,38%),

дистальний відділ кісток передпл'яччя - 7 (16,7%), діафіз плечової кістки – 2 (4,76%), діафіз кісток гомілки – 12 (28,56%), діафіз бедренної кістки у 5 (11,9%).

З 64 пацієнтів основної групи замедлена консолидація локалізувалась в діафізі кісток передпл'яччя у 20 (31,3%), ключиці – 2 (3,13%), дистальному відділі кісток передпл'яччя - 10 (15,62%), діафізі плечової кістки – 4 (6,24%), діафіз кісток гомілки – 21 (32,78%), діафізі бедренної кістки у 7 (10,93%). При цьому замедлена консолидація локалізувалась в області діафіза в контрольній групі в 83,3% випадків, а в основній – 84,3% це, можливо обумовлено особливістю кровообігу кістки, так як в діафізі кровоток менше, ніж в епіфізі і метафізі.

Перша група пацієнтів (контрольна) отримувала лікування традиційними способами з 14-х годин від моменту надання травми, до якого входило: медикаментозне і фізіотерапевтичне лікування в умовах гіпсової іммобілізації. В медикаментозному комплексі лікування використовували препарати кальцію і остеогенон впродовж 1 місяця одночасно і призначався курс магнітотерапії на апараті ПДМТ частота 50-100 Гц тривалість 10 хвилин. З використанням даного методу проліковано 42 ребенка. Середні строки консолидації вище фізіологічних склали 6-8 тижнів. Формування ложного суглоба виявлено у 4 (9,5%) пацієнтів, що потребувало хірургічного лікування.

Во другій групі лікування проводили за розробленим способом стимуляції консолидації переломів кісток (деклараторний патент на винахід № 67601 А). Спосіб виконується наступним чином. Після асептичної обробки шкіри розчином 70° спирта в області проекції перелому, відступивши на 1 см від нього, ін'єкційною голкою діаметром 0,8мм перпендикулярно до осі кістки прокалюють м'які тканини і надкостницю до почуття опору в кістку, потім змінюють кут нахилу до 45° і продвигують в напрямку до перелому на 0,8-1,0 см, з допомогою шприца вводять даларгін в дозу 20мг/кг маси тіла. Курс лікування складає 10 днів.

Відмінною ознакою способу є використання на ранній стадії репаративної регенерації препарату даларгін, відомого як стимулятор регенерації пошкоджених тканин по новому призначенню і піднадкостничний шлях введення препарату, не пошкоджуючи сформовану кісткову мозоль.

З використанням даного способу проліковано 64 пацієнта. Середні строки консолидації вище фізіологічних склали 4-6 тижнів. Формування ложного суглоба виявлено у 3 (4,6%) пацієнтів, що потребувало проведення оперативного втручання.

### **Результаты и обсуждение**

В основу комплексной оценки результатов лечения детей с замедленной консолидацией переломов костей положены сроки анатомического и функционального восстановления поврежденной конечности.

Результаты оценивались по трехбалльной системе, принятой в клинических исследованиях.

Хорошими считали результаты, когда после проведенного стимулирующего лечения по разработанному способу рентгенологически констатировалось полное сращение перелома, отсутствовали боли в смежных суставах при движениях, с их ограничением не более чем 5°, полное восстановление опорности нижней и трудоспособности верхней конечности.

Результат лечения признавался удовлетворительным, если при динамическом рентгенологическом исследовании выявлялось наличие неполного сращения между отломками (до половины ширины диафиза) при правильной оси сегмента конечности, отмечались периодическая болезненность при движениях в смежных суставах, связанная, в основном, с нагрузками и переменной погодой, ограничение движений в смежных суставах не более чем на 10°, частичное восстановление опорности нижней конечности и трудоспособности верхней конечности.

В случае отсутствия на контрольных рентгенограммах признаков консолидации между отломками, результаты считались неудовлетворительными, выражен болевой синдром и патологической подвижности в области ложного сустава, ограничение объема движений в смежных суставах более чем на 15°, нарушение опорности нижней и трудоспособности верхней конечностей.

За период с 2003г. по 2008г. в ортопедо-травматологическом отделении областной детской клинической больницы находилось 64 детей в возрасте от 4 до 17 лет с замедленно консолидирующимися переломами, которым проводилось лечение по разработанному способу.

Хороший результат консервативного лечения замедленной консолидации переломов костей получен у 42 (65,62%) больных, у которых достигнуто полное восстановление анатомической формы и функции пораженного сегмента.

Для оценки и раннего контроля состояния формирующегося костного регенерата в области перелома, кроме рентгеновского исследования, использовали ультразвукографию. Исследование проводили аппаратом «ACUSON» через 2 недели после проведенного курса консервативного лечения. Ультрасонография позволяла в более ранние сроки исследовать репаративные процессы в области перелома, но не давала представления о состоянии отломков, по-

этому наряду использовался рентгенологический метод исследования.

У 19 детей результаты лечения по разработанному способу расценены как удовлетворительные из-за консолидации наличия неполного сращения между отломками до половины поперечника кости, формировании односторонней костной мозоли, ограничении движений в смежных суставах не более чем на 10°, периодическая болезненность при нагрузке на конечность.

Неудовлетворительный результат лечения замедленно консолидирующихся переломов костей установлен у 3(4,68%) детей. Это были больные, у которых начали лечение на сроках более 2 недель с начала развития замедленной консолидации перелома и в последующем появились признаки развития ложного сустава. Всем больным с неудовлетворительными исходами выполнено оперативное лечение. У одного больного, лечившегося по поводу перелома ключицы и формирование в дальнейшем ложного сустава выполнена костная пластика, металлоостеосинтез. В других случаях двум детям с переломами костей голени выполнено оперативное лечение методом Иллизарова.

### **Выводы**

Таким образом, при лечении замедленно консолидирующихся переломов по разработанному способу стимуляции консолидации переломов хорошие результаты получены у 42 (65,62%), удовлетворительные у 19 (29,7%) и неудовлетворительные у 3 (4,68%) детей. В целом стимулирующее лечение замедленной консолидации по разработанному нами способу в 95,32% случаев позволяет достичь консолидации переломов, не подвергая больных хирургическому вмешательству.

### **Литература**

1. Дегтярь В.А. Структурные изменения костной ткани под воздействием даларгина // Проблемы остеологии.- 2001.-Т. 4, № 3.-С. 38-40.
2. Декларацийний патент України 67601А Спосіб стимуляції консолідації переломів кісток / Дігтяр В.А., Камінська М.О., Дігтяр А.В. ; Заяв. № 20031110026 від 06.11.2003 Опуб. 15.06.2004.- Бюл. №6. – С. 4.36-4.37.
3. Корж А.А., Бондаренко Н.С. Повреждения костей и суставов у детей. – Харьков, 1994.
4. Кузнечихин Е.П., Немсадзе В.П., Множественная и сочетанная травмы опорно-двигательной системы у детей. – М.: Медицина, 1998.- 335 с.
5. Романенко К.К. Несросшиеся диафизарные переломы длинных костей (факторы риска, диагностика, лечение): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Харьков, 2002. - 21 с.
6. Чаклин В.Д. Ортопедия.- М.: Медгиз, 1957.- 246 с.
7. Wiss D., Stetson W. Tibial nonunions: Treatment Alternatives //J. Am. Acad. Orthop. Surg.- 1996.- Vol.4, №5.- P.249-257.

### **Реферат**

**РЕЗУЛЬТАТИ ЛІКУВАННЯ ПОВІЛЬНОЇ КОНСОЛІДАЦІЇ ПЕРЕЛОМІВ КІСТОК У ДІТЕЙ**

Камінська М.О.

Ключові слова: повільна консолидація, перелом, спосіб лікування, діти.

В статті виявлені групи ризику хворих з повільною консолидацією переломів кісток. Проаналізовані результати лікування 106 хворих з повільною консолидацією переломів, які лікувались традиційними способами (контрольна група) 42 пацієнти, а інші лікувались за розробленим способом (основна група) 64 дитини. Основний метод діагностики - рентгенологічний, але для виявлення більш ранніх ознак розвитку повільної консолидації застосовувалися УЗД. Використання запропонованого нами способу лікування повільної консолидації переломів кісток дозволило поліпшити результати лікування цієї категорії хворих, скоротити перебування хворого в стаціонарі, зменшити тривалість гіпсової іммобілізації та термін лікування.

### Summary

#### THE RESULTS OF THE TREATMENT OF SLOW CONSOLIDATION OF BONE FRACTURES IN CHILDREN

Kaminska M.O.

Key words: slow consolidation, fracture, treatment, children.

The paper focuses on the risk groups of the patients with slow consolidation of bone fractures. There have been analyzed the outcomes of the treatment of 106 patients with slow consolidation of bone fracture. 42 children forming the control group were subjected to the conventional treatment, 64 children (main group) were treated by the suggested technique. The key diagnostic method is X-ray method, but in order to detect the early signs of the development of slow consolidation we used ultrasound scanning. The suggested way in the treatment of slow consolidation of bone fractures allowed to improve the results of the correction among the above mentioned group of the patients, to reduce the period of staying at the hospital, and to decrease the term of plaster immobilization.

УДК 616.346.2 – 002.1 – 089:615

### АНТИБАКТЕРІАЛЬНА ТЕРАПІЯ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ АПЕНДИЦИТ

Капустянський Д.В.

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

Проаналізовано 437 історій хвороб пацієнтів з гострим апендицитом. Підтверджена необхідність проведення передопераційної антибіотикопрофілактики у цієї категорії хворих, що дозволяє підвищити ефективність їх лікування та знизити кількість післяопераційних ускладнень.

Ключові слова: гострий апендицит, антибіотики, профілактика, ускладнення, лікування.

#### Вступ

Гострий апендицит (ГА) – це одне з найбільш розповсюджених гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини. Так захворюваність на ГА коливається в межах 4,5-5,0 на 1000 населення. При цьому хворі з підозрою на цю патологію складають 20 – 30 % всіх екстрено госпіталізованих в загальнохірургічні стаціонари, а кількість операцій апендектомії сягає 50% від операцій на органах черевної порожнини при «гострому животі». Летальність при ГА вже кілька десятиків років складає 0,1-0,5%, що набагато нижче, ніж при будь-якій іншій гострій хірургічній абдомінальній патології.[3, 4, 7]

Згідно з сучасними уявленнями ГА розглядається як аутоінфекційне захворювання, при якому вирішальне значення має не сама наявність мікроорганізму в просвіті червоподібного відростка, а стан неспецифічної антимікробної резистентності та реактивності організму, чим визначається форма захворювання, швидкість його розвитку та ступінь вираженості клінічних проявів [5].

Враховуючи, що головний патогенетичний

чинник ГА – інфекційний, дуже важливим є проведення антибактеріальної терапії у цієї категорії хворих, що попереджує генералізацію інфекції.

В теперішній час медицина має найрізноманітніший вибір антибактеріальних препаратів, що застосовуються і для профілактики, і для лікування хірургічної інфекції; і, не дивлячись на розвиток стійкості мікроорганізмів до деяких з антибіотиків, дотримуючись правил призначення протимікробних препаратів і використання сучасних методів, подолання резистентності буде слугувати підвищенню клінічної ефективності призначеного лікування.[2, 6]

**Мета дослідження.** Вивчення антибіотикотерапії у хворих з різними клінікоморфологічними формами ГА в порівнянні з сучасним станом цієї проблеми.

#### Матеріали та методи дослідження.

Проаналізовано 437 історій хвороб пацієнтів, що перебували на лікуванні в хірургічних відділеннях 1 та 2 міських клінічних лікарень міста Полтави з діагнозом гострий апендицит. Серед них 155 (35,5%) чоловіків та 282 (64,5%) жінок.

\* Тема роботи є фрагментом науково-дослідної роботи Української медичної стоматологічної академії "Хірургічні захворювання в сучасних умовах: особливості етіології, патогенезу, клінічного перебігу; удосконалення діагностичної та лікувальної тактики. Прогнозування ускладнень та оцінка ефективності лікування." (№ держреєстрації 0105V007074).

Діагностика ГА проводилась на підставі клінічних (скарги хворого, анамнез захворювання, об'єктивне обстеження) та лабораторних даних (загальний аналіз крові, аналіз сечі, біохімічні дослідження крові). Катаральна форма ГА діагностована у 202 (46,3%) хворих, флегмонозна – у 151 (34,4%) та гангренозна у 84 (19,3%). Деструктивна форма ГА без ознак перитоніту спостерігалася у 11,1% хворих, а з ознаками перитоніту – у 42,6%. Всі хворі прооперовані.

#### **Результати та їх обговорення.**

Аналіз антибіотикотерапії в передопераційний та післяопераційний періоди свідчить, що передопераційна антибіотикопрофілактика проводилася лише 108 (24,7%) хворим з різними клініко-морфологічними формами ГА. Слід зауважити, що апендектомія у хворих з ГА відноситься до умовно чистих (контамінованих) оперативних втручань, а за умови перфорації червоподібного відростка, перитоніту – до первинно інфікованих (брудних).

Згідно сучасних уявлень про антибактеріальну терапію в хірургічній практиці рекомендується проведення антибіотикопрофілактики при виконанні оперативних втручань з формуванням контамінованих (гострий неперфоративний негангренозний апендицит) ран, що призводить до зниження частоти післяопераційної інфекції з 22% до 10%. При «брудних» ранах (перфоративний апендицит та інш.), навіть якщо антибіотики вводились з профілактичною метою до операції, в післяопераційному періоді в повному об'ємі проводиться антибактеріальна терапія.

Первинна доза антибіотика (або комбінацій препаратів) повинна бути оптимальною (середньою) відповідно до рекомендованих інструкцією по застосуванню або максимальною (при важких процесах), забезпечувати ефективний рівень препарату в крові і тканинах, переважаючи значення його мінімальної подавляючої концентрації (МПК) відносно передбачуваних збудників. Введення антибіотиків здійснюється за 30-60 хвилин до розрізу тканин. До моменту початку операції в крові і тканинах створюється і підтримується протягом 3-4 годин після розрізу шкіри ефективна концентрація препарату (період захисної дії антибіотика).

Вибір інтервалів дозування при введенні повторних доз антибіотиків визначається значенням їх періоду напіввиведення ( $T_{1/2}$ ). При короткому періоді напіввиведення, антибіотик (наприклад цефуроксим) вводять під час операції одноразово в дозі 1,5 г, а потім додатково в дозі 0,75 г через 8 і 16 годин. Препарати середньопролонгованої фармакокінетики (цефотетан, цефазолін з  $T_{1/2}$  - 2-3 години) повторно вводять з інтервалом 4-6 годин, а препарати пролонгованої дії (цефтриаксон, доксициклін, метронідазол) призначають через 12 годин після введення першої дози.

Для закріплення ефекту в післяопераційному

періоді (особливо при великому об'ємі операцій і травматизації тканин) необхідно 2-3 додаткові введення антибіотика із звичним для даного препарату інтервалом дозування.[1]

Наведені дані є узагальненими тому, що спектр мікроорганізмів, тривалість антибіотикопрофілактики, антибіотикотерапії та вид препарату додатково визначаються особливостями оперативного втручання (тривалістю, типом передопераційної підготовки – використання асептиків, види обробки шкіри, довжина розрізу – порушення анатомічних бар'єрів, крововтрата, використання чужорідних матеріалів, переливання крові, тип перев'язувального матеріалу та інш.). Важливим є чинники, пов'язані зі станом хворого (вік, порушення харчування, зниження імунного статусу, куріння, алкоголізм, супутні хвороби), чинники пов'язані зі збудником (ступінь контамінації рани, вірулентність збудника) та чинники навколишнього середовища (санітарно-гігієнічний стан операційної, відділень реанімації, інтенсивної терапії, палат, спосіб і ретельність обробки операційного поля).

В післяопераційному періоді хворим з катаральними та флегмонозними формами ГА вводили антибіотик на протязі 3-4 діб із звичним для даного препарату інтервалом дозування, що відповідає сучасним уявленням про антибіотикопрофілактику.

Найбільш вживаними антибіотиками в профілактичному лікуванні хворих на ГА, згідно проведеного дослідження, були: цефалоспорины I (цефазолін), та III (цефтриаксон) поколінь та гентаміцин, які вводились відповідно 40,4%; 29,2% і 4,8% хворих.

Оскільки основними контамінуючими мікроорганізмами в колоректальній хірургії, при апендектоміях, в оперативній гінекології є асоціації аеробів і анаеробів, це вимагає призначення цефалоспоринів II-III покоління, різних комбінацій антибіотиків з антиаеробною і антианаеробною активністю.

Сучасна концепція антибіотикопрофілактики базується на наступних засадах.

– Мікробна контамінація операційної рани практично є неминучою навіть при ідеальному дотриманні правил асептики і антисептики. До кінця операції в 80-90% випадках рани забруднені різною мікрофлорою, частіше за все стафілококами.

– При проведенні антибіотикопрофілактики не слід прагнути до повної ерадикації бактерій. Значне зменшення їх числа вже полегшує роботу імунної системи і запобігає розвитку гнійної інфекції.

– Ефективна концентрація антимікробного препарату в операційній рані повинна бути досягнута до початку операції і зберігатися до її закінчення.

– Внутрішньовенне введення антимікробних препаратів з профілактичною метою, як правило, здійснюється за 30-40 хвилин до початку

операції.

– Продовження введення антимікробного препарату більш ніж через 24 години після операції не призводить до підвищення ефективності антибіотикопрофілактики.

Основною і найефективнішою групою антибіотиків, що застосовуються для профілактики гнійної інфекції в хірургії, є цефалоспорины. Ці препарати характеризуються широким спектром дії, активністю відносно чутливих і стійких до бензілпеніцилліну штамів *S.aureus*, *S.epidermidis*, більшості ентеробактерій (*E.coli*, *Klebsiella* spp., *Enterobacter* spp., *Proteus* spp.), клостридіальних і неклостридіальних анаеробів. Цефалоспорины бактерицидні, малотоксичні та добре переносяться хворими, особливо при коротких курсах антибіотикопрофілактики. Частота виникнення алергічних реакцій на цефалоспорины нижча, ніж при призначенні пеніцилінів. Серед цефалоспоринов I-III поколінь, що використовуються з профілактичною метою, перевагу слід віддавати препаратам I-II поколінь, які характеризуються високою антистафілоковою активністю (за винятком метицилінрезистентних штамів *S.aureus* і коагулазонегативних стафілококів) і дією на багато видів ентеробактерій, за винятком неферментуючих бактерій, меншою вартістю в порівнянні з цефалоспоринами III покоління.

Спектр активності антимікробного препарату повинен включати найбільш розповсюджених збудників післяопераційних інфекцій, в першу чергу стафілококів, оскільки вони викликають 80% загального числа післяопераційних нагноєнь. Крім того, спектр активності антимікробного препарату повинен перекривати інші ендogenous мікроорганізми, що контамінують рану при порушенні цілісності внутрішніх органів або слизових оболонок.[1]

Хворим з гангренозною формою запалення червоподібного відростка та його ускладненнями проводилась антибактеріальна терапія в повному обсязі відповідно сучасним уявленням про антибіотикотерапію.

Найбільш вживаною (21,7%) була комбінація цефалоспорины I (цефазолін), III (цефтріаксон) поколінь та гентаміцин з метронідазолом. При цьому перше введення препарату виконували внутрішньовенно інтраопераційно. Тривалість антибіотикотерапії визначалась терміном нормалізації показників крові та температури тіла

пацієнтів.

Післяопераційний період ускладнився внутрішньочеревною кровотечею у 2 (0,4%) хворих, виникненням сероми – у 6 (1,4%), запальним інфільтратом черевної порожнини – у 2 (0,4%), запальним інфільтратом післяопераційної рани – у 3 (0,7%) та її нагноєнням – у 3 (0,7%) хворих.

Порівнюючи групи хворих з передопераційною антибіотикопрофілактикою і послідуною антибіотикотерапією (108 – 24,7% хворих) та виключно з післяопераційним введенням антибіотиків (329 – 75,3% хворих), встановлено, що в першій групі хворих запальних ускладнень в післяопераційному періоді було 0,4% (один випадок утворення сероми післяопераційної рани та один – утворення інфільтрату черевної порожнини). Тоді як у другій групі запальні ускладнення (сероми, інфільтрат та нагноєння післяопераційної рани та інфільтрат черевної порожнини) були у 12 (2,7%) хворих, що в шість разів більше ніж в першій групі. Наведене свідчить про більшу ефективність поєднаного використання передопераційної антибіотикопрофілактики та післяопераційного введення антибіотиків.

### Висновок

Результати дослідження свідчать про доцільність проведення антибіотикопрофілактики у хворих на ГА в передопераційний період та її поєднанням використанням з післяопераційною антибактеріальною терапією, що зменшує частоту післяопераційних ускладнень.

### Література

1. Антибиотики и антибактериальная терапия в хирургии/[Сипливы В.А., Дронов А.И., Конь Е.В., Евтушенко Д.В.] – К., ООО «Ферзь-ТА», 2006. – 99 с.
2. Березняков И.Г. Принципы разумного применения антибиотиков./Березняков И.Г. – К., Клиническая антибиотикотерапия, 2001.- 12 с.
3. Колесов В.И. Острый аппендицит. / В.И. Колесов – Л., Медгиз, 1959. – 290 с.
4. Митасов И.Г. Острый аппендицит. / И.Г. Митасов, М.П. Бурых– Харьков: Фолио, 2001. – 52 с.
5. Томашук И.П. Острый аппендицит. / И.П. Томашук, И.И. Томашук – К.: Здоровье, 1998. – 96 с.
6. Бареев Т. М. К проблеме острого аппендицита./ Бареев Т. М. – СПб, 1999. – С. 35-38. – (Вестник хирургии им. Грекова. Т.158, №4.
7. Седов В. М. Аппендицит./ Седов В. М. – СПб.: ЭЛ-БИ-СПб, 2002. – 228 с.

### Реферат

#### АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ АППЕНДИЦИТОМ

Капустянский Д.В.

Ключевые слова: острый аппендицит, антибиотики, профилактика, осложнения, лечение.

Проанализированы 437 историй болезней пациентов с острым аппендицитом. Подтверждена необходимость проведения предоперационной антибиотикопрофилактики у этой категории больных, что позволяет повысить эффективность лечения и снизить количество послеоперационных осложнений.

### Summary

#### ANTIBACTERIAL THERAPY IN PATIENTS WITH ACUTE APPENDICITIS

Kapustianskiy D.V.

Keywords: acute appendicitis, antibiotics, prophylaxis, complications, treatment.

437 case histories of patients with acute appendicitis have been studied. This has confirmed the necessity of pre-operative antibiotic therapy for the patients with acute appendicitis in order to increase the efficiency of the surgery treatment and to avoid or reduce post-operative complications.

УДК 617.55-007.43-089.168-056.25

## **ПРОГНОЗУВАННЯ ВИНИКНЕННЯ ВНУТРІШНЬОЧЕРЕВНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ В ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОМУ ПЕРІОДІ ПРИ ХІРУРГІЧНОМУ ЛІКУВАННІ ВЕНТРАЛЬНИХ ГРИЖ З ОЖИРІННЯМ**

**Лавренко Д.О.**

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

*В умовах хірургічного відділення лікувального закладу м. Полтава за період 2004-2008 рік проліковано 106 хворих з вентральними грижами та ожирінням. З них 11 (10,3%) чоловіків, 95 (89,6%) жінок. Середній вік пацієнтів складав 53 роки. Методику аутопластики застосовували при пластиці гриж з ІДЧС до 15%. Метод "sublay" використовували при ІДЧС від 15 до 25%, метод "inlay" – змушено використовувати при дефіциті тканин у ділянці грижового дефекту з ІДЧС від 25%.*

**Ключові слова:** вентральні грижі, ожиріння, внутрішньочеревний тиск, внутрішньочеревна гіпертензія, індекс дефекту черевної стінки.

### **Вступ**

Безпосередні результати оперативного втручання при хірургічному лікуванні післяопераційних вентральних гриж (ПОВГ) з ожирінням є головним критерієм його доцільності. Незважаючи на досягнуті успіхи в герніології при хірургічному лікуванні вентральних гриж (ВГ) з ожирінням, рівень післяопераційної летальності за останні роки залишається досить високим [1,3,6]. Головним чином це пов'язане з виникненням ранніх післяопераційних ускладнень, серед яких провідне місце займає дихальна недостатність (ДН) на фоні внутрішньочеревної гіпертензії (ВЧГ) [4,7,9]. Головною метою нашої роботи, було проведення аналізу параметрів, які достовірно відображають прогностичний рівень внутрішньочеревного тиску (ВЧТ) та підтверджують адекватність використання різноманітних методів пластики передньої черевної стінки шляхом аналізу показників тканинної перфузії.

Мета дослідження: покращити результати лікування хворих з ВГ та ожирінням шляхом адекватного вибору способу пластики черевної стінки за умов прогнозування виникнення в післяопераційному періоді ВЧГ.

### **Матеріали та методи**

В умовах хірургічного відділення багатопрофільного лікарняного закладу м. Полтава, для реалізації поставленої мети нами досліджено за період 2004-2008 років 106 хворих. Чоловіків було 11 (10,3%), жінок - 95 (89,6%). Середній вік пацієнтів становив 53 роки. Головним етіологічним критерієм появи ВГ стали оперативні втручання: на органах системи травлення 25 (23,5%); гінекологічні операції 22 (20,7%); урологічні операції 5 (4,7%); операції з приводу онко-

патології 6 (5,6%); лапаротомія (діагностична, травма живота) 7 (6,7%); первинні операції з приводу первинних гриж (пупочні, білої лінії живота) 12 (11,4%); а також операції з приводу рецидивних вентральних гриж 21 (19,8%). Решту від загальної кількості становили спонтанні грижі - 8 (7,5%): пупкові грижі 5 (4,7%), та грижі білої лінії живота 3 (2,8%). Для визначення ступеню ожиріння використовували класифікацію за індексом маси тіла (ІМТ) – індекс Кетле. Таким чином: Іст.- 52 (49,1%) хворих, ІІст.-29 (27,3%), ІІІст.- 25 (23,6%).

У всіх хворих визначався індекс дефекту черевної стінки (ІДЧС) по запропонованій нами методиці (патент України на корисну модель № 30403), що дозволяє достовірно відображати дефіцит передньої черевної стінки в залежності від розміру грижового дефекту. Для виявлення ВЧГ і контролю ВЧТ, у хворих використовували непрямий метод вимірювання тиску в сечовому міхурі [2,5,8,9].

### **Результати дослідження**

Вибір розтину для проведення пластики обирався в залежності від рівня розвитку підшкірно-жирової клітковини за умов необхідності проведення абдомінопластики у вигляді дермоліпектомії. Всім хворим інтраопераційно проводили моніторинг внутрішньочеревного тиску (ВЧТ) за допомогою уретрального катетеру. Визначаючи рівень ВЧТ в міліметрах ртутного стовпчика, при умові інтраопераційного зведення країв апоневрозу, ми отримали систематизовані показники залежності досліджуваного параметру від ІДЧС, що наглядно демонструє нижчеприведена таблиця №1.

Таблиця № 1  
Залежність рівня внутрішньочеревного тиску (ВЧТ) від показника індексу дефекту передньої черевної стінки (ІДЧС)

| ІДЧС (%)     | Кількість хворих (n=106) |      | ВЧТ (мм.рт.ст) |
|--------------|--------------------------|------|----------------|
|              | абс                      | %    |                |
| до 10        | 16                       | 15,1 | 9 ± 0,7        |
| від 10 до 15 | 21                       | 19,8 | 12 ± 0,3       |
| від 15 до 20 | 31                       | 29,2 | 23 ± 1,1       |
| від 20 до 25 | 27                       | 25,4 | 26 ± 1,4       |
| від 25 до 30 | 7                        | 6,6  | 29 ± 0,3       |
| 30 і >       | 4                        | 3,8  | 36 ± 0,8       |
| Всього       | 106                      | 100% |                |

Таким чином, згідно табличних показників, чітко видно залежність інтраопераційного рівня ВЧТ від показника ІДЧС. Виходячи з отриманих даних, визначення ІДЧС дозволяє прогностично оцінити рівень ВЧТ без використання інвазивного методу катетеризації сечового міхура, тим самим об'єктивізує вибір методу пластики з виключенням ризику виникнення ВЧГ в післяопераційному періоді.

Всім 106 хворим виконані радикальні хірургічні втручання з використанням як аутогерніопластичних методик, так і аллогерніопластики, які були поєднані з дермоліпектомією при умові наявності на це показників (ІМТ > 35) та з урахуванням косметичного фактору. Виконані наступні хірур-

гічні втручання: аутопластика – 37 (34,9%) хворих; аллогерніопластика з розташуванням ендопротезу "sublay" – 58 (54,7%); "inlay" – 11 (10,4%).

Для підтвердження адекватності градації використання методик пластики черевної стінки при умові врахування запропонованого методу прогнозування виникнення ВЧГ, нами проаналізовані загальні критерії тканинної перфузії - зміни які виникають з боку частоти дихальних рухів (ЧДД), пульсу (Ps), та як змінюється середній артеріальний тиск (ср.АТ) через 48 годин після хірургічного втручання в залежності від показників отриманих в доопераційному періоді. Отримані показники наведені в наступній таблиці.

Таблиця №2  
Показники тканинної перфузії у хворих з ПОВГ та ожирінням в післяопераційному періоді

| Вид пластики  | ІДЧС (%)     | Ps (24 год) (за 1 хв) | ср. АТ1 (24 год) (мм.рт.ст) | ЧДР 1 (24 год) (за 1 хв) | Ps (48 год) (за 1 хв) | ср.АТ 2 (48 год) (мм.рт.ст) | ЧДР 2 (48 год) (за 1 хв) |
|---------------|--------------|-----------------------|-----------------------------|--------------------------|-----------------------|-----------------------------|--------------------------|
| Ауто пластика | до 15 (n=37) | 76,5 (±1,2)           | 112,64 (±1,4)               | 15,07 (±1,6)             | 85,85 (±2,2)          | 114,92 (±1,5)               | 16,28 (±2,2)             |
| „Sub Lay”     | 15-25 (n=58) | 78,45 (±1,4)          | 114,63 (±2,3)               | 15,49 (±1,8)             | 84,9 (±1,3)           | 115,13 (±1,4)               | 16,04 (±1,8)             |
| „In Lay”      | >25 (n=11)   | 76,83 (±2,1)          | 114,41 (±1,8)               | 15,58 (±2,1)             | 83,83 (±2,2)          | 114,58 (±1,6)               | 16,16 (±2,3)             |

В доопераційному періоді у хворих, яким була виконана аутопластика, показники Ps становили 76,5 (±1,2) за 1 хв. і через 48 годин цей показник становив 85,85 (±2,2) за 1 хв.. Різниця між цими двома показниками становила 5,7%, що не змінює цей параметр в патологічний. Майже аналогічна картина спостерігалася і у хворих, яким було виконано пластики „Sub Lay” та „In Lay” відповідно. Зміни, які виникали в досліджувальних періодах склали в відсотковому показнику 3,9% та 4,3%, що також не є патологічними критеріями.

Аналізуючи параметри ср.АТ, ми отримали наступні показники: у хворих з аутопластикою в доопераційному періоді ср.АТ становив 112,64(±1,6) мм.рт.ст., і через 48 годин він коливався в межах 114,92(±1,5) мм.рт.ст.. Відповідно цей показник змінився від стартового на 1,0%. У хворих з пластикою „Sub Lay” доопераційний показник ср.АТ становив 114,63 (±2,3) мм.рт.ст., та післяопераційний 115,13 (±1,4) мм.рт.ст. – відповідно він змінився на 0,2%. У хворих основної групи яким була виконана пластика „In Lay” в доопераційному та післяопераційному періодах показник ср.АТ становив 114,41(±1,8)мм.рт.ст.,

та 114,58 (±1,6)мм.рт.ст. Відповідно відсотковий показник зміни параметрів склав 0,3%. Показник ЧДР у хворих з аутопластикою в доопераційному періоді становив 15,07 (±1,6) за 1 хв., та через 48 год. – 16,28 (±2,2) за 1 хв. і відповідно змінився на 3,8%. Показники ЧДР у хворих з виконаною аллогерніопластикою „Sub Lay” становили 15,49 (±1,8) за 1 хв., та 16,04 (±1,8) за 1 хв.. Таким чином стартовий показник змінився на 1,7%. Показники ЧДР у хворих з виконаною пластикою „In Lay” становили 15,58 (±2,1) за 1 хв., та 16,16(±2,3) за 1 хв., що в відсотковому показнику становить 1,8%.

Таким чином у хворих досліджувальної групи патологічних змін з боку запропонованих показників, а саме Ps, ср.АТ, та ЧДР – не спостерігалось. Отримані цифри є критеріями загальноприйнятої норми, які підтверджені відсутністю клінічних патологічних проявів з боку протікання післяопераційного періоду.

Запропонований метод прогнозування ВЧГ в залежності від показника ІДПЧС при хірургічному лікуванні вентральних гриж з ожирінням, дозволяє об'єктивізувати вибір методу пластики грижового дефекту за умов виключення розвитку в

післяопераційному періоді ВЧГ.

#### Література

1. Грубник В.В., Парфентьев Р.С., Венгер Н.Д. Сучасні методи пластики вентральних гриж із застосуванням синтетичних протезів. // Хірургія України. – 2008. – № 2 (26). – С. 22-24.
2. Даценко Б.М., Кутепова Е.В. Особенности диагностики и технология аллогерниопластики рецидивных вентральных грыж // Хірургія України. – 2008. – № 2 (26). – С. 25-26.
3. Жебровский В.В., Косенко А.В., Чемоданов Е.Б. и др. Основные принципы лечения гигантских вентральных грыж // Хірургія України. – 2008. – №2(26). – С. 30-33.
4. Саенко В.Ф., Бемянский Л.С., Манойло Н.В. Выбор метода лечения грыжи брюшной стенки // Клін. хірургія. – 2002. – №1. – С.5-9.
5. Яцентюк М.Н., Фелештинский Я.П. Влияние комплексной предоперационной подготовки на функцию дыхания у больных с большими и огромными грыжами. // Клін. хірургія. – 1989. – № 2. – С. 6-9.
6. Amendolara M., Perri S., Breda E. Inguinal hernioplasty: current trends // J. di Chirurgia. – 1995. – Vol.16. – №5. – P.239-244.
7. 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.
8. Garcia C., Parramon F., Delas F., Codina A., Plaja I., Arxer T., Villalonga A. Abdominal compartmental syndrome in non-injured patients // Rev. Esp. Anestesiol. Reanim. – 2000. – №3. – P.126-129.
9. Grubben AC, van Baardwijk AA, Broering DC, Hoofwijk AG. Pathophysiology and clinical significance of the abdominal compartment syndrome // Zentralbl. Chir. – 2001. – №8. – P. 605-609

#### Реферат

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ВНУТРИБРЮШНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖ С ОЖИРЕНИЕМ

Лавренко Д.А.

Ключевые слова: вентральные грыжи, ожирение, внутрибрюшное давление, внутрибрюшная гипертензия, индекс дефекта брюшной стенки.

В условиях хирургического отделения лечебного заведения г. Полтава за период 2004-2008 год пролечено 106 больных с вентральными грыжами и ожирением. Из них 11 (10,3%) мужчин, 95 (89,6%) женщин. Средний возраст пациентов составил 53 года. Методику аутопластики применяли при пластике грыж с ИДБС до 15%. Метод "sublay" использовали при ИДБС от 15 до 25%, метод "inlay" – вынужденны использовать при дефиците тканей в участке грыжевого дефекта с ИДБС от 25%.

#### Summary

PREDICTION OF INTRAABDOMINAL HYPERTENSION OCCURRENCE UNDER THE SURGERY OF VENTRAL HERNIAS COMBINED WITH OBESITY

Lavrenko D.A.

Key words: ventral hernia, obesity, intraabdominal pressure, intraabdominal hypertension, index of abdominal wall defect.

At the surgical in-patients departments of Poltava medical institutions there have been treated 106 patients with ventral hernias and obesity (11 men (10,3%) and 95 women (89,6%)). An average age of the patients is 53 years old. The autoplasty technique is usually applied when the index of abdominal wall defect is up to 15 %. "Sublay" technique is used when the index of abdominal wall defect is 15 –25 %, while "inlay" technique should be applied under the tissue deficiency at the site of abdominal hernia with the index of abdominal wall defect from 25%.

УДК 618.39+618.5-089.888.61+616-06

#### КРИТЕРИИ РОДОРАЗРЕШЕНИЯ КЕСАРЕВЫМ СЕЧЕНИЕМ: ПОКАЗАНИЯ И ПОСЛЕДСТВИЯ.

Лепихов С.В.

Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского, г. Симферополь

Кесарево сечение (КС) – наиболее популярная операция в акушерстве. Были изучены данные 1010 женщин, четырёх родильных домов Крыма, которым было произведено КС. Были изучены осложнения после этой операции у женщин. Определена значимость каждого фактора в возникновении многих осложнений среди пациенток в послеоперационном периоде. И в соответствии с этими сведениями изучено влияние каждого фактора на частоту осложнений послеоперационного периода. Необходимо проводить профилактику, своевременную диагностику и лечение некоторых заболеваний среди женщин фертильного возраста.

Ключевые слова: кесарево сечение, показания, последствия.

Одной из противоречивых особенностей современного акушерства является быстро рас-

тущая частота абдоминального родоразрешения во всех странах мира. В наши дни КС – наи-

более часто производимая родоразрешающая операция. Она может принести большую пользу, но таит в себе и существенную опасность, как для матери, так и для ребёнка [1, 10].

Поэтому до сих пор остается дискуссионным вопрос оптимальной частоты КС.

Как и всякая другая полостная операция, кесарево сечение вызывает ряд осложнений. Профилактика послеоперационных осложнений, а также разработка и применение наиболее совершенных методов их ранней диагностики – важная и актуальная проблема современного акушерства [2, 3].

До сих пор мало изучена проблема рубцов на матке. Также остается малоизученным вопрос сравнения частоты осложнений у женщин с рубцом и у женщин без рубца. На сегодняшний день нет прогностических критериев, позволяющих с абсолютной точностью определять состояние рубца на матке [5, 9]. Остается недостаточно изученным вопрос влияния вида анестезии и самой операции на течение неонатального периода [4, 7, 8].

До сих пор нет устоявшегося мнения о технике проведения операции [1, 5]. Малоизученным также является вопрос сравнения течения неонатального периода после операции кесарева сечения и консервативных родов [6].

Несмотря на значительные успехи в решении проблемы улучшения перинатальных показателей у детей и улучшения состояния здоровья в послеоперационном периоде у женщин, все вышеперечисленные проблемы остаются дискуссионными и не до конца изученными. Все вышеизложенное указывает на актуальность проблемы кесарева сечения и перспективность исследований в этой области.

Цель работы: оценить роль и особенности кесарева сечения в современном акушерстве и консервативного родоразрешения пациенток с рубцом на матке.

## Материал и методы исследования

Исследование проводилось в четырёх родильных домах Крыма – родильный дом №1 Симферополя – 340 женщин (родоразрешённых путём КС), всего – 2798 родов. Родильный дом №2 Симферополя – 522 женщины (родоразрешённых путём КС), всего родов – 3017. Родильный дом г. Ялты – 96 женщин (родоразрешённых путём КС), всего родов – 963. Родильное отделение городской больницы г. Алушты – 52 женщины (родоразрешённых путём КС), всего родов – 339. Всего, за 2006 г. родоразрешено 7117 женщин, из

них, оперативным путём – 1010. Клинический материал разделён на две группы: 1-ая – все случаи КС (1010 женщин), 2-я группа – все случаи консервативного родоразрешения женщин с рубцом на матке (11 женщин). Первая группа разделена на 2-е подгруппы: 1-ая подгруппа – все женщины без рубца на матке, (761 женщина), 2-я подгруппа – женщины, у которых был рубец на матке после предыдущего КС (249 женщин).

1. Рутинные методы: общий акушерский и гинекологический анамнез; течение операции и послеоперационного периода; вид наркоза; масса плода; находился ли новорожденный в палате интенсивной терапии, применялась ли искусственная вентиляция легких.

2. Клинические и лабораторные методы.

3. Инструментальные методы: (УЗИ, КТГ, ДПГ).

4. Статистический анализ.

## Результаты исследования

Нами установлено, что в родильных домах Крыма наблюдается негативная тенденция увеличения частоты КС в лечебных учреждениях второго и третьего уровня аккредитации, что объясняется безуспешным стремлением улучшить перинатальные исходы.

В род. домах №1 и №2 Симферополя частота КС – 12% и 17%, а в род. доме Ялты и в род. отделении Алушты – 10% и 15,5% (Табл. 1)

Таблица 1.  
Частота КС в различных родовспомогательных учреждениях

|                 | Количество родов | Количество КС | % КС ко всем родам |
|-----------------|------------------|---------------|--------------------|
| Роддом №1       | 2798             | 340           | 12,15%             |
| Роддом №2       | 3017             | 522           | 17,30%             |
| Роддом Ялты     | 963              | 96            | 9,97%              |
| Род.отд. Алушты | 339              | 52            | 15,33%             |
| Всего           | 7117             | 1010          | 14,19%             |

Высокая частота КС в роддомах третьего уровня аккредитации в некоторой мере оправдана высоким риском осложнений во время родов. В род. домах №1 и №2 Симферополя частота хронических соматических заболеваний – 45% и 31%, а в род. домах Ялты и Алушты – 9% и 10%. В род. домах №1 и №2 Симферополя частота отягощённого акушерского анамнеза у беременных женщин была 47% и 49%, а в роддомах Ялты и Алушты – 34% и 30%; отягощённый гинекологический анамнез в роддомах №1 и №2 – 41% и 48%, а в роддомах Ялты и Алушты – 25% и 18% (Табл.2).

Таблица 3.  
Частота осложнений во время беременности у женщин в разных родовспомогательных учреждениях (%)

|                                  | Роддом №1 | Роддом №2 | Роддом Ялты | Род.отд. Алушты |
|----------------------------------|-----------|-----------|-------------|-----------------|
| Осложнения во время беременности | 81,65     | 76,24     | 54,00       | 31,92           |

Частота встречаемости осложнений во время беременности в роддомах №1 и №2 составила 82% и

76%, в род. домах Ялты и Алушты – 54% и 32% (Табл.2).

Таблица 2.

*Частота отягощенного акушерского, гинекологического анамнеза и хронических экстрагенитальных заболеваний у женщин в различных родовспомогательных учреждениях*

|   | Роддом №1 | Роддом №2 | Роддом Ялты | Род.отд. Алушты |
|---|-----------|-----------|-------------|-----------------|
| Отягощенный акушерский анамнез            | 46,84%    | 48,97%    | 33,84%      | 30,38%          |
| Отягощенный гинекологический анамнез      | 40,82%    | 47,73%    | 25,37%      | 18,08%          |
| Хронические экстрагенитальные заболевания | 44,62%    | 30,58%    | 8,54%       | 9,62%           |

Поэтому, необходимо проводить работу по снижению необоснованно высокой частоты оперативного родоразрешения в род. домах третьего уровня аккредитации и особенно второго уровня аккредитации.

У женщин с рубцом на матке после КС, ОРВИ во время беременности встречаются чаще, чем у пациенток без КС в анамнезе (в 2,45 раза), Неправильное положение плода у женщин без рубца на матке наблюдается реже (в 1,55 раза). Гестационный пиелонефрит чаще бывает у женщин с КС в анамнезе (в 2 раза).

Нами была определена корреляция между временем, прошедшим с момента предыдущей операции, и толщиной рубца на матке – с увеличением времени, увеличивается толщина рубца. В среднем, с увеличением срока с момента предыдущей операции с 4-х до 9-и лет, увеличивается толщина рубца с 1-ого до 4-х мм.

Это может служить одним из вспомогательных признаков для решения вопроса о методе родоразрешения.

Нами доказано, что в подавляющем большинстве случаев техника наложения двухрядного шва пользуется большей популярностью (более 90%), чем техника наложения однорядного шва (менее 10%). И частота возникновения осложнений при наложении двухрядного шва несколько ниже, чем при наложении однорядного шва, это 12 и 17% соответственно. Поэтому мы рекомендуем применять двухрядный шов.

Нами установлено, что большинство послеоперационных осложнений наблюдается у женщин в возрасте моложе 18 лет (36%) и после 35 лет (33%), а наименьшее количество осложнений встречается в возрасте 18-25 (9%) лет (Табл. 4).

Таблица 4.

*Частота осложнений после КС у женщин разных возрастов (n=114)*

| Возраст женщин     | До 18 лет | 18-25 лет | 26-30 лет | 31-35 лет | от 35 лет |
|--------------------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|
| Частота осложнений | 36,45%    | 8,59%     | 10,16%    | 11,9%     | 32,9%     |

Среди женщин с хроническими экстрагенитальными заболеваниями первое место среди послеоперационных осложнений принадлежит варикозной болезни (17%), в сравнении с другими хроническими заболеваниями. Например, сердечно-сосудистые заболевания (гипертоническая болезнь, пролапс митрального клапана) – 14%, заболевания мочевыделительной системы (хронический пиелонефрит) – 13%, заболевания ЖКТ (язвенная болезнь желудка, дискинезия желчевыводящих путей) – 11%. Следовательно, необходимо обратить особое внимание на профилактику и лечение варикозной болезни.

Наибольшая частота послеоперационных осложнений наблюдается у женщин с отягощенным акушерским анамнезом (аборты и выкидыши) – 26%, что требует особого подхода к проведению сан-просвет. работы среди женщин.

Частота послеоперационных осложнений при эндотрахеальном наркозе (19%) более, чем в два раза выше, чем при эпидуральной анестезии (8%), что требует более интенсивного внедрения в практику более современных методов

обезболивания.

### Выводы

1. Наблюдается негативная тенденция увеличения частоты КС в лечебных учреждениях второго и третьего уровня аккредитации, что объясняется безуспешным стремлением улучшить перинатальные исходы.

2. Необходимо обратить особое внимание на профилактику и лечение осложнений во время беременности у женщин с КС в анамнезе в связи с тем, что у них эти осложнения встречаются чаще, чем у женщин без КС в анамнезе.

3. Наблюдается корреляция между временем прошедшим с момента предыдущей операции и толщиной рубца на матке. С увеличением времени, увеличивается толщина рубца.

4. Учитывая более низкий риск послеоперационных осложнений у женщин, которым был наложен двухрядный шов, предлагается отдавать предпочтение последнего перед однорядным при ушивании матки.

5. Необходимо проводить санитарно-

просветительную работу по планированию семьи относительно наиболее благоприятного возраста для деторождения в связи с более высоким риском осложнений у женщин и их детей в позднем возрасте.

6. Необходимо обратить особое внимание на профилактику и лечение варикозной болезни в связи с высоким риском послеоперационных осложнений.

7. Эпидуральная анестезия имеет явное преимущество перед эндотрахеальным наркозом, поэтому, рекомендуется повсеместное внедрение в практику более современных методов обезболивания.

### Литература

1. Айламазян Э.К. Кесарево сечение. // Учебник «Акушерство». 2000. – С. 334-363.
2. Буянова С.Н. Клиника, диагностика, хирургическая тактика и профилактика генитальных свищей: Дис....док. мед. Наук. – М., 1990. – С. 414.
3. Вдовин С.В., Чугунова Д.А. Профилактика гнойно-септических заболеваний после операции кесаре-

ва сечения. // Тезисы докладов 6 съезда акушеров-гинекологов РСФСР. – Новосибирск, 1987. – С. 126-127.

4. Назаренко Л.Г., Фесенко В.С., Соловьева Н.П., Настенко О.М. Неонатальная захворюваність після кесаревого розтину: вплив виду анестезії. // Сучасні проблеми медицини. 2005. – С. 27-29.
5. Слепых А.С. Абдоминальное родоразрешение. – Л. // Медицина. 1986. – С.190.
6. Шабалов Н.П. Неонатология. – СПб, 1997. – Т.1,2.
7. Hawkins J. L., Koonin L.M., Palmer S.K. Anesthesia-related deaths during obstetric delivery in the United States // Anesthesiology. - 1997. - V. 86. – P. 277.
8. Jalloh A., Kargbo A., Bangura I. The incidence of spinal anaesthesia for caesarean section in Sierra Leone // Internat. J. Obst. Anesthesia. - 2004. – V. 13, № 3. - P.35
9. Shipp T.D. et al // Obstet. And Gynecol. – 1999. – V.94. – P.735-740.
10. Stark M., Joel-Cohen J., Ciobotari A. The effect of surgical steps on cesarean section post operative recovery. // European Association of Gynaecologists and Obstetricians: Meeting, 6<sup>th</sup> Abstracts, M., 1991.– P. 55.

### Реферат

#### КРИТЕРІЇ РОДОРІЗРОДЖЕННЯ КЕСАРЕВИМ РОЗТИНОМ: ПОКАЗАННЯ І НАСЛІДКИ

Лепихов С.В.

Ключові слова: кесарів розтин, показання, наслідки.

Кесарів розтин – найбільш популярна операція в акушерстві. Були вивчені дані 1010 жінок, у 4-х пологових будинках Криму, яким був проведений кесарів розтин. Були вивчені ускладнення після кесарева розтину у жінок. Визначена важливість кожного фактору у виникненні багатьох ускладнень серед пацієнток післяопераційного періоду. І відповідно до цих даних вивчений вплив кожного фактора на частоту ускладнень у післяопераційному періоді. Необхідно проводити профілактику, своєчасне лікування та діагностику деяких захворювань серед жінок фертильного віку.

### Summary

#### CRITERIA OF DELIVERY BY CESAREAN SECTION: INDICATIONS AND OUTCOMES

Lepikhov S.V.

Key words: caesarean section, evidences, consequences.

Caesarean section is the most common operation in the obstetrics. We studied the data referring to the 1010 women who delivered by caesarean section at 4 maternity homes of the Crimea. There has been determined the importance of each factor which may provoke the development of post-operative complications among the patients. According to the data we investigated the effect of certain factors on the complication rate during the post-operative period. We should emphasize the importance of prevention, proper treatment and diagnostics of certain diseases among the child-bearing women.

УДК 618.15-002-036.12-097-08

## **ОСОБЕННОСТИ МЕСТНОГО ИММУНИТЕТА ВЛАГАЛИЩА У ЖЕНЩИН С ХРОНИЧЕСКИМ ВАГИНИТОМ И ЕГО ВОССТАНОВЛЕНИЕ.**

**Москаленко О. В., Резниченко Н. А., Ширшова В. Н., Федорова Н. А.**

**Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького**

*Проведено клинико-лабораторное исследование эффективности включения в комплексную терапию вируснобактериальных инфекций влагалища Протефлазида и Лабилакта в коррекции местного иммунитета у женщин с хроническим вагинитом.*

**Ключевые слова:** хронический вагинит, местный иммунитет, Протефлазид, Лабилакт.

Проблема генитальной инфекции остается актуальной. По данным ВОЗ, ежегодно в мире регистрируется более 57 млн. случаев урогенитальных инфекций.

Инфицирование возбудителями и последующее развитие заболевания тесно связаны с иммунным статусом организма. В свою очередь, вирусы сами инициируют формирование иммунодефицита, что приводит к длительной персистенции возбудителя в организме больного и рецидивам заболевания [Прилепская В.Н. и соавт., 2000; Самгин М.А. и соавт., 2002].

Цель исследования: изучение особенностей местного иммунитета влагалища у женщин и его коррекция в комплексной терапии хронических вагинитов.

### **Материалы и методы**

Проведено клинико-микробиологическое и иммунологическое обследование 50 женщин в возрасте от 19 до 32 лет с хроническими вагинитами и 20 здоровых женщин.

Для диагностики хламидий, микоплазм, ВПГ 1/2, ЦМВ, папилломавируса высокого онкотического риска, кандид применяли полимеразную цепную реакцию (ПЦР), цитоскопию мазка и определяли уровни специфических иммуноглобулинов к вышеперечисленным возбудителям в сыворотке крови путем иммуноферментного анализа (ИФА).

Изучение состояния иммунитета у обследованных пациенток включало определение показателей клеточного/гуморального иммунитета и неспецифической резистентности организма.

При обследовании основными жалобами были выделения из половых путей различной интенсивности (от скудных до обильных), консистенции (от жидких до студенистых), которые характеризовались разнообразием оттенков запаха. Незначительные выделения наблюдались у 24 (48,0%) обследованных, обильные выделения - у 11 (22,0%). Дизурические осложнения (болезненные и частые мочеиспускания) у 9 (18,0%) обследованных появлялись периодически.

При гинекологическом обследовании пациенток установлено, что у 5 (10,0%) женщин наблюдалась диффузная гиперемия и у 7 (14,0%) - умеренная пятнистая гиперемия слизистой вульвы. У 23 (46,0%) больных отмечалась умеренная гиперемия слизистой влагалища, которая у 9 (18,0%) была пятнистой ("леопардовый кольтит"). Фоновые заболевания шейки матки

(эндоцервициты, эрозии) установлены у 26 (52,0%). У всех женщин при бимануальном исследовании определялась тяжесть или болезненность в области придатков, болезненность при пальпации. Несмотря на отсутствие признаков воспалительного процесса гениталий, у 43 (86,0%) обследованных диагностированы спайчатые изменения со стороны органов малого таза, причем у 19 (38,0%) - генерализованного характера.

В этиологическом спектре возбудителей преобладали инфекции, передающиеся половым путем "нового" поколения, хламидии у 35 (70%), уреаплазмы - у 23 (46,0%), микоплазмы - у 24 (48,0%), гарднереллы - у 10 (20,0%), трихомонады у 10 (20,0%), грибы - 18 (36,0%), вирус герпеса второго типа - у 9 (18,0%), а ЦМВ у 9 (18,0%).

При выборе тактики лечения оценивали: общее состояние больной, характер изменений со стороны органов малого таза; наличие осложнений, возникающих в результате перенесенного воспалительного процесса.

Протефлазид назначали с учетом результатов предварительно проведенных клинико-лабораторных исследований. Капли, нанесенные на кусочек сахара принимали *per os* по схеме: первая неделя по 5 капель три раза в сутки, вторая и третья недели - по 10 капель трижды в сутки, и четвертая неделя - по 8 капель трижды в сутки. Продолжительность первого курса приема Протефлазида в комплексе противовоспалительной терапии составила 28 дней. Одновременно с пероральным приемом препарата проводили местное лечение смесью, в состав которой входил Протефлазид. Для приготовления вагинальных тампонов 3 мл Протефлазида разводили в 20 мл физиологического раствора. Дважды в сутки во влагалище вводили марлевый тампон, смоченный приготовленной смесью на протяжении 10 дней. На втором этапе лечения для профилактики дисбактериоза влагалища применяли симбиотик Лабилакт интравагинально по 1 свече - 10 дней на ночь. В состав Лабилакта входят: бактерии *p. Lactobacillus* и *p. Bifidobacterium* - 50 млн. КОЕ/г живых бактериальных клеток, лактулоза - не менее 13%.

Обследованные больные в зависимости от использования терапевтического комплекса были распределены на 3 группы:

I группа - 25 пациенток, которые получали традиционную противовоспалительную тера-

пию.

II группа - 25 пациенток, которые получали традиционную противовоспалительную терапию в сочетании с Протефлазидом и Лабиллактом.

III группа – 20 здоровых пациенток – контрольная группа.

В обеих группах пациенток лечение проводилось амбулаторно. В комплекс лечения были включены противовоспалительная, антибактериальная, противовирусная терапия.

## Результаты и их обсуждение

Анализ результатов иммунологического обследования пациенток обеих групп показал достоверное снижение иммунорегуляторного индекса  $CD4+/CD8+$  ( $1,18 \pm 0,21$ , в контроле  $2,56 \pm 0,35$ ;  $p < 0,05$ ) за счет достоверного повышения относительного содержания  $CD8+$ -клеток (Т-супрессоры/цитотоксические клетки) в периферической крови ( $28,2 \pm 2,3\%$ , в контроле

$12,3 \pm 1,0\%$ ,  $p < 0,05$ ).

В гуморальном звене иммунитета наблюдалось достоверное снижение концентрации IgG ( $5,4 \pm 0,03$  г/л, в контроле  $10,1 \pm 0,8$  г/л,  $p < 0,05$ ) и тенденция к повышению количества циркулирующих иммунных комплексов в сыворотке, а также снижение концентрации sIgA в слизи цервикального канала (см. табл.) ( $0,25 \pm 0,08$  г/л) по сравнению с контролем ( $0,62 \pm 0,06$  г/л,  $p < 0,05$ ). На наш взгляд, установленный дефицит sIgA в слизи цервикального канала свидетельствует о том, что при воспалительном процессе нарушаются процессы синтеза эпителиальными клетками секреторного компонента, что в свою очередь, может играть существенную роль в нарушении защитных механизмов слизистой оболочки влагалища и содержимого цервикального канала относительно инфекций, передающихся половым путем.

Таблица

Концентрация sIgA (г/л) в цервикальном секрете у здоровых женщин и страдающих хроническими заболеваниями влагалища.

| Группа | Контроль        | До лечения        | После лечения     |
|--------|-----------------|-------------------|-------------------|
| I      | $0,62 \pm 0,06$ | $0,25 \pm 0,08^*$ | $0,37 \pm 0,04^*$ |
| II     |                 |                   | $0,58 \pm 0,04^*$ |

\*различия показателей между контрольной и основной группами достоверны ( $p < 0,05$ ).

Уровень sIgA после проведенного лечения значительно вырос и, как видим, во II группе практически не различим с аналогичным показателем у здоровых женщин. Данные показатели можно расценивать как положительный эффект терапии, в результате которой восстанавливается способность эпителиоцитов цервикального канала продуцировать секреторный компонент, необходимый для синтеза sIgA.

Показатели ИФН-статуса характеризовались повышением концентрации сывороточного ИФН ( $7,21 \pm 1,5$  Ед/мл, в контроле  $4,0 \pm 2,0$  Ед/мл,  $p < 0,05$ ) на фоне снижения способности клеток периферической крови к продукции ИФН- $\alpha$  (в 5,8 раз в сравнении с контролем,  $p < 0,05$ ) и ИФН- $\gamma$  (в 4,2 раза в сравнении с контролем) *in vitro* в ответ на адекватную индукцию.

Несмотря на наличие обширного спектра противовирусных и иммуномодулирующих препаратов, а также антибиотических средств, проблема хронических вагинитов вируснобактериальной этиологии актуальна до сих пор.

Анализ результатов данного исследования свидетельствует о том, что комплексная терапия урогенитальных инфекций вируснобактериальной этиологии с использованием препаратов Протефлазид и Лабиллакт имеет высокую эффективность.

Применение данного комплекса препаратов хорошо переносится пациентами, не вызывает местных и системных реакций, способствует элиминации возбудителя и быстрому заживлению пораженных тканей, а также снижает вероятность рецидивов заболевания.

Результаты исследования позволяют сформулировать следующие рекомендации при лечении хронических вагинитов вируснобактериальной этиологии: включать в традиционную противовоспалительную терапию местное применение Протефлазида (1:10) – 2р/д – 20 дней. После чего на втором этапе лечения назначать симбиотик Лабиллакт по 1 свече 1 р/д на ночь 10 дней.

Для профилактики рецидивов заболевания при неполной элиминации возбудителя (положительный тест ПЦР в контроле после проведенного лечения) рекомендуется проведение повторного курса лечения.

## Выводы

Клинический, лабораторный положительный эффект наблюдался у 64,2% пациенток I группы и у 85,5% женщин, получавших комплексную противовоспалительную терапию с местным применением Протефлазида и симбиотика Лабиллакта. Комплексное применение указанных препаратов свидетельствует о высокой эффективности лечения и коррекции местного иммунитета, что позволяет рекомендовать их применение к широкому внедрению в клиническую практику.

## Литература

1. Ершов Ф.И. Антигерпетики // Российский журнал кожных и венерических болезней. Приложение «Герпес». – 2006. – №1. – С.5-11.
2. Козлова В.И., Пухнер А.Ф. Вирусные, хламидийные и микоплазменные заболевания гениталий. Руководство для врачей. – 5-е изд., обнов. и доп. – СПб.: Ольга, 2000. – 572 с.

3. Кулаков В.И. Инфекции, передаваемые половым путем, - проблема настоящего и будущего // Акушерство и гинекология. – 2003. - №6. – С. 3-6.
4. Прилепская В.Н. Заболевания шейки матки. – М., 2000. – 435 с.
5. Резниченко Н.А. Клинико-микробиологическая эффективность комплексного применения препаратов лавомакс и хемомицин в лечении урогенитальных инфекций. / Н.А. Резниченко, А.В. Чурилов, Е.Ф. Белявцева [и др.] // Иммунология и аллергология. – 2008. - №3. – С.57-60.
6. Современные методы диагностики и лечения TORCH- и урогенитальных инфекций у беременных. / [А.В. Чурилов, Н.А. Резниченко, Е.Ф. Белявцева и др.]. – Донецк, 2009. – 180 с.
7. Шульженко А.Е. Герпетические инфекции человека: перспективы диагностики и противовирусного лечения // Российский журнал кожных и венерических болезней. Приложение «Герпес». – 2006. - №1. – С.51-57.
8. Allen A.L., Siegfried E.C. The natural history of condyloma in children // J. Am. Acad. Dermatol. – 1998. – Vol.6, №9. – P. 951-955.
9. Petersen C.S., Veien N.K. Imiquimod crème 5 per cent – a new agent for tropical treatment of external condylomata // Ugeskr Laeger. – 1999. – Vol. 161, № 15. – P. 6368- 6370.
10. Witte K., Berkowitz J.M., Cameron K.A., McKeon J.K. Preventing the spread of genital warts: using fear appeals to promote self – protective behaviors // Health. Educ. Behav. – 1998. – Vol. 25, № 5. – P. 571-585.

#### **Реферат**

#### **ОСОБЛИВОСТІ МІСЦЕВОГО ІМУНІТЕТУ ПІХВИ У ЖІНОК З ХРОНІЧНИМ ВАГІНІТОМ І ЙОГО ВІДНОВЛЕННЯ**

Москаленко О.В., Резніченко Н.А., Ширшова В.Н., Федорова Н.А.

Ключові слова: хронічний вагініт, місцевий імунітет, протекфлазид, лабілакт.

Проведено клініко-лабораторне дослідження ефективності включення в комплексну терапію вірусно-бактеріальних інфекцій піхви протекфазиду і лабілакту в корекції місцевого імунітету у жінок з хронічним вагінітом.

#### **Summary**

#### **CHARACTERISTICS OF VAGINAL LOCAL IMMUNITY IN WOMEN WITH CHRONIC VAGINITIS AND ITS RECOVERY**

Moskalenko O.V., Reznichenko N.A., Shyrshova V.N., Fedorova N.A.

Keywords: chronic vaginitis, local immunity, Proteflazid, Labilact.

We have carried out the clinical and laboratory investigation to study the effectiveness of Proteflazid and Labilact as components of complex therapy of vaginal virus-bacterial infections in correction of local immunity in women with chronic vaginitis.

УДК 616. 37 – 002 – 036. 11

# СПОСОБИ ПОПЕРЕДЖЕННЯ ТРАНСЛОКАЦІЙ КИШКОВОЇ МІКРОФЛОРИ В ОСЕРЕДКИ ЗАПАЛЕННЯ У ХВОРИХ НА АСЕПТИЧНІ ТА ІНФІКОВАНІ ФОРМИ НЕКРОТИЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ

Мосьондз В.В., Росохай О.В., Каніковський Д.О.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова

Зростаючий рівень захворюваності на гострий панкреатит, ускладнений деструкцією до 4,5 – 5,7 на 10 тис. населення, високий рівень інвалідизації та летальності (20 – 40 %, 80%) обумовлюють актуальність проблеми. Проведений ретроспективний аналіз лікування 215 хворих на асептичні та 105 хворих з інфікованими формами гострого панкреатиту.

Ключові слова: гострий панкреатит, бактеріальна транслокація, дисбіоз, ентеральне харчування.

## Вступ

Вибір лікувальної тактики при різних формах гострого панкреатиту (ГП) залишається актуальною і складною проблемою сучасної невідкладної хірургії з важкими непередбачуваними наслідками. Значні досягнення в сучасній панкреатології суттєво покращили результати лікування цієї патології, проте зростання захворюваності і традиційно високі показники інвалідизації особливо серед осіб працездатного віку і післяопераційної летальності продовжують привертати увагу клініцистів [6-8]. В зв'язку з цим тривають пошуки нових методів лікування, в тому числі - способів профілактики інфікування осередків запалення в підшлунковій залозі (ПЗ) та парапанкреатичній клітковині (ППК), що є умовою зменшення частоти гнійних постнекротичних ускладнень.

Мета дослідження. Метою нашої роботи є покращення результатів комплексного лікування хворих на асептичні та інфіковані форми гострого панкреатиту шляхом застосування методів попередження транслокації мікрофлори в осередки запальної деструкції ПЗ та ППК.

## Матеріали та методи дослідження

В хірургічній клініці медичного факультету №2 Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова за період з 1998-2009 на стаціонарному лікуванні перебувало 320 хворих з різними формами гострого панкреатиту. В віковому та гендерному аспектові хворі розподілилися наступним чином (табл. 1)

Середній термін перебування в стаціонарі для осіб з неускладненими формами ГП становив  $14,5 \pm 3,2$  доби, при ускладнених формах  $30 \pm 8$  діб,  $p < 0,05$ . Ключовим патогенетичним аспектом у розвитку ускладнень ГП є інфікування осередку запалення ПЗ і ППК.

Табл. 1

Розподіл хворих за віком та статтю

| Вік (років)   | Чоловіки            | Жінки               |
|---------------|---------------------|---------------------|
| 20 - 29       | 19 (5,9%)           | 10 (3,2%)           |
| 30 - 39       | 42 (13,1%)          | 31 (9,72%)          |
| 40 - 49       | 58 (18,15%)         | 24 (7,5%)           |
| 50 - 59       | 47 (14,6%)          | 38 (11,9%)          |
| 60 - 69       | 22 (6,9%)           | 18 (5,6%)           |
| 70 і старше   | 4 (1,25%)           | 7 (2,18%)           |
| <b>Всього</b> | <b>192 (59,94%)</b> | <b>128 (39,92%)</b> |

Основним і доведеним шляхом інфікування ділянок деструкції в ПЗ та ППК у хворих на ГП є транслокація кишкової мікрофлори, в основі якої лежать явища дисбіозу та пошкодження бар'єрної функції кишківника. Наростаючий набряк ПЗ, збільшення внутрішньочеревного тиску, зменшення об'єму вільної черевної порожнини та заочеревинного простору сприяють розвитку компартмент синдрому [1]. Порушення пасажу хімусу та бар'єрної функції кишки в результаті динамічної кишкової непрохідності обумовлює порушення співвідношення нормальної і патогенної кишкової мікрофлори (дисбіозу), що обумовлює інфікування нею осередків запалення. Також інфікування вогнищ запальної деструкції може іти гематогенним, лімфогенним, дуктальним шляхами, ятрогенно після оперативних втручань, і, особливо, при підведенні дренажних пристроїв до асептичних ділянок некрозу ПЗ і заочеревинного простору (ЗП). Прогностичним критерієм перебігу ГП є термін госпіталізації хворих до стаціонару з моменту захворювання та адекватне комплексне лікування. За терміном госпіталізації хворі розподілилися наступним чином:

Табл.2 Розподіл хворих за терміном госпіталізації

| Термін госпіталізації (години) | Чоловіки            | Жінки               | Всього              |
|--------------------------------|---------------------|---------------------|---------------------|
| 1 – 6                          | 6 (1,87%)           | 14 (4,3%)           | 20 (6,25%)          |
| 6 – 12                         | 33 (10,31%)         | 23 (7,18%)          | 56 (17,5%)          |
| 12 – 24                        | 47 (14,6%)          | 58 (18,1%)          | 105 (32,8%)         |
| 24 – 72                        | 76 (23,7%)          | 25 (7,81%)          | 101 (31,5%)         |
| Більше 72                      | 30 (9,3%)           | 8 (2,5%)            | 38 (11,87%)         |
| <b>Всього</b>                  | <b>192 (59,94%)</b> | <b>128 (39,92%)</b> | <b>320 (99,92%)</b> |

### **Результати та їх обговорення**

Усі хворі в залежності від часу захворювання були поділені на групи: перша – 76 (23,75%) хворих з терміном госпіталізації до 12 годин, друга – 206 (64,3%) хворих з часом поступлення до 3 діб, третя – 38 (11,8%) хворих госпіталізованих пізніше трьох діб і група в кількості 43 хворих, які були переведені до панкреатичного центру з інших лікувальних закладів.

Серед обстежених чоловіків – 192 (59,94%), жінок – 128 (39,92%), середній вік  $38,5 \pm 14,1$  років. На момент госпіталізації асептичний некротичний панкреатит був у 263 (82,3%) хворого, ще 57 (17,7%) було госпіталізовано з інфікованим некротичним панкреатитом.

Важкість стану хворих оцінювалася за прогностичною шкалою APACHE 11 та результатах апаратних, інструментальних, лабораторних методів дослідження. Лікування проводилося в відділенні реанімації та палатах інтенсивної терапії. Комплексне лікування і профілактика транслокації кишкової мікрофлори проводилася всім хворим на різних етапах захворювання: проведення гастро-ентеросорбції з використанням порошкових розчинів левоміцетину 0,5, тріхополу 0,25, полісорбу з наступною затримкою та евакуацією їх через 30 хвилин. При ускладнених формах ГП у пероральну суміш додавалися амфотеріцин та поліміксину М сульфат. Подальше утримання назогастрального зонду здійснювалося до відновлення функції кишківника як результат стабілізації інтрадуоденального тиску (80 – 120 см. вод. стовпа).

Виконання фіброгастродуоденоскопії (ФГДС) з послідовним введенням зонду за дуодено-єюнальну ділянку дає можливість проведення раннього череззондового харчування (вуглеводно-амінокислотні композиції) та сприяє відновленню перистальтики [1]. Проте тільки у 3 із 46 хворих вдалося достовірно завести мікроіригатор за зв'язку Трейца. В усіх інших випадках введення суміші у просвіт дванадцятипалої кишки (ДПК) було недоцільним так як це не призводить до функціонального спокою ПЗ. Покращення загального стану хворих, нормалізація активності амілази і ліпази у сироватці крові, і відновлення перистальтики дозволяли проводити ентеральне харчування на фоні парантерального. Дискутабельним залишається питання визначення терміну початку ентерального харчування хворих на ГП. Одним із сприяючих факторів раннього відновлення перистальтики є постановка перидуральної анестезії.

Одним з основних методів профілактики і лікування є парентеральне та локальне підведення антибактеріальних препаратів. Перевагу віддавали фторхінолонам (ципрофлоксацин, пефлоксацин), карбопенемам (іміпенем), цефалоспорином 3-4 покоління (цефотаксим, цефтриаксон, зінацеф, медоцеф), протигрибковим препаратами (нізорал), дифлюкан. Враховуючи складність у

накопиченні високих терапевтичних доз антибактеріальних препаратів в осередках запалення ПЗ і ППК 125 хворим проводилося електрофоретичне введення антибіотиків. Об'єм проведеної детоксикації складав 8-10 л на добу на одного хворого.

Для пригнічення вільно-радикальних реакцій та стабілізації клітинних мембран ПЗ застосовували жирові емульсії з антикоагулянтами (ліпофундин 20%-15 мг/кг разом з 5000 ОД гепарину або 0,4 мл клексану).

Враховуючи бактеріоцидну, дезінтоксикаційну та антигіпоксичну дію озону нами було застосовано озонотерапію в комплексному лікуванні хворих на ГНП [2-3]. При цьому здійснювалося зрошування ППК озono-кисневою сумішшю за кафедральною методикою (декларацийний патент №28653 А від 16.10.2000) [5]. Для озонування використовувалася низька концентрація озону 2,5-2,7 мг/л вибрана нами в зв'язку з можливістю високих концентрацій подразнювати ППК у вигляді хімічних опіків. Озонування розчинів проводилося на медичному озонаторі „Озон УМ - 80”.

Порівнявши результати лікування хворих по групах ми дійшли висновку, що критерієм благоприємного прогнозу у лікуванні хворих на ГНП є термін ранньої госпіталізації та проведення етапної профілактики транслокації кишкової мікрофлори в осередки запалення в ПЗ і ППК в комплексному лікуванні ГП. Так із числа хворих госпіталізованих протягом першої, другої та третьої діб незважаючи на проведення комплексного лікування постнекротичні гнійні ускладнення виникли в наступному співвідношенні 1 (1,3%); 22 (10,6%); 35 (92,1%). Особливої уваги заслуговує група із 57 хворих з пізнім терміном госпіталізації; 43 з яких переведені з інших лікувальних установ, де допомога надавалася в неповному обсязі. В усіх хворих виникли постнекротичні гнійні ускладнення, 18 хворих оперовано. В результаті неефективності комплексної консервативної терапії у 1 (5,5%) випадку із числа оперованих хворих розвинувся синдром поліорганної дисфункції і недостатності.

Загальна післяопераційна летальність при деструктивних формах ГНП склала 14,3%.

### **Висновки**

Таким чином, проводячи профілактику транслокації кишкової мікрофлори у комплексному лікуванні хворих на асептичні форми гострого панкреатиту - зумовлює зниженню частоти постнекротичних ускладнень на 21,9%, а при деструктивних формах призводить до зменшення кількості оперованих хворих до 23,8%. Саме цей вплив на перебіг патологічного процесу і пояснює зниження післяопераційної летальності на 14,3%. Застосування даної схеми дає можливість зменшити кількість гнійних ускладнень у хворих на асептичний некротичний панкреатит.

### Література

1. Андрущенко В.П., Куновський В.В. Ентеральне харчування в ранньому післяопераційному періоді / Андрущенко В.П., Куновський В.В. // Науковий вісник ужгородського університету 2003. - №20.- С. 135-137.
2. Баріло А.С. Бактеріоцидна дія озону / Баріло А.С. // Міжнародний медичний журнал «Озонотерапія».- 2003. доповнення до ММЖ.- С. 39.
3. Ганічев В.В. Медичний озонатор нового покоління «ОЗОН УМ-80» / Ганічев В.В. // Міжнародний медичний журнал «Озонотерапія».- 2003. доповнення до ММЖ.- С. 139.
4. Данілов М.В., Фьодоров В.Д. Хірургія Підшлункової залози. – М.: Медицина, 1995. – 511 с.
5. Каніковський О.Є. Спосіб катетеризації порожнини малого чепця / Деклар. Патент № 28653 А, Україна. Заявка від 16.10.2000.- Опубл.23.05.2002.
6. Кондратенко П.Г. Гострий панкреатит: монографія / П.Г. Кондратенко - Донецьк, 2008. – 352 с.
7. Савельєв В.С., Буянов В.М. Гострий панкреатит.- М.: Медицина, 1983 – 240 с
8. Шалімов С.А. Гострий панкреатит і його ускладнення / С.А. Шалімов, А.П. Радзіховський, М.Є. Ничитайло. К.: Наук. думка, 1990.- 272 с.

### Реферат

СПОСОБЫ ПРОФИЛАКТИКИ ТРАНСЛОКАЦИИ КИШЕЧНОЙ МИКРОФЛОРЫ В УЧАСТКИ ВОСПАЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С АСЕПТИЧЕСКИМИ И ИНФИЦИРОВАННЫМИ ФОРМАМИ НЕКРОТИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА  
Мосендз В.В., Россохай О.В., Каниковский Д.Е.

Ключевые слова: острый панкреатит, бактериальная транслокация, дисбиоз, энтеральное питание.

Увеличение уровня заболеваемости на острый панкреатит, осложненный деструкцией до 4,5 - 5,7 на 10 тыс. населения, высокий уровень инвалидизации и летальности (20 – 40%, 80%) определяют актуальность проблемы. Произведен ретроспективный анализ лечения 215 больных на асептические и 105 больных с инфицированными формами острого панкреатита.

### Summary

METHODS OF PREVENTION OF INTESTINAL MICROFLORA TRANSLOCATION INTO THE INFLAMMATORY REGIONS IN PATIENTS WITH ASEPTIC AND INFECTED FORMS OF NECROTIC PANCREATITIS.

Mosyonds V.V., Rosohai O.V., Kanikovskiy D.O.

Key words: acute pancreatitis, bacterial translocation, dysbiosis, enteral nutrition.

The increase in morbidity rate of pancreatitis complicated with the destruction up to 4,5 – 5,7 cases per 10000 population and high incapacity and mortality rate (20 – 40%, 80% respectively) determine the topicality of this issue. There have been carried out the retrospective analysis of treatment of 215 patient with asepctic and 105 patients with infected forms of acute pancreatitis.

УДК 616-006.04-08:615.851

### ПСИХОСОМАТИЧНІ РОЗЛАДИ ПРИ ЗЛОЯКІСНИХ НОВОУТВОРЕННЯХ І МОЖЛИВОСТІ ЇХ КОРРЕКЦІЇ ЛІКАРЕМ СОМАТИЧНОГО ПРОФІЛЮ

Невойт Г.В., Москаленко О.В., Невойт М.М., Маркіна Т.М.

Вищий державний навчальний заклад України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава, Полтавський обласний клінічний онкодиспансер, Друга міська клінічна лікарня м. Полтави

Ефективність лікування і адаптація онкологічного хворого до життя залежать не лише від характеру онкологічного захворювання, варіанта його перебігу, виду протипухлинної терапії, а й від особливостей преморбиду особистості та її психологічної установки на хворобу. В статті представлені сучасний стан проблеми виникнення психосоматичних розладів при злоякісних новоутвореннях, аспекти їх діагностування лікарем-інтерністом та підходи до їх корекції.

Ключові слова: злоякісні новоутворення, психосоматичні розлади, адаптол.

### Вступ

Згідно матеріалів «Концепції Державної цільової комплексної Програми розвитку охорони психічного здоров'я в Україні на 2006-2010 роки» зросла зареєстрована розповсюдженість психічних розладів, у тому числі і неспсихотичного характеру, переважна частина людей перебуває в стані хронічного психічного дискомфорту. Дана проблема актуальна в практиці лікаря-інтерніста, оскільки, з одного боку, близько 90% хворих із психічними розладами звертаються до лікарів соматичного профілю, лікуються і спостерігаються ними, з другого - психологічний стан як особливість преморбиду особистості впливає на клінічну ефективність лікування со-

матичних, у тому числі онкологічних, захворювань. На сьогоднішній день до кінця не сформульована загальновизнана теорія, що пояснює роль психологічних процесів в соматичних перетвореннях і етіології рака. Однак клінічно доведено, що у хворих, які здатні «психологічно протистояти» захворюванню на всіх етапах лікування, тривалість життя вища, ніж у осіб з протилежним стереотипом поведінки. Неодноразово було підтверджено, що холистичний підхід до реабілітації хворих сприятливо впливає на перебіг і прогноз онкологічного захворювання [4; 6; 7]. Необхідно враховувати, що досить часто діагностика депресії у пацієнта означає навішування ярлику психічно хворого. Створюється загроза

соціальної стигматизації, що призводить до відмови хворого від психіатричної допомоги. Таким чином, наявність у хворого психосоматичної патології, патологічних адаптаційних розладів, особливо за появи депресивної симптоматики, вимагає саме від лікаря-інтерніста – загально-терапевтичного профілю і онколога – своєчасної діагностики, динамічного спостереження, перекваліфікації стану і зміни стратегії лікування з використанням адекватної та безпечної фармакологічної терапії.

В зв'язку із зазначеним метою нашого дослідження було підвищити ефективність лікування і реабілітації онкологічних хворих шляхом впровадження в рутинне обстеження скрінингового алгоритму діагностики психосоматичних розладів задля удосконалення обґрунтованого диференційованого призначення психотичних засобів.

### **Матеріали і методи дослідження**

При рутинному обстеженні пацієнтів нами використовувався адаптований до терапевтичної практики скрінинговий алгоритм, що включає етапи: I. Діагностування (безпосередньо скрінінг): 1.1. тестування за опитувальником виявлення розладів депресивного стану (за Красновим В.Н., 2002); 1.2. полуструктуроване клінічне інтерв'ю на підставі критеріїв депресивного епізоду згідно МКБ-10 (F32). II. Визначення індивідуальних особливостей і контроль в динаміці лікування: 2.1. дослідження вегетативного статусу за методами опитування і огляду (за Вейном А.М., 1996); 2.2. визначення емоційно-особистісного стану за опитувальником Тейлора. Необхідність рутинного обстеження вегетативного статусу у хворих онкологічного профілю обумовлена провідною роллю вегетативних порушень в клініці «маскованих» депресивних розладів і зв'язком із гормональною регуляцією організму, впливом на імунну реактивність [2; 5].

Під час планового обстеження 28 жінок (середній вік  $58,6 \pm 3,6$  роки) після мастектомії з приводу раку молочної залози (термін після оперативного лікування від 6 до 12 місяців) проведено скрінінг на психічні розлади за адаптованим алгоритмом. Хворим із доведеними ознаками психоемоційних порушень у складі комплексного лікування призначено анксиолітичний препарат адаптол („Олайнфарм“, Латвія) в добовій дозі 1000 мг у два прийоми вранці і ввечері після їжі, курс - 28 днів. Адаптол застосовувався як препарат вибору і «першої лінії» оскільки: 1) є психотропним засіб із вираженою анксиолітичною/протитривожною активністю; 2) спрявляє виражений вегетотропний/вегетомодельючий ефект; 3) є близьким природним метаболітам пуринового обміну (біциклічною сполукою молекул сечовини (2,4,6,8-тетраметіл-2,4,6,8-тетраазобіцикло «3,3,0»октадіон-3,7), в зв'язку із чим для нього майже не характерно виникнення побічних реакцій; 4) характеризується хімічною інертністю, вна-

слідок чого не відбувається взаємодії з іншими лікарськими засобами, що застосовуються; 5) для нього не характерні синдроми відміни і залежності, накопичення в організмі, обмеження застосування по разовій і добовій дозах, тривалості прийому; 6) високий профіль безпечності підтверджується широким клінічним застосуванням із 1979 року; 7) має безрецептурну форму відпускання і може широко використовуватись саме на амбулаторному етапі лікування. Важливо, що адаптол підвищує ефективність та міжфункціональну інтегрованість ендогенних механізмів адаптації, впливає на основні нейромедіаторні системи організму - ГАМК-, холін-, серотонін- та адренергічну, сприяючи їх гармонічній інтеграції. Застосування адаптолу на експериментальній моделі стресу продемонструвало нормалізацію реакцій поведінки, емоційних проявів стресу та болю, медіаторного обміну, дихання, кровообігу та мікроциркуляції, метаболізму, гальмування дистрофічних некробіотичних змін у тканинах організму [1; 3]. Інші психотропні/седативні засоби не застосовувались. До і в ході лікування кожні сім днів здійснювалось дослідження особливостей емоційно-особистого стану шляхом тестування за шкалою проявів тривоги – опитувальник Тейлора [2, 5]. Проводився математико-статистичний аналіз отриманих результатів.

### **Результати і їх обговорення**

Встановлено наявність проявів, що можна розцінювати як астеничний синдром різної виразності у 28 (100%), як депресивні порушення – у 22(78,6%). Отримані дані підтверджують наявність порушень психоемоційної сфери при злоякісних новоутвореннях, аргументують необхідність їх корекції задля підвищення ефективності лікування.

Ознаки вегетативної дисфункції діагностовано у 23(82%) хворих, що можна розцінювати як безспосередню реакцію на «захворювання», так і комплексний стан організму за наявності вікових змін, соматичної коморбідності. При тестуванні за Тейлором підвищений рівень тривожності верифіковано у 22(78,6% від загальної кількості; 100% від діагностованих депресивних порушень) пацієнтів, при цьому у 11(39,3%) встановлено високий рівень тривожності, у 5(17,9%) – дуже високий, у 6(21,4%) – середній із тенденцією до високого від загальної кількості. Отримані результати співпадають з даними літератури відносно того, що клінічна картина реактивного стану в онкологічних хворих у першу чергу характеризується розвитком тривожно-депресивного синдрому [7]. У 21(95,4%) хворих від загальної кількості пацієнток із діагностованим депресивним розладом спостерігалось домінування соматичної напруженості, у 12(54,5%) в анамнезі мали місце додатково систематичні психотравмуючі ситуації. Зазначене могло відігравати суттєву роль у формуванні особистих розладів тривожного кластера психічної сфери, слугувати

причинним фактором виникнення депресивного розладу, погіршувати перебіг захворювання у даних пацієнтів.

В динаміці лікування хворих із застосуванням адаптолу, було зареєстровано зменшення проявів вегетативних порушень за сумарною бальною оцінкою огляду та опитування за Вейном у 17(73,9%), з нормалізацією у 2(8,7%) хворих. На 7-й день лікування дуже високий рівень тривожності зберігався у 2(9,1%), високий – 9(40,9%), середній – 11(50%) хворих проти. На 14-й день реєструвались у 6(27,3%) – високий рівень, 16(72,3%) – середній. В кінці лікування високий рівень тривожності зберігався у 4(18,2%), середній у 18(81,8%). Відсутність нормалізації рівню тривожності в кінці 28-денного терміну лікування порівняно до результатів аналогічних курсів застосування препарату у хворих із виключно психосоматичними захворюваннями [5] можливо пояснюється високим рівнем соматичної напруженості і великою вітальною значимістю онкологічного захворювання для пацієнток, що брали участь у дослідженні. Важливо, що додатковими психотравмуючими факторами, що залишались, були зміни зовнішності (шрами, відсутність молочної залози, випадіння волосся). Після лікування прояви астеничного синдрому зменшились у 16(57%) хворих, що можливо пояснюється анксиолітичною, психостимулюючою та вегетотропною діями адаптолу.

### Висновки

Поява у хворих із злоякісними новоутвореннями астеничних порушень, реактивних депресивних розладів із підвищеним рівнем тривожності, високою соматичною напруженістю обґрунтовує необхідність адекватного діагностування і корекції, що може поліпшити якість життя пацієнтів, підвищити ефективність комплексного лікування онкологічного захворювання, спростити процес подальшої соціальної і психологічної їх

реабілітації.

Застосований у дослідженні скринінговий алгоритм виявляється клінічно інформативним, простим у використанні в умовах рутинного об'єктивного обстеження хворого, розширює діагностичні можливості лікаря-інтерніста, формує диференційований підхід до призначення психотропних засобів.

Препарат адаптол при лікуванні хворих із злоякісними новоутвореннями із психосоматичними розладами завдяки вегетостабілізуючому, протитривожному ефектам є клінічно ефективним. Враховуючи високий профіль безпечності може бути рекомендован для широкого застосування в клінічній практиці у хворих із злоякісними новоутвореннями.

### Література

1. Бурчинський С.Г. Нові аспекти фармакотерапії психосоматичної патології / С.Г.Бурчинський // Ліки. – 2004. – №5-6. – С. 28-32.
2. Вейн А.М. Вегетативные расстройства. Клиника, диагностика, лечение / А.М. Вейн // М.: «Медицина», 1998 – 740 с.
3. Коваленко І.В. Психосоматичні розлади: діагностика та лікування / І.В.Коваленко// 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. Невойт А.В. Ишемическая болезнь сердца как психосоматоз: оценка эмоционально-личностных особенностей пациентов в динамике комплексного лечения с применением адаптола / А.В. Невойт // Світ медицини та біології – 2008. - №3. – С. 35-37.
6. Greer S. Psychological enquiry; a contribution to cancer research / S. Greer // Psychol. Med. – 1979. – Vol. 9. – P.81.
7. Montgomery C. Психонкология: достижение зрелости? / С. Montgomery // Обзор современной психиатрии.- 2000. - №6. - С. 82-86.

### Реферат

**ПСИХОСОМАТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЯХ И ВОЗМОЖНОСТИ ИХ КОРРЕКЦИИ ВРАЧЕМ СОМАТИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ**

Невойт Г.В., Москаленко О.В., Невойт М.М., Маркина Т.Л.

Ключевые слова: злокачественные новообразования, психосоматические расстройства, адаптол.

Эффективность лечения и адаптация онкологического больного к жизни зависит не только от характера онкологического заболевания, варианта его течения, вида противоопухолевой терапии, а и от особенностей преморбидности личности и ее психологической установки на болезнь. В статье представлены современное состояние проблемы возникновения психосоматических расстройств при злокачественных новообразованиях, аспекты их диагностики врачом-интернистом и подходы к их коррекции.

### Summary

**PSYCHOSOMATIC DISORDERS UNDER MALIGNANT NEWGROWTHS AND THE POTENTIALS IN THEIR CORRECTION CARRIED BY PHYSICIANS**

Nevoyt G.V., Moskalenko O.V., Nevoyt M.M., Markina T.M.

Key words: malignant newgrowth, psychosomatic disorders, adaptol.

The effectiveness of the treatment and adaptation of oncological patient to the every-day life depends not only on the character of an oncological disease, its course, type of anticancer therapy, but on the peculiarities of personal premorbid character, person's psychological orientation to the disease. The paper presents the current status of the problem referring to the development of psychosomatic disorders under malignant growth, the aspects of their diagnostics by the physician and approaches to their correction.

УДК: 615.454.1+616-089+616-001.4+616.352-007.253

## **ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ МАЗІ „ОФЛОКАЇН-ДАРНИЦЯ” В МІСЦЕВОМУ ЛІКУВАННІ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИХ РАН У ХВОРИХ НА ГЛИБОКІ ФОРМИ ГОСТРОГО ПАРАПРОКТИТУ**

**Новицький О.В.**

**ВДНЗУ „Івано—Франківський національний медичний університет”**

Проаналізовані результати хірургічного лікування 44 хворих з глибокими формами гострого парапроктиту. Серед них — 28 (63,6 %) чоловіків, 16 (36,4 %) жінок. Вік хворих від 19 до 76 років. Ішіоректальна форма гострого парапроктиту виявлена у 19 (43,2 %) хворих, пельвіоректальна — у 13 (29,5 %), ретроректальна — у 8 (18,2 %), підковоподібна — у 4 (9,1 %) хворих. Проведено вивчення ефективності місцевого лікування післяопераційних ран промежнинної ділянки у 21 (47,7 %) хворих, яким з першого дня після операції призначали мазь „Офлокаїн-Дарниця”. У 23 (52,3 %) хворих місцеве лікування проводили за звичайною методикою (група порівняння). Групи хворих співставимі за віком, статтю, глибиною залегання гнійника. На основі проведених клінічних, лабораторних, бактеріологічних та гістологічних досліджень встановлена лікувальна ефективність мазі „Офлокаїн-Дарниця” при місцевому лікуванні ран у хворих із глибокими формами гострого парапроктиту в першій фазі ранового процесу.

**Ключові слова:** глибокі форми гострого парапроктиту, післяопераційна гнійна рана промежини.

Незважаючи на те, що арсенал сучасних мазевих лікарських засобів нараховує кілька десятків найменувань, проблема лікування гнійно-некротичних ран поки що далека від свого вирішення [1]. Це обумовлено тим, що існуючі традиційні мазеві препарати для місцевого застосування мають низку серйозних недоліків: короточасна та недостатня ефективність, вузькоспрямована дія (наприклад, тільки репаративна або тільки протеолітична чи тільки протизапальна), погане абсорбування ексудату, слабке вивільнення діючої речовини, відсутність анальгетичної дії, пригнічення росту грануляційної тканини, що сповільнює ранозагоюючий процес [2].

Сучасна концепція створення нових лікарських форм для лікування гнійних ран полягає у використанні комбінованих лікарських препаратів, які володіють різноспрямованою дією на фази ранового процесу [4]. У хворих, прооперованих з причини глибоких форм гострого парапроктиту (ГП), ведення післяопераційного періоду має свої особливості. Зокрема, анатомічна будова промежини і розташування параректальної клітковини не дозволяють провести одномоментну санацію порожнини гнійника, як це можливо при лікуванні ран іншої локалізації. Тому, є актуальним розпрацювання ефективних методів місцевого лікування ран промежини і анального каналу в різні фази ранового процесу [5]. З цієї метою привабливою є можливість застосування мазі „Офлокаїн-Дарниця” в лікуванні і загоєнні ран після оперативних втручань на промежині й відхідниковому каналі в першій фазі ранового процесу. Мазь „Офлокаїн-Дарниця” являє собою комбінацію протимікробного засобу групи фторхінолонів - офлоксацину та місцевого анестетика лідокаїну на гідрофільній, гіперосмолярній і водорозчинній основі. Офлоксацин забезпечує протимікробні властивості мазі за рахунок дії на грампозитивні, і більшою мірою, на грамнегативні бактерії, аеробну та анаеробну, спороутво-

рюючу та аспорогенну мікрофлору у вигляді монокультур і мікробних асоціацій. Офлоксацин ефективний також відносно госпітальних штамів, стійких до антибіотиків та сульфаніламідів. Завдяки гіперосмолярності маzewої основи зменшує набряк тканин навколо рани, впливає як на поверхневу, так і на глибинну ранову інфекцію. Місцевий анестетик лідокаїн забезпечує знеболювальний ефект мазі.

Метою дослідження була оцінка клінічної ефективності застосування мазі „Офлокаїн-Дарниця” при місцевому лікуванні післяопераційних ран у хворих на глибокі форми гострого парапроктиту.

### **Матеріал і методи дослідження**

Проведено аналіз хірургічного лікування 44 хворих з глибокими формами ГП, які знаходилися на стаціонарному лікуванні з 2007 по 2009 рр в проктологічному відділенні Івано—Франківської обласної клінічної лікарні. Серед них — 28 (63,6 %) чоловіків, 16 (36,4 %) жінок. Вік хворих від 19 до 76 років. Ішіоректальна форма ГП встановлена у 19 (43,2 %) хворих, пельвіоректальна — у 13 (29,5 %), ретроректальна — у 8 (18,2 %), підковоподібна — у 4 (9,1 %) хворих.

В основну групу включено 21 (47,7 %), у групу порівняння — 23 (52,3 %) хворих. Групи хворих співставимі за віком, статтю, глибиною розташування гнійника. Хворим основної групи з першого дня після оперативного втручання місцеве лікування рани порожнини гнійника проводили маззю „Офлокаїн-Дарниця” (фармацевтична фірма „Дарниця”). Перев'язки виконувались 2 рази на добу тампонами добре просякнутими маззю. При великих розмірах гнійника в порожнину додатково вводили поліхлорвініловий катетер для введення мазі. Місцеве лікування маззю „Офлокаїн-Дарниця” проводили на протязі перших 5–7 днів після операції. У групі порівняння місцеве лікування гнійних ран в відповідності до фази ранового процесу проводили стандартними водним розчином хлоргексидину біглюконата та 3 %-ним

\* Дана робота є фрагментом комплексної науково-дослідної роботи кафедри хірургії № 2 ІФНМУ „Корекція ендогенної інтоксикації та дисметаболічних розладів при гострих хірургічних захворюваннях черевної порожнини та позаочеревинного простору” (номер державної реєстрації 0109V003184, яка буде виконуватися в період 2009–2014 рр.).

розчином перекису водню, а також мазями на гідрофільній основі (Левомеколь, Левосин).

Обстеження хворих включало аналіз скарг і анамнезу захворювання та їх зміни в процесі лікування. При оцінці ефективності лікування хворих на глибокі форми ГП враховували зміни в загальному стані хворого, вираженість больового синдрому, швидкість ліквідації ознак синдрому системної запальної відповіді (ССЗВ). Болеву реакцію хворих оцінювали відразу і через 30 хвилин після перев'язки по 11 бальній шкалі, згідно опитувальника SF-32 відповідно до протоколу Всесвітньої організації охорони здоров'я (WHOQOL, 1993).

Оцінюючи місцеві ознаки перебігу гнійно-деструктивного процесу, брали до уваги розміри запального інфільтрату, швидкість зменшення набряку, гіперемії перианальної ділянки, характеру виділень з рани, час появи грануляцій; результати цитологічного та бактеріологічного дослідження.

Матеріал для бактеріологічного дослідження отримували при пункції або після розкриття гнійного вогнища. Забір матеріалу для бактеріологічного дослідження проводили під час оперативного втручання, а також на 3–4-у і 7–10-у добу. Матеріалом для цитологічного дослідження служили тканини, які отримували шляхом відбитку (зішкрібу) з рани та наступним нанесенням його на предметні скельця. Фіксацію і фарбування препаратів проводили за методом Ван-Гізона. Цитологічне дослідження проводили на 2-гу, 4-ту і 7-му добу після операції.

Для оцінки репаративної регенерації рани використовували класифікацію перебігу ранового процесу за М. І. Кузіним [3]. Показником сприят-

ливого перебігу ранового процесу і ефективності місцевого лікування було переважання в рановому цитологічному матеріалі нейтрофільних гранулоцитів, полібластів і макрофагів з нормальною гістологічною будовою, зокрема в початковий період лікування.

#### Результати дослідження та їх обговорення

Всі хворі були прооперовані в екстремному порядку. Операції виконували під внутрішньовенним наркозом, або спинномозковою анестезією. Хірургічна тактика при всіх формах глибоких тазових гнійників полягала в широкому розсіченні гнійника з максимальним видаленням некротичних тканин і ліквідацією внутрішнього отвору гнійного ходу в просвіті прямої кишки по загальноприйнятій методиці.

При бактеріологічному дослідженні гною в день операції у всіх 44 хворих на ГП виявлена полімікробна флора. Так, у 26 (59,1 %) хворого встановлені асоціації *E. coli* та *St. aureus* в концентрації  $5 \times 10^6$  мікробних тіл в  $1 \text{ см}^3$ , у 16 (36,4 %) – *E. coli* та *Enterococcus faecalis* в концентрації  $5 \times 10^5$  мікробних тіл в  $1 \text{ см}^3$ , у 2 хворих – *E. coli* та *Pr. vulgaris* в концентрації  $5 \times 10^6$  мікробних тіл в  $1 \text{ см}^3$ .

У хворих основної групи, яким з першого дня після операції застосовували мазь „Офлокаїн-Дарниця”, зменшення інтенсивності больового синдрому проходило в середньому на  $3,9 \pm 0,41$  добу. В той же час хворих із групи порівняння цей термін становив  $7,4 \pm 0,76$  ( $P < 0,05$ ).

Тривалість ліквідації місцевих гнійно-запальних змін рани у хворих двох груп зазначена в таблиці 1.

Таблиця 1.

Терміни ранових змін в процесі місцевого лікування хворих з глибокими формами гострого парапроктиту

| Місцеві ознаки перебігу гнійно-деструктивного процесу | Терміни (діб)           |                      |
|---|-------------------------|----------------------|
|   | Група порівняння (n=23) | Основна група (n=21) |
| Гіперемія шкіри                                       | $8,2 \pm 0,83$          | $5,8 \pm 0,81$       |
| Набряк м'яких тканин                                  | $12,9 \pm 0,54$ діб     | $8,3 \pm 0,75$       |
| Очищення рани промежини від гнійно-некротичних мас    | $5,1 \pm 0,2$ день      | $3,7 \pm 0,1$ день   |
| Поява грануляційної тканини                           | $5,3 \pm 0,3$           | $4,2 \pm 0,2$        |
| Початок крайової епітелізації                         | $7,8 \pm 0,3$           | $6,2 \pm 0,3$        |

Терміни очищення рани промежини від гнійно-некротичних мас залежали від тяжкості клінічного перебігу захворювання і глибини залягання гнійника. Найбільш короткі терміни очищення рани відмічали при розташуванні гнійника в ішіоректальному клітковинному просторі. При важкому клінічному перебігу захворювання, у випадках глибокого залягання та поширення гнійно-некротичного процесу в параректальній клітковині, зокрема при пельвіоректальному ГП, терміни очищення рани значно подовжувалися, як в основній групі хворих, так і в хворих з групи порівняння, і складали в середньому для основної групи  $10,5 \pm 0,64$  дня, групи порівняння –  $14,9 \pm 0,81$  дня ( $P < 0,05$ ).

При порівнянні мікробного спектру флори, ви-

діленого з матеріалу, взятого під час оперативного втручання, у хворих на ГП основної та групи порівняння на 2-ий день суттєвої різниці за видом мікроорганізмів та їх складом не виявлено. На 3–4-ту добу після оперативного втручання бактеріальне забруднення рани підтверджене у всіх хворих, як основної групи, так і групи порівняння. На 7–10-ту добу після оперативного втручання повну бактеріологічну санацію ран відмічено у 8 (38,1 %) пацієнтів основної групи. У групі порівняння, в ці ж строки повна бактеріологічна санація ран мала місце лише в 5 (21,7 %) хворих, що в 1,8 рази менше, ніж у хворих основної групи.

Цитологічне дослідження матеріалу в першій

фазі ранового процесу показало, що цитограма обидвох груп в 21 (47,7 %) хворого характеризувалась некротичним, в 12 (27,3 %) хворих запальним, у 11 (25 %) хворих дегенеративно – запальним типом.

На другу добу після операції в препаратах виявляли цитоліз, зморщування або розпад нейтрофільних лейкоцитів, набряк волокон фібрину, значну кількість бактерій в вигляді дрібних груп або суцільних "полів", які були розташовані периваскулярно навколо формених елементів крові. Вираженість цих змін залежала від форми ГП. Більш виражені зміни були при пельвіоректальній формі захворювання, яка супроводжувалась обширним некрозом не тільки клітковини, але й фасцій і м'язів.

На 4 день після операції гістологічна картина нагадувала таку на 2 день. Відмінною ознакою в цей період була поява макрофагів з базальною локалізацією цитоплазми. Частина макрофагів знаходилася в стадії розпаду. Відзначали значні порушення мікроциркуляції. У основної групи хворих, яким призначали мазь „Офлокаїн-Дарниця”, вищеописані запальні явища були виражені менше, а кількість макрофагів була більшою, ніж у хворих групи порівняння.

На 7 день при аналізі цитологічних препаратів відмічали зменшення ознак запалення. Активізувалися регенеративні процеси. В препаратах була відсутня бактеріальна мікрофлора. Некробіотичні зміни в нейтрофільних лейкоцитах не визначалися. В цей час з'являлися зрілі полібласти, збільшувалося число моноцитів та молодих полібластів. Цитологічна картина ранового процесу до 7–9 доби лікування в хворих основної групи була представлена переважно запально-регенеративним або регенеративним типом цитограм і характеризувалась посиленнями процесами регенерації у вигляді появи полібластів, макрофагів, фібробластів.

При застосуванні мазі „Офлокаїн-Дарниця” перехід ранового процесу в другу фазу у хворих основної групи спостерігали в середньому на  $8,4 \pm 0,3$  добу, у хворих групи порівняння – на  $10,8 \pm 0,4$  добу ( $P < 0,05$ ).

Ранні ускладнення після оперативних втручань мали місце у 3 із 44 хворих. Неадекватне дренивання ран – у 2 хворих контрольної групи, після операційна затримка сечі – у 1 хворого основної групи.

Отже, перебіг ранового процесу після оперативного втручання з приводу глибоких форм гострого парапроктиту при місцевому застосуванні мазі „Офлокаїн-Дарниця” суттєво відрізнявся від перебігу такого у хворих із групи порівняння. Про це свідчать коротші терміни очищення ран від гнійно-некротичного вмісту, більш швидка поява грануляційної тканини та початку крайової епітелізації у хворих основної групи.

### Висновки

1. Проведений аналіз досліджень показав ефективність застосування у місцевому лікуванні хворих із глибокими формами гострого парапроктиту з першого дня після операції мазі „Офлокаїн-Дарниця”.
2. При застосуванні мазі „Офлокаїн-Дарниця” перехід ранового процесу в другу фазу у хворих основної групи проходив в середньому на  $8,4 \pm 0,3$  добу, у хворих з групи порівняння – на  $10,8 \pm 0,4$  добу після операції ( $P < 0,05$ ).

### Література

1. Воробьев Г. И. Основы колопроктологии. / Воробьев Г. И. – Ростов-на-Дону: Феникс, 2001. - 413 с.
2. Захараш М. П. Микрофлора при остром парапроктите / М. П. Захараш, Р. А. Тышко, Н. В. Мальцев, и др. // Матеріали ІХ з'їзду хірургів України, Тернопіль, 2002. – Т. 1. – С. 372.
3. Кузин М. И. Раны и раневая инфекция / М. И. Кузин, Б. И. Костюченко – М.: Медицина, 1990. - 592 с.
4. Проценко В. М. Лечение ран анального канала и промежности / В. М. Проценко, Б. Х. Мурадов, Л. В. Максимова, и др. // Хирургия. – 1998. – № 8. – С. 20–22.
5. Осмоловский С. В., Опыт лечения больных с острой гнойной патологией перианальной области / С. В. Осмоловский, А. В. Затачаев, И. В. Кирьянова, и др. // Проблемы колопроктологии. – М., 1998., Вып. 16. - С. 87–88.

### Реферат

**ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ МАЗИ „ОФЛОКАИН-ДАРНИЦА” В МЕСТНОМ ЛЕЧЕНИИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ РАН У БОЛЬНЫХ НА ГЛУБОКИЕ ФОРМЫ ОСТРОГО ПАРАПРОКТИТА**  
Новицкий О. В.

**Ключевые слова:** глубокие формы острого парапроктита, послеоперационные раны промежности.

Проведен анализ результатов хирургического лечения 44 больных с глубокими формами острого парапроктита. Среди них – 28 (63,6 %) мужчин, 16 (36,4 %) женщин. Возраст больных от 19 до 76 лет. Ишиоректальная форма острого парапроктита выявлена у 19 (43,2 %) больных, пельвиоректальная – у 13 (29,5 %), рэтроректальная – у 8 (18,2 %), подковообразная – у 4 (9,1 %) больных. Проведено изучение эффективности местного лечения послеоперационных ран промежностного участка у 21 (47,7 %) больного, которым с первого дня после операции применяли мазь „Офлокаин-Дарниця”. У 23 (52,3 %) больных местное лечение проводили по обычной методике (группа сравнения). Группы больных сопоставимы по возрасту, полу, глубине залегания гнойника. На основе проведенных клинических, лабораторных, бактериологических, и гистологических обследований установлена лечебная эффективность мази „Офлокаин-Дарниця” при местном лечении ран у больных с глубокими формами острого парапроктита в первой фазе раневого процесса.

### Summary

#### THE EXPERIENCE OF „OFLOCAIN-DARNITSA” OINTMENT APPLICATION IN LOCAL TREATMENT OF POST-OPERATIVE WOUNDS IN PATIENTS WITH DEEP FORMS OF ACUTE PERIPROCTITIS

Novytskyi O.V.

Key words: advanced forms acute periproctitis, postoperative wounds, perineum areas.

There has been carried out the analysis of the outcomes of surgeries in 44 patients with deep forms of acute periproctitis. Among them there were 28 (63,6 %) men and 16 (36,4 %) women aged 19 – 76. Ischio-rectal acute periproctitis has been revealed in 19 (43,2 %) patient, pelvirectal acute periproctitis – in 13 (29,5 %), retrorectal acute periproctitis – in 8 (18,2%), acute shoe-shaped periproctitis – in 4 (9,1%) patient. We have studied the effectiveness of local treatment of postoperative wounds in perineum area in 21 (47,7%) patients who applied „Oflocain-Darnitsa” ointment since the first day after the operation. 23 (52,3 %) patients were subjected to the conventional local treatment (comparative group). The groups of patients were comparable on age, sex, depth of an abscess. On the basis of clinical, laboratory, bacteriological, histological findings the medical effectiveness of „Oflocain-Darnitsa” ointment has been proved under the local treatment of wounds in patients with deep forms of acute periproctitis in the first phase of wound process.

УДК 616.37- 002.4-036.11-089-06:616.13/.14-005.1-084

#### ПРОФИЛАКТИКА АРРОЗИВНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО ИНФИЦИРОВАННОГО НЕКРОТИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА

Паламарчук В.И., Вильгащ А.М., Однорог С.И.

НМАПО имени П.Л. Шупика, КМКЛ №8, Киев

Проанализированы результаты оперативного лечения 73 больных с острым некротическим инфицированным панкреатитом с 2002 по 2007 годы. Установлено, что одной из причин неудовлетворительных результатов лечения являются аррозивные кровотечения. Разработаны способы защиты внутренних органов при открытом ведении больных панкреатическим некрозом: предпочтение внутривенному дренированию парапанкреатического пространства (люмбостомии) и применение поливинилбутилового эфира «Винилина». Применение этих способов привело к уменьшению числа аррозивных кровотечений с 16,6% до 8,0% и летальности с 16,6% до 12,0%, что подтверждает эффективность разработанных методик.

Ключевые слова: острый некротический инфицированный панкреатит, аррозивное кровотечение.

Актуальность темы: острый панкреатит (ОП) – сложная и актуальная, далеко нерешенная на сегодняшний день проблема в хирургии, несмотря на достижения в современной панкреатологии. В последнее десятилетие продолжается рост частоты ОП в структуре хирургической патологии органов брюшной полости. Общая летальность при таком виде патологии стабилизировалась на уровне 5-10% и не имеет тенденции к снижению [1,3,9]. Летальность у больных с тяжелыми формами острого некротического инфицированного панкреатита (ОНИП), удельный вес которых составляет 5 - 10%, достигает 20 - 85,4 % [2,6,7,8].

Одной из проблем при хирургическом лечении являются некротические изменения стенки сосудов, обусловленные гнойным и ферментативным воздействием на них, что приводит к развитию тяжелых, потенциально летальных осложнений – аррозивных кровотечений.

Цель исследования: улучшить результаты лечения больных с ОНИП при открытом методе ведения путем использования методов защиты внутренних органов.

### Материалы и методы

Нами проанализированы результаты оперативного лечения 73 больных с ОНИП с 2002 по 2007 годы. Все больные были оперированы по поводу ОНИП на 13-21 день после начала заболевания. Показанием к операции было подтверждение инфицирования панкреатического некроза путем пункции «жидкостных образований» под ультразвукографическим (УСГ) - контролем с последующим бактериологическим и бактериоскопическим исследованием. Способом завершения операций был открытый метод путем создания регионарных лапаростомий или ретролапаростомий (люмбостомий).

Группу сравнения составили 48 больных с ОНИП, которые проходили хирургическое лечение с 2002 по 2004 годы. Объем операции: верхнесрединная лапаротомия, бурсооментостомия, вскрытие парапанкреатических абсцессов и скоплений жидкости, некрсеквестрэктомия в зоне некроза. При некротизации брюшной клетчатки слева дренирование выполняли через люмбостому слева после мобилизации селезеночного угла толстой кишки, справа – после мобилизации печеночного угла. Формировали ре-

троперитонеостому с одной или двух сторон. Дренировали трубчатыми дренажами и марлевыми тампонами с мазью «Левомеколь».

Повторные некрсеквестрэктомии выполняли: первую через 3 суток, последующие «по требованию». При повторных некрсеквестрэктомиях и перевязках удаляли только свободно - лежащие секвестры, а фиксированные секвестры оставляли до их отторжения. [4].

Количество оперативных вмешательств от 1 до 7. Койко - день составил от 43 до 135 суток.

После анализа причин возникновения осложнений у 25 больных (мужчин было 53 (72.6%) и женщин - 20 (27.4%) в возрасте от 21 до 73 лет) были разработаны способы защиты внутренних органов и были применены в 2005-2007 гг. Количество операций было от 1 до 7.

В первой группе количество плановых некрсеквестрэктомий составило в среднем 4,2 (от 3 до 6), а во второй группе – 3,4 (от 2 до 6 раз).

Смену дренажей производили через 3-5 суток во время релапаротомии, ревизии органов брюшной полости, люмбостомии.

На основе анализа аррозивных кровотечений мы выделили два основных направления профилактики при открытом ведении лапаростом:

1. При дренировании очага панкреонекроза (ПН) придерживались минимального контакта тампонов и дренажей с магистральными сосудами.

2. Местная медикаментозная защита внутренних органов с использованием мазевых – тампонных аппликаций.

Анализ использования мази «Левомеколь» у больных группы сравнения показал, что недостатком её является то, что она не создает защитной пленки на стенках органов, вытекает через лапаростому и дренажи, оставляя стенку органов в контакте с салфетками и дренажами, что и есть одной из причин развития пролежней стенки сосуда и как следствие аррозивное кровотечение.

В основной группе нами был разработан способ медикаментозной защиты внутренних органов «Способ защиты внутренних органов при регионарной лапаростомии» [5].

Способ заключался в следующем. При установлении показаний к использованию регионарной лапаростомии полость лапаростомы тампонируют салфетками обильно смоченными поливинилбутиловым эфиром («Винилином»). В основной группе операции выполнены у 25 пациентов с ОНИП. У 22 больных выполнили верхнесрединную лапаротомию, оментобурсостомию, вскрывали парапанкреатические абсцессы и скопления жидкости, дигитоклазию, селезеночный угол толстой кишки не мобилизовывали. При распространении процесса в левую часть брюшной полости клетчатки дренирования сальниковой сумки и брюшной клетчатки осуществляли через люмботомический доступ кпереди от почки с подходом к поджелудочной

железе и сальниковой сумке внебрюшинно создали. При распространении процесса в правую часть брюшной полости клетчатки выполняли люмботомический доступ справа кпереди от правой почки с подходом к головке поджелудочной железы позади ДПК (двенадцатипалой кишки).

Формировали ретроперитонеостому (люмбостому) с одной или двух сторон (в зависимости от распространенности процесса) и регионарную лапаростому. Вводили трубчатые дренажи и марлевые тампоны смоченные «Винилином».

У 3 пациентов с преимущественным поражением хвоста и тела ПЖ и левосторонним парапанкреатитом лапаротомию не выполняли, выполняли секвестрэктомию, дренировали парапанкреатическую клетчатку и сальниковую сумку внебрюшинно через люмботомический доступ слева.

Повторные секвестрэктомии выполняли: первую через 3 суток, последующие «по требованию», после формирования лапаростомы выполняли перевязки с поливинилбутиловым эфиром «Винилином» [5]. При повторных секвестрэктомиях и перевязках старались удалить только свободно лежащие секвестры [5]. Длительность пребывания пациентов в стационаре составила от 32 до 107 суток. Больные перенесли от 2 до 6 оперативных вмешательств, количество плановых секвестрэктомий составило в среднем 3,4.

#### **Результаты исследования**

Критериями эффективности предложенных методик считали уменьшение количества аррозивных кровотечений и летальность в сравниваемых группах больных.

В группе сравнения у 8 (16,6%) пациентов развились аррозивные кровотечения в сальниковую сумку и брюшную клетчатку, причем у 3 пациентов повторные, а у одного 5 раз. Объем кровопотери составил от 100 до 900 мл. Всем больным с аррозивными кровотечениями наряду с медикаментозной и гемотрансфузионной терапией выполнены экстренные оперативные вмешательства, направленные на остановку кровотечения. Только у 3 больных удалось выделить кровоточащий сосуд и остановить кровотечение путем его прошивания и лигирования. У остальных больных кровотечения были остановлены тугой тампонадой сальниковой сумки и брюшного пространства.

Умерло 8 больных в первой группе (летальность составила 16,6%) от аррозивного кровотечения 1 пациент, у 6 больных причинами смерти были сепсис и прогрессирование ПОН, острый инфаркт миокарда у 1 больного.

В основной группе умерли 3 пациента, 1 от аррозивного кровотечения, 2 от сепсиса и прогрессирования ПОН.

Сравнительные результаты лечения представлены в таблице.

Таблиця.  
Осложнения и летальность в исследуемых группах больных на ОНИП

|                         | Группа сравнения<br>(2002-2004), n=48 | Основная группа<br>(2005-2007), n=25 |
|-------------------------|---------------------------------------|--------------------------------------|
| Аррозивные кровотечения | 8 (16,6 %)                            | 2 (8,0 %)                            |
| Летальность             | 8 (16,6 %)                            | 3 (12,0 %)                           |

Проанализировав результаты лечения, пришли к выводу, что одним из мероприятий по снижению послеоперационной летальности при ОНП является профилактика аррозивных кровотечений, направленная на защиту внутренних органов при открытом ведении панкреатического некроза.

## Выводы

Применение разработанных способов защиты внутренних органов при открытом ведении больных панкреатическим некрозом (предпочтение внебрюшинному дренированию парапанкреатического пространства (люмбостомии) и применение поливинилбутилового эфира («Винилином»)) привело к уменьшению числа осложнений (аррозивных кровотечений с 16,6 до 8,0%, ) и летальности с 16,6 до 12,0%, что подтверждает эффективность разработанных методик.

## Литература

1. Бобров О.Е. Острый послеоперационный панкреатит / О.Е. Бобров – К.: Феникс, 2000. - 172 с.
2. Зубков В.И. Опыт лечения больных с инфицированным некротическим панкреатитом / В.И. Зуб-

- ков, С.П. Ломоносов. // Укр. мед. часопис. - 2000. - № 5. - С. 32-37.
3. Мішалов В.Г., Бурка А.О., Храпач В.В. Аналіз проблем діагностики та лікування хворих на гострий панкреатит / В.Г. Мішалов, А.О.Бурка, В.В. Храпач. // Хірургія України. – 2003. - №3(7). – С. 5–7.
4. Шайн М. Здравый смысл в неотложной абдоминальной хирургии. / Шайн М // М.: Идательский дом ГЭОТАРД – МЕД 2003. – 96с.
5. Патент 23953 України, МКИ А61L15/16. Спосіб захисту внутрішніх органів при регіонарній лапароскопії: Пат. 23953 України, МКИ6 А61L15/16 / Бобров О.Є., Мендель М.А., Бонадисенко Т.В., Вільгаш А.М., Онищенко С.М. - Neu200701601; Заявл.15.02.2007; Опубл. 15.06.2007; Бюл. №8.
6. Филин В.И., Костюченко А.Л. Неотложная панкреатология / В.И.Филин, А.Л. Костюченко. - СПб.: Деан, 2000. - 480 с.
7. Яицкий Н.А., Седов В.М., Сопия Р.А. Острый панкреатит. – М.: МЕДпресс-информ, 2003. – 224 с.
8. Beger H.G., Matsuno S., Cameron J.L. Diseases of the Pancreas: Current Surgical Therapy. – Berlin: Springer, 2008. – 905 p.
9. Bradley EL III, Allen K: A prospective longitudinal study of observation versus surgical intervention in the management of necrotizing pancreatitis. // Am J Surg 1991. - №161. – P.19-25.

## Реферат

**ПРОФИЛАКТИКА АРОЗИВНИХ КРОВОТЕЧ ПРИ ЛІКУВАННІ ГОСТРОГО ІНФІКОВАНОГО НЕКРОТИЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ**

Паламарчук В.І., Вільгаш А.М., Однорог С.І.

Ключові слова: гострий некротичний інфікований панкреатит, аррозивна кровотеча.

Проаналізовані результати оперативного лікування 73 хворих з гострим некротичним інфікованим панкреатитом з 2002 по 2007 роки. Встановлено, що однією з причинам незадовільних результатів лікування є арозивні кровотечі. Розроблені способи захисту внутрішніх органів при відкритому веденні хворих на панкреатичний некроз: перевага позаочеревинному дрениванню парапанкреатичної клітковини (люмбостомії) та застосування полівінілбутилового ефіру «Вініліну». Застосування цих способів призвело до зменшення числа арозивних кровотеч з 16,6% до 8,0% і летальності з 16,6% до 12,0%), що підтверджує ефективність розроблених методик.

## Summary

**PREVENTION OF ARROSIVE HEMORRHAGE IN THE TREATMENT OF ACUTE INFECTED NECROTIZING PANCREATITIS**

Palamarchuk V.I., Vilgash A.M., Odnoroh S.I.

Key words: acute necrotizing pancreatitis, arrosive hemorrhages.

The paper analyses the results of surgical treatment of 73 patients with infected necrotizing operated on for 2002 -2007. There were found out the main causes of unfavorable outcomes were arrosive bleedings. Two techniques of internal organs protection were used: preferable extraperitoneal drainage of parapancreatic space (lumbotomy) and polyvinylbutyl ether «Vinylin» for wound dressing. Application of these techniques led to the decrease of complication rates - bleedings from 16,6% to 8,0 and mortality rate from 16,6% to 12,0%.

УДК 616.717.9–002.3–085.281

## ОПТИМИЗАЦИЯ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ОСЛОЖНЕННЫХ ФОРМАХ ГНОЙНОЙ ПАТОЛОГИИ ПАЛЬЦЕВ

Петрушин А.Л.

МУЗ «Карпогорская ЦРБ» Пинежского района Архангельской обл., Россия

Представлен опыт лечения 225 пациентов с осложненными формами панариция. Все пациенты были оперированы, общее количество оперативных вмешательств составило 299. В послеоперационном периоде пациентам основной группы ( $n = 135$ ) антибактериальная терапия проводилась путем внутривенного ретроградного введения линкомицина, пациентам группы сравнения ( $n = 76$ ) – путем внутримышечного введения антибиотиков. Сроки стационарного лечения в основной группе составили  $16,3$  (CI  $14,7; 18,1$ ) дня, в группе сравнения –  $20,7$  (CI  $18,3; 24,1$ ) дней ( $p < 0,001$ ). Удельный вес ампутаций в основной группе составил  $5$  ( $3,7 \pm 1,6\%$ ), в группе сравнения –  $13$  ( $17,1 \pm 4,3\%$ ;  $p < 0,001$ ). Выводы – использование ретроградного внутривенного введения линкомицина позволяет снизить срок лечения в стационаре и удельный вес ампутаций пальцев.

Ключевые слова: кисть, пальцы, гнойные заболевания, панариций, антибактериальная терапия.

### Введение

Проблема лечения тяжелых форм неспецифической воспалительной патологии пальцев остается актуальной, несмотря на значительный прогресс гнойной хирургии за последние десятилетия. Основным особенностями осложненных форм панариция является длительное течение гнойного процесса, высокий удельный вес ампутаций пальцев и непредсказуемость функциональных исходов [7, 9, 11]. Антибактериальная терапия является весомым компонентом в комплексном лечении гнойных заболеваний пальцев. Учитывая анатомические особенности их строения (футлярность, наличие тканей с недостаточным кровоснабжением) при обычном парентеральном введении антибиотика трудно достичь достаточной его концентрации в воспаленных тканях [5, 8]. Наиболее рациональным считается целенаправленный транспорт антибактериального препарата к очагу гнойного воспаления.

Целью настоящего исследования является оптимизация антибактериальной терапии осложненных форм панарициев после выполненного оперативного вмешательства.

### Материалы и методы

Материалом исследования явились 225 пациентов с осложненными формами гнойных заболеваний пальцев, находившихся на лечении в МУЗ «Карпогорская ЦРБ» в период с 1985 по 2007 гг. В работе использовали классификацию, предложенную Лыткиным М.И. (1975), согласно которой к осложненным формам относятся костный, сухожильный, костно-суставной панариции и пандактилит, т.к. основной причиной их развития являются осложнения других форм гнойной патологии пальцев [6].

Математическая обработка полученных данных выполнена на персональном компьютере посредством пакета прикладных программ Биостат. Для описания количественных данных использовали доверительные интервалы (CI) для 95% вероятности нахождения средней величины. Для описания качественных признаков ис-

пользовали относительную частоту, выраженную в процентах, и среднее квадратичное отклонение (s). Анализ различия частот в двух независимых группах проводился путем проверки нулевой статистической гипотезы об отсутствии различий этих величин, при этом для сравнения групп по качественному признаку использовались критерии  $z$ , при сравнении количественных признаков – критерий Манна-Уитни. Статистически значимыми признавались различия с уровнем доверительной вероятности не менее 95% ( $p < 0,05$ ).

### Результаты исследования

Из общего количества пациентов мужчин было 168 (74,7%), женщин – 57 (25,3%). Возраст пациентов колебался от 14 до 81 года, средний возраст составил 36,9 (CI 34,9; 38,9) лет. Костный панариций наблюдали у 115 (51,1%) пациентов, сухожильный – у 45 (20,0%), костно-суставной – у 38 (16,9%) пандактилит – у 27 (12,0%) пациентов. Правая кисть была поражена у 134 (59,3%), левая – у 91 (40,7%) пациентов. Из общего количества пациентов 211 (93,8%) лечились в стационаре, 14 (6,2%) – в поликлинике.

У 225 пациентов с осложненными формами панариция было выполнено в общей сложности 299 оперативных вмешательств. Количество повторных операций в группе исследования составило 74. При костном панариции повторные операции выполнялись у 19 ( $16,5 \pm 3,5\%$ ) пациентов, при сухожильном – у 9 ( $20,0 \pm 6,0\%$ ), при костно-суставном – у 14 ( $36,8 \pm 7,8\%$ ), при пандактилите – у 22 ( $81,5 \pm 7,5\%$ ) пациентов. 10 (4,4%) пациентам были выполнены несколько повторных оперативных вмешательств.

Бактериологические исследования выполнены у всех пациентов. У 188 (83,4%) из очага воспаления был выделен золотистый стафилококк, наиболее чувствительный к линкомицину (86,2%), ципрофлоксацину (83,6%) и цефуроксиму (83,6%).

С 1992 г при лечении гнойных заболеваний кисти в стационаре используем антибактериальную терапию путем ретроградного внутри-

венного введения линкомицина. Сущность методики заключается в следующем. На нижнюю треть плеча накладывается венозный жгут из силиконовой трубки. После обработки операционного поля выполняем пункцию одной из поверхностных вен предплечья или локтевой ямки пораженной конечности. После венепункции, не снимая венозного жгута с плеча, медленно вводим препарат, содержащий 1мл 30% раствора линкомицина, разведенного до 20 мл 0,9% раствором натрия хлорида. Далее следует экспозиция, при этом пациент находился в сидячем положении, не снимая жгута с плеча, в течении 20 минут. Процедуру выполняем каждые 12 часов в течение 5 суток после оперативного вмеша-

тельства.

Для изучения эффекта предложенного способа антибактериальной терапии были выделены две группы исследования – основная группа из 135 пациентов, которым в послеоперационном периоде проводилось ретроградное внутривенное введение линкомицина, и группа сравнения, из 76 пациентов, антибактериальная терапия у которых осуществлялась путем внутримышечного введения антибиотиков. Группы репрезентативны по полу и возрасту. Критериями сравнения являлись средняя продолжительность лечения в стационаре и удельный вес ампутаций пальцев. Результаты исследования представлены в таблице 1.

Таблица 1. Средние сроки лечения в стационаре.

| Формы панариция  | Основная группа |                 | Группа сравнения |                 | p      |
|------------------|-----------------|-----------------|------------------|-----------------|--------|
|                  | n               | m(Cl)           | n                | m(Cl)           |        |
| Костный          | 76              | 12,5(11,3;13,7) | 43               | 18,7(15,8;21,6) | <0,001 |
| Сухожильный      | 29              | 14,5(12,1;16,9) | 12               | 21,3(15,8;26,8) | 0,02   |
| Костно-суставной | 24              | 18,2(15,8;20,6) | 12               | 22,8(16,5;29,1) | 0,3    |
| Пандактилит      | 17              | 30,9(25,0;36,8) | 9                | 26,3(16,5;36,1) | 0,3    |
| Всего            | 135             | 16,3(14,7;18,1) | 76               | 20,7(18,3;24,1) | <0,001 |

Пациентам основной группы было выполнено 5 ( $3,7 \pm 1,6\%$ ) ампутаций пальцев и их сегментов, пациентам группы сравнения – 13 ( $17,1 \pm 4,3\%$ ;  $p < 0,001$ ).

#### Обсуждение результатов

Особенности строения вен верхней конечности и наличие в ладонном апоневрозе артериовенозных шунтов позволяют введенному под жгутом в достаточном разведении антибиотик проникать в артериальное русло кисти, при этом создается его высокая концентрация даже в таких тканях как сухожилия [2, 3].

Согласно литературным данным, основным возбудителем гнойного воспаления при панарициях является золотистый стафилококк [1, 7, 10], что подтверждается результатами нашего исследования. Для ретроградной внутривенной антибактериальной терапии нами был избран линкомицин т.к. согласно проведенному бактериологическому исследованию именно к нему сохраняло высокую чувствительность значительное количество выделенных штаммов стафилококка. Литературные данные о чувствительности золотистого стафилококка к линкомицину противоречивы – удельный вес чувствительных штаммов составляет по данным различных авторов от 5 до 83% [1, 4].

Полученные в ходе исследования результаты свидетельствуют об эффективности внутривенного ретроградного введения линкомицина с использованием венозного жгута – в основной группе исследования удельный вес ампутаций пальцев был значительно меньше. Отмечено статистически значимое сокращение средних сроков пребывания в стационаре пациентов с костным и сухожильным панарицием и пациен-

тов основной группы исследования в целом.

#### Заключение

Наиболее рациональным способом антибактериальной терапии при осложненной гнойной патологии пальцев является целенаправленный транспорт антибиотика к очагу инфекции. Использование ретроградного внутривенного введения линкомицина позволяет снизить срок лечения в стационаре и удельный вес ампутаций пальцев.

#### Литература

1. Алексеев М.С. Принципы активного хирургического лечения осложненных инфицированных переломов и вывихов фаланг пальцев кисти / М.С. Алексеев, А.Ш. Гармаев // Инфекции в хирургии. – 2008. – Т.6. – Приложение 1. – С.8-9.
2. Баянбелег Д. Кровеносные сосуды ладонного апоневроза человека / Д. Баянбелег // Арх. анатомии, гистологии и эмбриологии. - 1972. - № 1. - С. 82-87.
3. Кевеш Е.А. Рентгенанатомия вен верхних конечностей / Е.А. Кевеш, Б.Н. Сапранов // Вестн. рентгенологии и радиологии. - 1970. - № 4. - С. 84 - 90.
4. Князев В.Н. Современный подход в лечении хирургической инфекции / В.Н. Князев, В.И. Лубянов, В.И. Белых и др. // Инфекция в хирургии мирного и военного времени: VI Всеармейская международная конференция: Мат. конф. Москва. - 2006. – С.113-114.
5. Коньчев А.В. - Гнойно-воспалительные заболевания верхней конечности / А.В. Коньчев. - СПб.: Невский Диалект, 2002. - 351 с.
6. Лыткин М.И. - Панариций / М.И. Лыткин, И.Д. Косачев. - Л.: Медицина, 1975. – 191 с.
7. Мелешевич А.В. - Панариций и флегмона кисти / А. В. Мелешевич. – Гродно. – 2002. – 185с.
8. Пойда О. І. Медична і соціальна-трудова реабілітація пацієнтів з гнійно-запальними захворюваннями кисті / О.І. Пойда, Л.С. Рабенюк

//Український медичний часопис. – 2001. - №3. – V.23. – С.88-90.

9. Солтанов Э.И. Методы оптимизации лечения гнойно-воспалительных заболеваний пальцев и кисти: автореф. дис... на соискание ученой степени канд мед. наук: спец. 14. 00. 27 / Э.И. Солтанов. – Ставрополь, 2008. – 26с.

10. Mansingh A. Hand infections in Jamaica / A. Mansingh, D.M. Sawh //West Indian Med.J. -2001. – V50, №4. – P. 309-312.

11. Zyluk A. Severe infections within the upper extremity – analysis of the causes and method of treatment / A.Zyluk, P.Puchalski // Chir. Narzadow. Ruchu. Ortop. Pol. – 2006. – V.71, №4. – P.239-244.

### Реферат

#### ОПТИМІЗАЦІЯ АНТИБАКТЕРІАЛЬНОЇ ТЕРАПІЇ ПРИ УСКЛАДНЕНИХ ФОРМАХ ГНІЙНОЇ ПАТОЛОГІЇ ПАЛЬЦІВ

Петрушин А.Л.

**Ключові слова:** кисть, пальці, гнійні захворювання, панарицій, антибактеріальна терапія.

Представлений досвід лікування 225 пацієнтів з ускладненими формами панарицію. Всі пацієнти були оперовані, загальна кількість оперативних втручань склала 299. У післяопераційному періоді пацієнтам основної групи (n≈135) антибактеріальна терапія проводилась шляхом внутрішньовенного ретроградного введення лінкоміцину, пацієнтам групи порівняння (n≈76) – шляхом внутрішньом'язового введення антибіотиків. Строки стаціонарного лікування в основній групі склали 16,3 (сі 14,7;18,1) дня, у групі порівняння – 20,7 (сі 18,3;24,1) днів (p<0,001). Питома вага ампутацій в основній групі склала 5 (3,7±1,6%), у групі порівняння – 13 (17,1±4,3; p <0,001). Висновки – використання ретроградного внутрішньовенного введення лінкоміцину дозволяє знизити строк лікування в стаціонарі і питому вагу ампутації пальців.

### Summary

#### OPTIMIZATION OF ANTIBACTERIAL THERAPY UNDER COMPLICATED PURULENT PATHOLOGIES OF FINGERS.

Petrushyn A.L.

**Key words:** hand, fingers, purulent diseases, panaritium, antibacterial therapy.

The research focuses on the treatment of 225 patients with complicated panaritium. All the patients were operated on, the total number of surgeries amounted 299 cases. During the post-operative therapy the patients of the main group (n = 135) underwent the course of antibacterial therapy by intravenous retrograde infusion of lincomycin, while the patients of the comparative group (n = 76) underwent the course of intramuscular antibiotics. The term of hospital staying for the main group was 16,3(CI 14,7;18,1) days, and for the comparative group - 20,7(CI 18,3;24,1) days (p<0,001). Specific weight of amputations within the main group equaled 5 cases (3,7±1,6%), while in the comparative group it made up 13 cases (17,1±4,3%; p<0,001). Conclusions: intravenous retrograde infusion of lincomycin allowed to reduce the term of hospital staying and the number of amputations.

УДК 616.37 – 002:616 – 005 - 085

#### ИЗМЕНЕНИЯ РЕОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМ И СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ИХ КОРРЕКЦИИ

**Площенко Ю.А., Кравец О.В., Волкова Н.А.**

**Днепропетровская государственная медицинская академия**

В статье представлены результаты исследования реологических свойств крови при проведении интенсивной терапии у хирургических больных с острым панкреатитом. Для коррекции реологических свойств мы применили и оценили эффективность нового украинского инфузионного препарата Латрен. Применение препарата позволяет в значительной степени улучшить реологию крови путем снижения факторов агрегации, оптимизации уровней спонтанной агрегации тромбоцитов и степени адгезии лейкоцитов. Полученные данные позволяют рекомендовать Латрен для коррекции микроциркуляторных расстройств у больных с острым панкреатитом.

**Ключевые слова:** острый панкреатит, реологические свойства крови, микроциркуляция, пентоксифиллин, латрен.

Проблема интенсивной терапии острого панкреатита (ОП) - одна из наиболее сложных и актуальных. Панкреонекроз, имевший в начале нашего века славу одной из наиболее внушительных катастроф в брюшной полости, до настоящего времени остается заболеванием с не прогнозируемым исходом. Эндогенная интоксикация и расстройства микрогемодинамики являются ключевыми звеньями патогенеза при деструктивных формах ОП, определяют тяжесть

течения и прогноз заболевания. Токсическое воздействие на организм оказывают активизированные панкреатические и лизосомальные ферменты, калликреин-кининовая система, биогенные амины, пептиды средней молекулярной массы, активация ПОЛ. Одним из уровней реализации патологических эффектов панкреатогенной токсемии являются генерализованные макро- и микроциркуляторные нарушения, которые лежат в основе развития синдрома полиор-

ганной недостаточности при ОП. На фоне тяжелой интоксикации и выраженных микроциркуляторных нарушениях происходят значительные изменения свойств форменных элементов крови. Высокая адгезивно-агрегационная способность лейкоцитов и тромбоцитов провоцирует нарушение целостности эндотелиального слоя, инициирует возникновение внутрисосудистых изменений, активизирует процесс свертывания крови и способствует микро- и макротромбообразованию. Все это способствует снижению тканевой перфузии, а при вовлечении в процесс значительных сосудистых бассейнов появляются прямые предпосылки формирования полиорганной недостаточности [6]. Своевременная и адекватная коррекция адгезивно-агрегационных нарушений форменных элементов крови, реологического состояния плазмы позволит нормализовать взаимоотношения сосудистого эндотелия с тромбоцитами и лейкоцитами.

Среди средств, достоверно улучшающих реологические свойства крови и микроциркуляцию, наиболее изученным и эффективным препаратом является пентоксифиллин. Пентоксифиллин является производным метилксантина и по химической структуре близок к теобромину, эуфиллину и теофиллину [2, 3]. Под влиянием пентоксифиллина достоверно увеличивается деформируемость эритроцитов, уменьшается их агрегационная активность и улучшается текучесть крови [8]. Влияя на взаимодействие между гранулоцитами, тромбоцитами, эритроцитами и эндотелием, пентоксифиллин также улучшает реологические свойства крови в системе микроциркуляции и увеличивает способность отдавать кислород тканям в зоне ишемии. [3, 2, 7]. Эти доказанные свойства пентоксифиллина обуславливают потенциальную способность препарата влиять на реологические характеристики крови. Пентоксифиллин оказывает регулирующее влияние на свертываемость крови за счет ряда эффектов: угнетение вазоконстрикции в микроциркуляторном русле, способствование уменьшению уровня фибриногена и тромбина плазмы, стимуляция фибринолиза, повышение концентрации активатора тканевого плазминогена.

На сегодняшний день компания «Юрия-Фарм» начала производство нового лекарственного препарата – Латрен. Латрен интересен тем, что, обладая свойствами пентоксифиллина, оказывает более выраженное действие на микроциркуляцию благодаря наличию сбалансированного раствора электролитов, который дополнительно улучшает реологические свойства крови и нормализует электролитный состав плазмы.

Таким образом, цель настоящего исследования – изучить эффективность препарата Латрен для коррекции синдрома гемореологической недостаточности при проведении интенсивной терапии больных с острым панкреатитом.

### Материал и методы

В исследовании приняли участие 20 пациентов с острым панкреатитом в возрасте от 20 до 75 лет. Больные поступили в отделение анестезиологии и интенсивной терапии клинической больницы №6 г. Днепропетровска для проведения интенсивной терапии и принятия решения о необходимости хирургического вмешательства. На фоне полного комплекса интенсивной терапии острого панкреатита для коррекции микроциркуляторных расстройств больным назначался Латрен внутривенно по 200 мл 2 раза в сутки.

Клинико-лабораторное обследование было поэтапным: 1 этап – состояние при госпитализации; 2 этап – до введения латрена; 3 этап – через 12 час после инфузии латрена.

Для определения степени тяжести дегидратации и объема растворов для корригирующей инфузионной терапии использовали пробу на гидрофильность тканей по П.И. Шелестюку, которая соответствовала определенной степени дегидратации. Для определения степени микроциркуляторных нарушений использовали пробу «белого пятна», проводился обязательный учет диуреза.

Для оценки состояния больных и эффективности реологической терапии использован комплекс методов исследования: динамическая регистрация показателей кровообращения (АД, ЧСС, ЦВД, ЭКГ), кислотно-щелочного состояния, гематологических показателей (Hb, Ht, тромбоциты); пульсовая оксиметрия, коагулограмма (активированное частичное тромбопластиновое время - АЧТВ, тромбиновое время - ТВ, протромбиновое время - ПВ, АДФ-индуцированная агрегация тромбоцитов, содержание фибриногена (Ф), продуктов деградации фибрина (ПДФ) и растворимых фибриномономерных комплексов (РФМК) в плазме крови, фибринолиз-тест), показатели вискозиметрии (вязкость цельной крови - ВЦК, индекс агрегации эритроцитов, индекс деформации эритроцитов). Определение фактора Виллебранда производилась по материалам инструкции к набору агрегометра 220LA. Спонтанная агрегометрия тромбоцитов проводилась по методике Born. , уровень адгезии лейкоцитов определялся по Mc Gregory.

Учитывая тяжесть состояния, необходимость проведения длительной и объемной инфузионной терапии, динамического контроля биохимических показателей крови и центрального венозного давления (ЦВД), больным проводилась катетеризация центральной подключичной вены справа. Все больные, поступающие в отделение анестезиологии и интенсивной терапии, получали основной комплекс мероприятий, включающий: восстановление дефицита объема циркулирующей крови солевыми растворами, восстановление центральной и периферической гемодинамики, улучшение реологических свойств крови, нормализацию функции дыхания, стаби-

лизацию клеточных мембран, коррекцию кислотно-щелочного и водно-электролитного состояния. Бессолевыми растворами не использовались. В зависимости от степени тяжести гиповолемии объем проводимой инфузионно-трансфузионной терапии составлял от 80 до 110 мл/кг сутки.

Анализ результатов проведен с помощью статистической обработки с вычислением парных корреляций, оценкой достоверности отличий по критерию Стьюдента. При обработке данных использовали программный продукт Microsoft Excel.

### Результаты и их обсуждение

Особый интерес представляет возможности коррекции гемокоагуляции и реологии с первых часов госпитализации больного. При поступлении в ОИТ у всех больных имелись признаки повышенной тромбоопасности: снижение фибринолитической активности, увеличение вязкости цельной крови, плазмы и сыворотки, РМФК, агрегационной тромбоцитов и эритроцитов.

Проведение инфузионной терапии в условиях шокового состояния больного считается определяющим фактором не только стабилизации гемодинамики, но и оптимизации периферического кровотока. Ввиду проводимой гемодилюции мы наблюдали снижение значений гемоглобина и гематокрита. Исходный средний уровень Hb составил  $163,8 \pm 4,5$  г/л, Ht -  $48,8 \pm 1,6$  %. Через 12 часов после начала интенсивной терапии эти показатели снижались до  $116,1 \pm 5,8$  г/л и  $34,7 \pm 1,8$  %, что соответствовало оптимальным реологическим условиям.

Динамика показателей свертывания крови характеризовалась сохранением в пределах нормальных значений времени начала свертывания при наличии тенденции к увеличению времени окончания и общей продолжительности свертывания, т. е. происходило замедление образования сгустка, что в сочетании с поддержанием хорошей периферической циркуляции является положительным фактором профилактики тромбообразования.

Содержание тромбоцитов коррелировало с проведением гемодилюции, снижаясь по сравнению с исходным, но не опускаясь ниже нормы.

Показатели коагуляционного звена свертывающей системы крови (АЧТВ, ПВ, ТВ) на всех этапах исследования оставались в пределах нормальных значений.

Фибринолитическая активность, содержание растворимых фибрин-мономерных комплексов и продуктов деградации фибрина на этапах исследования изменялись незначительно, причем исходно фибринолитическая активность была снижена, а содержание растворимых фибрин-мономерных комплексов повышено, что типично для больных с тяжелым течением острого панкреатита.

Для подтверждения выбора метода коррекции

гиперагрегации у больных с синдромом гемо-реологической недостаточности целесообразно исследовать функциональную активность тромбоцитов и лейкоцитов в результате воздействия на них фармакологического препарата. С этой целью мы исследовали влияние латрена на состояние агрегации тромбоцитов и лейкоцитов *in vitro*.

При анализе изменения агрегационных свойств тромбоцитов и лейкоцитов *in vitro* в результате применения латрена мы получили следующие данные: уровень спонтанной агрегации снизился с  $10,9 \pm 2,7$  % до  $2,5 \pm 0,78$  % ( $p < 0,01$ ), что составило соответственно 77,1%. Изменение лейкоцитарной адгезии происходило по аналогичной схеме: снижение функциональной активности лейкоцитов произошло с  $32,7 \pm 4,1$  % до  $26,4 \pm 3,5$  %, соответственно на 19,3%.

При дальнейшем исследовании мы обратили внимание на факторы, инициирующие агрегацию и адгезию. Фибриноген в исследуемой группе снизился на 6% (с  $459 \pm 20$  до  $431 \pm 28$  мг%), фактор Виллебранда на 8% (с  $190 \pm 22$  до  $175 \pm 12$  %). Общая вязкость крови у больных на 1 и 2 этапах составляла  $6,3 \pm 0,8$  и  $6,2 \pm 0,7$  сПуаз, но на 3 этапе снизилась до  $5,5 \pm 1,3$ , что составило 12 %. Вязкость плазмы у больных с острым панкреатитом на фоне применения латрена уменьшилась на 16% (с  $3,2 \pm 0,6$  до  $2,7 \pm 0,5$  сПуаз).

Снижение уровня факторов агрегации в плазме закономерно привело к изменению активности лейкоцитов и тромбоцитов. Так, спонтанная агрегация тромбоцитов снизилась на этапах исследования с  $13,2 \pm 0,9$  до  $8,2 \pm 1,1$  %, а степень адгезии лейкоцитов – с  $45 \pm 3,8$  до  $40 \pm 5,1$  %.

### Выводы

1. У больных с острым панкреатитом при поступлении выявляются маркеры повышенной тромбоопасности: снижение фибринолитической активности, увеличение вязкости цельной крови, плазмы и сыворотки, РМФК.
2. Адекватная инфузионная терапия позволяет провести коррекцию гемоконцентрации и привести уровни гемоглобина, гематокрита и тромбоцитов к оптимальным реологическим соответствиям.
3. Применение Латрена позволяет в значительной степени улучшить реологические свойства крови путем снижения факторов агрегации, оптимизации уровней спонтанной агрегации тромбоцитов и степени адгезии лейкоцитов.
4. Полученные данные позволяют рекомендовать Латрен для коррекции микроциркуляторных расстройств у больных с острым панкреатитом.

### Литература

1. Вязова О.Е., Венгеровский А. И., Алифиров В. М. Эффективность пентоксифиллина при эндотелиальной дисфункции у больных атеросклероти-

- ческой дисциркуляторной энцефалопатией // Невол. журн.-2005.-№2.-С.41-45.
2. Готто А.М. Развитие концепции дислипидемии, атеросклероза и сердечно-сосудистых заболеваний. // РМЖ.-2006. - №3 - С. 14-18.
  3. Клініко-фармакологічна активність агапурина / І.С.Чекман, А.С. Свінцицький, В.В.Бондур, М.І. Загородний // Лікусправа.-1999. - №6. - С.6-11.
  4. Савельев В.С., Филимонов М.И., Гельфанд Б.Р., Бурневич С.З., Орлов Б.Б., Цыденджапов Е.Ц. Панкреонекроз: актуальные вопросы классификации, диагностики и лечения (результаты анкетирования хирургических клиник Российской Федерации). Консилиум медиком. – 2000. – Т.2, №7.
  5. Танашян М.М., Домашенко М.А. Трентал при ишемических цереброваскулярных заболеваниях (обзор литературы) // Атмосфера. Нервные болезни.- 2005. - №4. - С.21-24.
  6. Шалимов С.А., Радзиховский А.П., Нечитайло М.Е. Острый панкреатит и его осложнения. - К: Наук. думка, 1990. - 272 с.
  7. Angelkort B. et al. // Curr. Med. Res. Opin. 1979.– V.6. – P. 255-261.
  8. Dettelbach H.R., Aviado D.M. // J.Clin.Pharmacol. 1985.–V.25. – P. 8-26.

### Реферат

#### ЗМІНИ РЕОЛОГІЧНИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ КРОВІ У ХВОРИХ ГОСТРИМ ПАНКРЕАТИТОМ І МОЖЛИВОСТІ ЇХНЬОЇ КОРЕКЦІЇ

Площенко Ю.О., Кравець О.В., Волкова Н.О.

Ключові слова: гострий панкреатит, реологічні властивості крові, мікроциркуляція, пентоксифілін, латрен.

У статті представлені результати дослідження реологічних властивостей крові при проведенні інтенсивної терапії в хірургічних хворих з гострим панкреатитом. Для корекції реологічних властивостей ми застосували й оцінили ефективність нового українського інфузійного препарату Латрен. Застосування препарату дозволяє в значній мірі поліпшити реологію крові шляхом зниження факторів агрегації, оптимізації рівнів спонтанної агрегації тромбоцитів і ступеня адгезії лейкоцитів. Отримані дані дозволяють рекомендувати Латрен для корекції мікроциркуляторних розладів у хворих з гострим панкреатитом.

### Summary

#### CHANGES OF RHEOLOGICAL BLOOD PROPERTIES IN PATIENTS WITH ACUTE PANCREATITIS AND WAYS IN THEIR CORRECTION

Ploshchenko Yu.O., Kravets O.V., Volkova N.O.

Key words: acute pancreatitis, rheological blood properties, microcirculation, pentoxifylin, latren.

The paper presents the results obtained by studying the rheological blood properties in surgical patients with acute pancreatitis whom the intensive care were carried out. To correct the rheological blood properties we applied and estimated the therapeutic effectiveness of a new Ukrainian infusion drug "Latren". This drug allowed considerably to improve the rheological blood properties by reducing the aggregation factor, optimizing the levels of spontaneous platelet aggregation and the level of leukocyte adhesion. The findings allowed us to recommend Latren in correction of microcirculatory disorders in patients with acute pancreatitis.

УДК 616.381-002:616.152.11-008-08:615.272

## ПОРУШЕННЯ КИСЛОТНО-ЛУЖНОГО БАЛАНСУ ТА ЙОГО КОРЕКЦІЯ У ХВОРИХ З ПЕРИТОНІТАМИ

Площенко Ю.О., Кравець О.В., Сопрун С.В.  
Дніпропетровська державна медична академія

У статті розглянута один із важливих аспектів інтенсивної терапії хірургічних хворих з перитонітами різної етіології, а саме - проблема корекції метаболічного ацидозу. Розвиток метаболічного ацидозу обов'язково супроводжує патофізіологічний процес порушень, які відбуваються при перитонітах різної етіології. Але несвоєчасна або неправильна корекція може призвести до певних ускладнень. Застосування стандартних розчинів соди для корекції ацидозу також може призвести до ускладнень. Нами доведена виражена ефективність 4,2% розчину сода-буфер («Юрія-фарм», Київ) у 60 хворих з декомпенсованим метаболічним ацидозом.

**Ключові слова.** Метаболічний ацидоз, кислотно-лужний стан, сода-буфер.

Агресивність перебігу перитонитів різної етіології визначається вираженістю порушень життєво важливих функцій організму, насамперед дефіцитом ОЦК (об'єм циркулюючої крові) і явищами інтоксикації. При перитонітах великі втрати рідини відбуваються за рахунок трансудації її в черевну порожнину, в порожнину шлунково-кишкового тракту при неможливості поповнення втрат через травний тракт, через набряк кишкової стінки і блювоти. Гіповолемія активує симпатичну нервову систему і викид катехоламінів, які збільшують загальний периферичний опір судин (ЗПОС), скоротність міокарду, частоту серцевих скорочень (ЧСС). Тахікардія зменшує час наповнення діастолі шлуночків і, як наслідок, коронарний кровотік і доставку кисню до кардіоміоцитів [4,5,6].

У нормальних умовах для отримання енергії у вигляді АТФ клітини використовують глюкозу. Глюкоза при нормальному кровопостачанні перетворюється на піровиноградну кислоту, яка піддається подальшому окислювальному розпаду. У відсутності кисню піровиноградна кислота відновлюється до молочної кислоти (анаеробний гліколіз). Накопичення молочної кислоти веде до метаболічного ацидозу [2,3,4]. Кардіоміоцити починають страждати від ацидозу, знижується скоротність міокарду і зменшується серцевий викид (СВ), що посилює зниження артеріального тиску (АТ). Реакція серця і периферичних судин на ендogenousні катехоламіни (адреналін, норадреналін) і на інотропні і вазоактивні препарати, що вводяться, знижується [4,5,6]. Ацидоз спочатку компенсується посиленою вентиляцією легенів, надалі респіраторні механізми стають неспроможними і ацидоз, у поєднанні з гіпоксією і гіповолемією, пригніблює функцію серця, підвищує збудливість кардіоміоцитів, що веде до аритмій [2,3,4].

Глибина і характер патофізіологічних зрушень при перитонітах в значній мірі залежать від індивідуальних особливостей організму, віку хворих, тяжкості патологічного процесу, виду оперативного втручання, а також від адекватної інфузійно-трансфузійної терапії.

Основні завдання її зводяться до наступного [3]:

- волюмокорекція – відновлення ОЦК;
- гемокорекція – нормалізація властивостей

реології крові;

- інфузійна регідратація – підтримка мікро- і макроциркуляції;
- нормалізація електролітного балансу;
- дезінтоксикація – виведення токсичних речовин з організму;
- обміннокоригуючі інфузії – пряма дія на тканинний метаболізм;
- нормалізація кислотно – лужного стану крові.

Для корекції метаболічного ацидозу традиційно використовують розчин гідрокарбонату натрію, кількість якого розраховується за загальновідомими формулами. Зайве введення останнього збільшує буферну ємкість крові (ВЄ), створює передумови для розвитку метаболічного алкалозу, гіпокаліємії і аритмій.

Багато авторів [2,3,7] відзначають неефективність введення у великих дозах натрію гідрокарбонату для корекції рН крові. Це пов'язують із здатністю препарату утворювати двоокис вуглецю. Зазвичай двоокис вуглецю виводиться легеними, але при надмірному введенні соди він може дифундувати в клітини, де за участю води утворюються іони водню, що призводить до внутрішньоклітинного алкалозу.

У зв'язку з цим нашу увагу привернув 4,2% розчин сода-буфер («Юрія – Фарм», Київ). Фармакологічні властивості препарату витікають із фізіологічної функції бікарбонатної буферної системи, що забезпечує до 20% всієї буферної ємкості крові. Можливості її для підтримки кислотно-лужної рівноваги визначаються концентрацією і співвідношенням іонів бікарбонату і  $\text{CO}_2$  в тканинах. У нормі відношення  $\text{HCO}_3^-/\text{CO}_2$  складає 20/1, що забезпечує значення рН крові на рівні 7,4. Саме таке співвідношення має препарат сода-буфер, активними компонентами якого є складові фізіологічного бікарбонатного буфера: гідрокарбонат натрію ( $\text{NaHCO}_3$ ) і вуглекислота ( $\text{CO}_2$ ), забуферовані за оригінальною технологією.

Мета роботи: Оцінити ефективність корекції метаболічного ацидозу 4,2% розчином сода-буфер (ТОВ «Юрія – Фарм», Київ) у хворих з перитонітами різної етіології.

### Матеріали і методи

Для досягнення поставленої мети ми обстежили 60 хворих у віці від 20 до 75 років (середній

вік  $59,4 \pm 19,2$ ) з гострою хірургічною патологією, що ускладнилася перитонітом (табл.1). Серед обстежуваних було 12 жінок і 48 чоловіків (табл

1). Середня вага пацієнтів  $74 \pm 6,2$  кг, середній зріст -  $171,2 \pm 10,1$  см.

**Таблиця 1**  
*Розподіл хворих по виду патології і статі.*

| Патологія  | Стать |    | Всього |
|--|-------|----|--------|
|  | Ч     | Ж  |        |
| Гострий панкреатит, ферментативний перитоніт   | 13    | 2  | 15     |
| Перфорація пухлини кишечника, гнійний перитоніт  | 21    | 6  | 27     |
| Виразкова хвороба 12-палої кишки, ускладнена перфорацією і тотальним фібринозно-гнійним перитонітом. | 14    | 4  | 18     |
| Всього   | 48    | 12 | 60     |

У всіх пацієнтів, які переведені до відділення інтенсивної терапії після проведеного в повному об'ємі хірургічного лікування (ліквідація дефекта кишечника, перфорованої виразки, санації і дренажу гнійників черевної порожнини), зберігалася дегідратація II ступеня (проба за П.І.Шелестюком склала  $16,8 \pm 1,5$  хв). Тому поповнення дефіциту ОЦК і електролітів проводилось «збалансованими» сольовими розчинами (фізіологічний розчин, р-н Рінгера, р-н Хартмана без магнезії) в дозі від 80 до 110 мл/кг/за добу. Після адекватної гідратації хворим вводили по 200,0 мл 4,2% розчину сода-буфер («Юрія Фарм», Київ).

Ефективність коригуючої терапії, що проводилася, оцінювали по сукупності показників центральної і периферичної гемодинаміки (REGINA-2002), газів крові (Aesy Blood Gas MEDICA), рН сечі, які визначали до застосування препарату, відразу після інфузії і через шість годин після його введення. Отримані результати оброблялися з використанням сучасних методів

статистики (програмний продукт Microsoft Excel) з оцінкою достовірності відмінностей по критерію t- Стьюдента.

## Результати дослідження

До обстеження у всіх хворих, не дивлячись на проведену терапію, спостерігався декомпенсований метаболічний ацидоз (табл.2).

Ми відзначали зниження рН крові до  $7,23 \pm 0,05$ , BE - до  $-6,5 \pm 1,1$ , в сукупності з тенденцією до зменшення актуального буфера (AB) до  $21,6 \pm 0,6$  ммоль/л, стандартного бікарбонату (SBC) - до  $22,6 \pm 0,8$  ммоль/л. Це свідчило про дефіцит лугів і підтверджувало метаболічний компонент порушення кислотно-лужного стану. Після застосування 4,2% розчину сода-буфер ми досягали нормалізації показників кислотно-лужного стану (КЛС) без тенденції зрушення у бік алкалозу, що можливо після застосування стандартного розчину гідрокарбонату натрію. Показники, що вивчаються, утримувалися на рівні фізіологічних значень впродовж 6 годин після інфузії (табл.2).

**Таблиця 2.**  
*Динаміка змін кислотно-лужного стану венозної крові у хворих з перитонітами. (p<0,05)*

| Показник    | Норма     | Етапи           |                  |                  |
|-------------|-----------|-----------------|------------------|------------------|
|             |           | до застосування | після інфузії    | через 6 годин    |
| рН          | 7,32-7,38 | $7,23 \pm 0,05$ | $7,36 \pm 0,047$ | $7,34 \pm 0,54$  |
| AB ммоль/л  | 23,0-27,2 | $21,6 \pm 0,6$  | $26,34 \pm 3,3$  | $24,66 \pm 2,24$ |
| BE          | $\pm 2,5$ | $-6,5 \pm 1,1$  | $-0,022 \pm 1,3$ | $-0,024 \pm 1,2$ |
| SBC ммоль/л | 23,3-27,1 | $22,6 \pm 0,8$  | $26,5 \pm 2,1$   | $24,3 \pm 2,4$   |

Метаболічний ацидоз майже завжди частково компенсується посиленою легеневою вентиляцією (табл. 3). В результаті знижується  $pCO_2$  венозної крові, а відношення  $HCO_3^-/pCO_2$  і рН зрушуються у бік норми. Якщо респіраторні механізми не компенсують ацидоз, то включається нирковий механізм компенсації, направлений на посилення екскреції іонів водню. Супутні пери-

тоніам гіповолемія, гіпотонія і зв'язана з ними олігурія, призводили до неефективності ниркових механізмів компенсації метаболічного ацидозу, що підтверджувалося початковим зниженням рН сечі до  $5,6 \pm 0,4$ . Після введення препарату рН сечі підвищувалася до слабкокислої:  $6,7 \pm 0,22$  ( $p < 0,05$ ), зберігаючись на вказаному рівні через 6 годин після інфузії  $6,3 \pm 0,3$  ( $p < 0,05$ ).

**Таблиця 3.**  
*Динаміка зміни газів венозної крові при корекції метаболічного ацидозу у хворих з перитонітами. (p<0,05)*

| Показник                    | Норма           | Етапи           |                 |                 |
|-----------------------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|
|                             |                 | до застосування | після інфузії   | через 6 годин   |
| $pO_2$ мм.рт.ст             | $43,9 \pm 4,7$  | $44,2 \pm 3,4$  | $43,2 \pm 2,6$  | $43,5 \pm 2,1$  |
| $pCO_2$ мм.рт.ст            | $42,7 \pm 5,6$  | $37,4 \pm 5,8$  | $40,68 \pm 5,6$ | $38,56 \pm 5,4$ |
| SatO <sub>2</sub> %         | $65,7 \pm 3,7$  | $70,2 \pm 2,6$  | $68,7 \pm 2,9$  | $69,4 \pm 2,4$  |
| ctO <sub>2</sub> в мл/100мл | $12,7 \pm 1,06$ | $15,9 \pm 1,3$  | $13,1 \pm 1,2$  | $13,8 \pm 1,2$  |
| AaDpO <sub>2</sub> мм.рт.ст | $7,2 \pm 1,5$   | $8,3 \pm 1,2$   | $7,5 \pm 1,4$   | $7,6 \pm 1,3$   |

Високе  $pO_2$  у венозній крові до інфузії свідчило про грубі порушення мікроциркуляції, артеріалізації венозної крові через зменшення споживання кисню тканинами. Після введення 4,2% розчину сода-буфер вираженість ацидозу зменшувалася. Паралельно зменшенню ацидозу відбувалося зниження  $pO_2$  у венозній крові, що свідчило про зростання споживання кисню тканинами (табл. 3). Це підтверджувалося динамікою показників  $SatO_2\%$  і концентрації  $O_2$  у венозній крові, які перевищували норму до дослідження і практично поверталися до неї після введення 4,2% розчину сода-буфер, утримуючись впродовж 6 годин в межах фізіологічних значень (табл. 3). Низьке  $pCO_2$  у венозній крові до інфузії свідчило про респіраторний механізм компенсації метаболічного ацидозу. Після введення 4,2% розчину сода-буфер концентрація вуглекислоти у венозній крові досягала норми. При застосуванні 4,2% розчину сода-буфер ми не зареєстрували стрибкоподібного збільшення  $pCO_2$  у венозній крові. Це підтверджувало відсутність лавиноподібного утворення двоокису вуглецю, як побічної дії при використанні звичайного розчину гідрокарбонату натрію.

Вищевикладене дозволяє зробити наступні висновки:

1). Введення 4,2% розчину сода-буфер («Юрія – Фарм», Київ) забезпечує ефективну корекцію метаболічного ацидозу.

2). У хворих з перитонітами 200,0 мл 4% розчину сода-буфер («Юрія – Фарм», Київ) забезпе-

чує нормалізацію показників кислотно-лужного стану до 6 годин з моменту введення.

3). Відсутність побічного ефекту у вигляді зростання  $pCO_2$  у венозній крові дозволяє рекомендувати 4% розчин сода-буфер («Юрія – Фарм», Київ) для використання навіть при відсутності моніторингу кислотно-лужного стану.

### *Література*

1. Березницький Я.С., Захараш М.П., Мишалов В.Г. Хирургия. Т. II., Днепропетровск РВА «Дніпро-VAL», 2007.-618с.
2. Савельев В.С., Гельфанд Б.Р., Филимонов М.И. Перитонит., Москва: «Литтерра», 2006 г.- 207 с.
3. Ханевич М.Д., Селиванов Е.А., Староконь П.М. Перитонит, инфузионно-трансфузионная и детоксикационная терапия., Москва, ООО «МедЭкспертПресс», 2004. - 204 с.
4. Конден Р., Найхус Л. Клиническая хирургия., М., Практика, 1998 -716с.
5. Шано В.П. Клинические лекции по интенсивной терапии., Донецк, 1993 -178с.
6. Коррекция воды и электролитов и профилактика синдрома «капиллярной утечки» у больных в критических состояниях: Методические рекомендации/ Клигуненко Е.Н., Доценко В.В., Ехалов В.В., Муслин В.П., Слива В.И., Сорокина Е.Ю., Днепропетровск, 2006 - 26 с.
7. Марино П.Л. Интенсивная терапия.-М.: ГОЭТАР МЕДИЦИНА, 1998 - 640 с.
8. Трещинский А.И., Глумчер Ф.С. Руководство по интенсивной терапии., К., «Вища школа», 2004 - 583с.

### *Реферат*

#### **НАРУШЕНИЕ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО БАЛАНСА И ЕГО КОРРЕКЦИЯ У БОЛЬНЫХ С ПЕРИТОНИТАМИ**

Площенко Ю.А., Кравец О.В., Сопрун С.В.

Ключевые слова: метаболічний ацидоз, кислотно-щелочное состояние, сода-буфер.

В статье рассмотрен один из важных аспектов интенсивной терапии хирургических больных с перитонитами разной этиологии, а именно - проблема коррекции метаболіческого ацидоза. Развитие метаболіческого ацидоза обязательно сопровождается патофизиологический процесс нарушений, которые происходят в организме при перитонитах различной этимологии. Несвоевременная и неправильная коррекция, применение стандартных растворов соды приводит к определенным осложнениям. Нами доказана выраженная эффективность 4,2% раствора сода-буфер («Юрия-Фарм», Киев) у 60 больных с декомпенсированным метаболіческим ацидозом.

### *Summary*

#### **IMPAIRMENTS IN ACID-BASE BALANCE AND ITS CORRECTION IN PATIENTS WITH PERITONITIS**

Ploshchenko Yu.A., Kravets O.V., Soprun S.V.

Key words: metabolic acidosis, acid-base balance, soda-buffer.

The paper is devoted to the urgent issue of intensive care for surgical patients with peritonitis of various etiology, and namely – to the correction of metabolic acidosis. The development of metabolic acidosis is usually accompanied with the pathological process of disorders occurring in the body under the peritonitis of various etiology. Unproper correction, the application of conventional soda solution results in the certain complication. We have demonstrated the marked effectiveness of 4,2% soda-buffer solution ("Yuria – Pharm", Kiev) in 60 patients with decompensated metabolic acidosis.

УДК 616.34-007.272

# МЕТОД ВИЗНАЧЕННЯ СХИЛЬНОСТІ ДО ПАТОЛОГІЧНОГО СПАЙКОУТВОРЕННЯ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ НА ОСНОВІ ВИВЧЕННЯ ІНДИВІДУАЛЬНОЇ СУДИННОЇ РЕАКТИВНОСТІ

Покидько М.І., Шевчук О.М.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова  
Кіровоградська обласна лікарня

*Представлений метод передопераційної діагностики схильності або наявності злукової хвороби очеревини, який базується на асоційованій реакції судин та визначає тип судинної реактивності організму. Досліджено, що у пацієнтів зі схильністю до патологічного злукоутворення або його наявності, визначається гіперреактивні (III та IV) типи судинних реакцій. Це дає змогу не лише прогнозувати можливість розвитку патологічного процесу, але й цілеспрямовано профілакувати та лікувати його.*

**Ключові слова:** судинна реактивність, асоційовані судинні реакції, патологічне злукоутворення, прогнозування.

## Вступ

Злукова хвороба очеревини (ЗХО) є однією з найактуальніших проблем абдомінальної хірургії. В останні десятиліття прослідковується чітка тенденція зростання кількості хворих з цією патологією, що обумовлено збільшенням кількості оперованих хворих на органах черевної порожнини [2,4,7,6,9], удосконаленням існуючих операцій, впровадженням лапароскопічних технологій.

Проблема злукової хвороби – це, перш за все, питання про методи попередження утворення злук після первинних лапаротомій, а також визначення вродженої схильності до злукоутворення для її профілактики та лікування.

Метою даного дослідження є розробка екстракорпорального тесту для визначення схильності до патологічного злукоутворення на основі вивчення закономірності судинної реактивності організму.

## Матеріали та методи

Відомо, що реактивність та її судинний компонент в значній мірі визначають характер перебігу патологічного процесу [1]. Оскільки очеревина майже недоступна для безпосереднього контролю

та реєстрації судинних реакцій, - зроблена методика непрямого їх визначення, яка базується на відомому феномені антагоністичної реакції судин шкіри та вісцеральних оболонок (І.П.Павлов) [3, 8]. Даний спосіб має авторське свідоцтво на винахід [5].

Методика шкірної проби наступна. Попередньо, в місці проби, визначається температура шкіри. Для цього нами використаний прилад «Універсальний електронний вольтметр В 7-27А». В 1 мл-шприць з голкою типу інсулінового, набираємо 0,9% водний розчин хлориду натрію на дистильованій воді в співвідношенні 1:1. Після дезінфекції шкіри в місці уколу спиртом внутрішньошкірно вводять 0,2 мл розчину хлориду натрію, концентрація якого дорівнює 0,45%. Утворюється «лимонна шкірка» приблизно 0,5 – 0,6 см в діаметрі. Місце проколу шкіри повторно зволожують спиртом – обережно без натискування. Місце введення – межа між дистальною та середньою третиною передпліччя на внутрішній стороні. Через 3 хв. вивчають реакцію.

Ступінь вираженості (інтенсивності) судинної реакції розділена на 4 типи або ж класифікована за чотирьохбальною шкалою (табл. 1):

**Таблиця 1**  
**Шкала визначення типу судинної реакції**

| Тип судинної реактивності |           |                   |     |                    |         |                            |           |
|---------------------------|-----------|-------------------|-----|--------------------|---------|----------------------------|-----------|
| Перший (слабкий)          |           | Другий (помірний) |     | Третій (виражений) |         | Четвертий (різко виражен.) |           |
| Мм                        | t°        | Мм                | T°  | Мм                 | T°      | Мм                         | t°        |
| < 15                      | 0,1 – 0,2 | < 20              | 0,5 | > 30               | 0,6-0,8 | > 35                       | > 0,9-1,0 |

*перший тип (слабкий)* – навколо лимонної шкірки на відстані до 1,5 см від її краю визначається ледь помітне почервоніння з нечіткими межами. Температура не перевищує в цьому місці початкову або ж нижча на 0,1-0,2° С;

*другий тип (помірний)* – чітке почервоніння з нечіткими краями на відстані до 2,0 см. Температура шкіри підвищується до 0,5° С;

*третій тип (виражений)*. Інтенсивне почервоніння на відстані більше 3 см, як правило, з окремими додатковими відмежованими вогнищами на різній відстані ( до 6 см від місця уколу). Температура перевищує початкову на 0,6° – 0,8° С;

*четвертий тип (різко виражений)* – інтенсив-

не почервоніння на відстані більше 3,5 см часто з додатковими відокремленими вогнищами. Температура переважає початкову на 0,9° – 1,0° С.

Методику апробовано на 97 хворих з клінікою ЗХО, 87 з яких були прооперовані.

## Результати

Проведені дослідження показали (див.табл. 2), що у хворих на ЗХО переважають два типи судинної реактивності - виражений та значно виражений. Як видно з табл.3, пацієнтів з III типом було 29 (29,9%) з 97 (100,0%). Середня величина гіперемії у цій групі склала 31,9±0,10 мм, а градієнт температури шкіри - 0,52 ± 0,23° С, що вказує на достовірну різницю (p < 0,05 ).

Також значну відмінність в порівнянні з I типом склали пацієнти з IV типом судинної реактивності. Таких пацієнтів серед хворих ЗХО виявилось за цим методом - 55 (56,6%) з середніми показниками величини гіперемії -  $40,9 \pm 0,23$  мм і градієнтом температури шкіри  $1,18 \pm 0,17$  °C, що свідчить також про достовірну різницю показників між I групою та II групою пацієнтів ( $p < 0,01$ ).

Той факт, що у групі хворих із ЗХО, визначено пацієнтів з I та II типом судинної реактивності, пояснюємо тим, що деякі критерії визначення симптомів злукової хвороби носять дещо суб'єктивний характер, тому з повною впевненістю про вираженість злукового процесу можна говорити лише під час лапаротомії з приводу злукової кишкової непрохідності. Серед 97 хворих, яким було проведено визначення типу су-

динної реактивності за запропонованою методикою, операція виконана у 87 хворих, де діагноз СХЧП остаточно підтвердився. У всіх оперованих хворих був визначений III та IV типи судинної реактивності (див.табл. 3).

Як видно з табл.3, з 87 хворих, прооперованих в клініці з приводу гострої спайкової кишкової непрохідності, у 100 % випадків зафіксований III та IV тип судинної реактивності. Серед цих хворих у 25,3 % хворих визначено III тип і у 74,7 % - IV тип, тобто значно виражена реакція на внутрішньошкірне подразнення з достовірним збільшенням відповіді судин підшкірного простору. Виходячи з феномену М.І.Павлова, спазм судин очеревини відбувається в зворотному напрямку, тобто слід очікувати стійкий спазм судин очеревини.

Таблиця 2

Результати визначення судинної реактивності у хворих з клінікою спайкової хвороби черевної порожнини

| Тип судинної реактивності | Кількість спостережень n = 87 |       | Середні показники гіперемії шкіри мм ± δ | Середні показники зміни t° шкіри °C ± δ |
|---------------------------|-------------------------------|-------|--|---|
|                           | абс.                          | %     |  |   |
| I тип                     | 0                             | 0     | $3,1 \pm 0,08$                           | $0,10 \pm 0,04$                         |
| II тип                    | 0                             | 0     | $15,7 \pm 0,13$                          | $0,26 \pm 0,04$                         |
| III тип                   | 22                            | 25,3  | $31,9 \pm 0,10$                          | $0,52 \pm 0,23$                         |
| IV тип                    | 65                            | 74,7  | $40,9 \pm 0,23$                          | $1,18 \pm 0,17$                         |
| Всього                    | 87                            | 100,0 | $p < 0,05$                               | $p < 0,05$                              |

## Обговорення

Таким чином, результати використання діагностичної проби на визначення типу судинної реактивності як вродженого, так і набутого характеру, свідчать про достовірну закономірність між її ступенем вираженості та клінічним проявом ЗХО.

Базуючись на встановлених закономірностях, вважаємо за об'єктивну можливість та необхідність визначати у всіх пацієнтів в передопераційному періоді ступінь схильності до патологічного злукоутворення ще до первинної хірургічної агресії на органах черевної порожнини та органах малого тазу (при гінекологічних втручаннях). Таке прогнозування схильності до гіперпластичної репаративної регенерації суттєво зменшить відсоток хворих з хронічно-прогресуючим процесом, яким є злукоутворення черевної порожнини. Прогнозування на основі передопераційної діагностики є новим напрямком в питаннях проблеми злукоутворення. Відомі в наш час критерії та маркери прогнозування патологічного злукоутворення базуються, в основному, на внутрішньолапаротомних даних та післяопераційних біохімічних маркерах, коли процес злукоутворення ініційований і є можливість лише впливати на кінцеві, в кращому випадку, на проміжні ланки колагеногенезу. Зрозуміло, що вірогідність досягти стійкого позитивного ефекту в цей період розвитку патогенезу захворювання – є питанням проблематичним, про що свідчать багаточисельні відомі дослідження.

## Література

- Осипова А.Х. Сосудисто-тканевые взаимоотношения в перитонеальных спайках // Труды Таджик.мед.ин-та.– Душанбе, 1969.– Т.114.– С.24-27.
- Пауков В.С., Кауфман О.Я. Стадии воспаления // Воспаление: Руководство для врачей / Под ред. Серова В.В., С.Паукова.- М.: Медицина, 1995.- С.176-200.
- Павлов И.П. Экспериментальные данные к вопросу об аккомодационном механизме кровеносной системы / Полное собрание сочинений.- Изд.АНН СРСР.- 1951.-М.-Л.-Т.1.- С.28-34.
- Петров В.П., Кузнецов И.В., Домникова А.А. Интубация тонкой кишки при лечении больных с перитонитом и кишечной непроходимостью // Хир. – 1999. - №5. – С.41-44.
- Покидько И.А., Покидько М.И. Способ диагностики спаечного процесса А.с.№1816433АИ 23.11.92.- 4с.
- Рон Бен-Авраам, Миха Габау, Иорам Клюгер Внутривентральные спайки // Междунар.мед.журнал.– 1998.– №5.– С.422-429.
- Савельева Г.М., Богинская Л.Н., Бреусенко В.Г. и др. Профилактика спаечного процесса после хирургических вмешательств у гинекологических больных в репродуктивном периоде // Акушерство и гинекология.– 1995.– №2.– С.36-39.
- Саркисов Д.С., Туманов В.П. Приспособительные и компенсаторные процессы // Общая патология человека / Под ред. А.И.Струкова, В.В.Серова, Д.С.Саркисова.- М.:Медицина, 1990.- Т.2.- 322с.
- Семенова Т.В., Бомбушкар И.С., Мірошніченко Є.Ю., Семенов О.В. та ін. Профілактика злукового процесу органів черевної порожнини // Шпит. хірургія.- 2000.- №1.- С.130-133.

### Реферат

МЕТОД ОПРЕДЕЛЕНИЯ СКЛОННОСТИ К ПАТОЛОГИЧЕСКОМУ СПАЙКООБРАЗОВАНИЮ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ НА ОСНОВЕ ИЗУЧЕНИЯ ИНДИВИДУАЛЬНОСТИ СОСУДИСТОЙ РЕАКТИВНОСТИ.

Покидько М.И., Шевчук О.М.

Ключевые слова: сосудистая реактивность, ассоциированные сосудистые реакции, патологическое спайкообразование, прогнозирование.

Представлен метод предоперационной диагностики, склонности или наличия спаечной болезни брюшины, который базируется на ассоциированной реакции сосудов и определяет тип сосудистой реактивности организма. Исследовано, что у пациентов со склонностью к патологическому спайкообразованию или его наличием определяются гиперактивные (III и IV) типы сосудистых реакций. Это даёт возможность не только прогнозировать возможность развития патологического процесса, но и целенаправленно профилактировать и лечить его.

### Summary

DETERMINING OF SUSCEPTIBILITY TO PATHOLOGICAL PERITONEAL COMMISSURE FORMATION BASED ON STUDYING THE INDIVIDUAL VASCULAR REACTIVITY

Pokydko M.I., Shevchuk O.M.

Key words: vascular reactivity, associated vascular reaction, pathological commissure formation, prognosis.

The paper describes the method of post-operative diagnostics determining the susceptibility to the peritoneal commissures based on the associated vascular reaction and the type of body vascular reaction. It has been found out the patients who are susceptible to the pathological (III and IV) types of vascular reactions. This enables not only to prognose the possibility in the development of the pathological process, but to prevent and treat effectively.

УДК 616.341 – 007.272 – 036.11 – 089

### АСПЕКТИ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ТА ЛІКУВАННЯ РАННЬОЇ ЗЛУКОВОЇ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОЇ НЕПРОХІДНОСТІ КИШКОВОГО ТРАКТУ

Радзіховський А.П., Мироненко О.І., Курілішин В.П.

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

Серед 2882 випадків невідкладних оперативних втручань на органах черевної порожнини у 894 пацієнтів (31%) післяопераційний перебіг був з явищами порушення пасажу по кишковому тракту, а в 39 випадках (1,35%) ускладнився ранньою післяопераційною злуковою непрохідністю кишкового тракту. Виявлені особливості клінічного перебігу, розкриті методи оперативного та післяопераційного лікування, що дало змогу знизити рівень летальності до 23%.

Ключові слова: рання післяопераційна злукова непрохідність кишкового тракту, іригація та селективна деконтамінація просвіту кишки.

### Вступ

Питання діагностики та вибору раціональної тактики лікування післяопераційних ускладнень, пов'язаних з порушенням пасажу кишкового тракту, залишається одним з найскладніших в абдомінальній хірургії. Особливу небезпеку для життя хворих представляє рання злукова післяопераційна непрохідність кишкового тракту (РЗПНКТ), летальність після релапаратомії висока і досягає 21,2 – 57% [1, 2]. Драматичність ситуації обумовлена, перед усім, несвоєчасним виконанням повторного оперативного втручання через труднощі ранньої та доказової діагностики механічної непрохідності.

Динамічна непрохідність (ДН) супроводжує ранній післяопераційний період майже в 37 % оперативних втручань на органах черевної порожнини [3]. В 0,1–2,1% хворих післяопераційний перебіг ускладнюється РЗПНКТ. В основі ДН та РЗПНКТ лежать одні корені вегетативних розладів шлунково-кишкового тракту – пригні-

чення моторної функції та ентеральна недостатність на тлі порушень фібринозно-пластичних процесів формування злук в місцях хірургічної інтервенції.

### Об'єкт і методи дослідження

Нами проведено аналіз 2882 оперативних втручань на органах черевної порожнини, виконаних за невідкладними показами. В 894 пацієнтів (31%) післяопераційний перебіг супроводжували явища порушення пасажу по кишковому тракту, які розцінили як ДН. В 39 випадках (1,35%) порушення пасажу по кишковому тракту ускладнилися РЗПНКТ. 13 випадків зареєстровані з 1994 по 1997 роки, інші – 26 випадків з 1998 по 2007 роки. Вік хворих склав: до 44 років - 27 (69,2%) хворих, від 45 до 59 років - 8 (20,5%) хворих, від 61 до 74 років - 4 (10,25%). Відповідно 1 групу склали пацієнти з ДН (n=894), 2 групу склали пацієнти з РЗПНКТ (n=39).

## Основні клінічні прояви порушення пасажу кишкового тракту серед досліджуваних розподілилися наступним чином :

| Симптоми  | ДН (n=894)      | РЗПНКТ (n=39)       |
|---|-----------------|---------------------|
| нудота  | 84,8%           | 100%                |
| блювота   | 74 %            | 97,43%              |
| біль  | постійний (11%) | переймистий (69,2%) |
| асиметрія живота  | 10,3%           | 64,1 %              |
| шум плеска  | 12,2%           | 64,35 %             |
| метеоризм   | 87,3 %          | 64,1%               |
| затримка відходження газів  | 61%             | 59 %                |
| тахікардія (частотою від 91 уд. на хвилину)                               | 67,7%           | 61,5%               |
| прояви дегідратації (сухий язик, спекота)                                 | 58,4 %          | 35,9%               |
| згущення крові (Ht > 0,45)  | 11%             | 66,6 %              |
| підвищення білірубіна та лужної фосфатази в сировотці крові               | 2,7%            | 38,4 %              |
| лейкоцитоз крові більше 10тисяч   | 79,8%           | 82%                 |
| нейтрофілія та лімфопенія   | 74%             | 76 %                |
| Рентгенологічне дослідження пасажу завису барія: пневматизація кишківника | 79,8 %          |                     |
| Рентгенологічне дослідження: чаші Клойбера                                |                 | 84,6%               |
| УЗД: скупчення рідини у відлогих місцях черевної порожнини                |                 | 71,8 %              |
| трансудат з дренажу черевної порожнини                                    |                 | 66,6 %              |
| збільшення кількості стоку із шлунку                                      |                 | 82 %                |

## Результати та їх обговорення

РЗПНКТ розвинулася через 3 доби після операції у 6 хворих, через 5-7 діб - у 20 хворих, на 10-у добу - у 8 хворих, на 14-у добу - у 2 хворих, і у 3-х хворих наприкінці 3-го тижня. Особливо складно діагностувати РЗПНКТ в перші дні після операції, так як клінічні прояви відрізняються значною варіабельністю та розвиваються при важкому загальному стані хворого на тлі перенесеної операційної травми та симптомів післяопераційної хвороби. Але найбільш інформативними ознаками механічної непрохідності виявилися – клінічні: переймистий біль, збільшення стоку з шлунку, блювота; рентгенологічні: „чаші Клойбера”; сонографічні: скупчення рідини у відлогих місцях черевної порожнини.

Найбільша частота виникнення механічної непрохідності припадає на хворих, оперованих з приводу гострих деструктивних процесів органів черевної порожнини, ускладнених перитонітом – 23 (58,9%). Релапаратомія виконана у всіх випадках з метою усунення перешкоди та декомпресії шлунково-кишкового тракту. Види оперативних втручань включали ентероліз, гепаріновокаїнову блокаду кореня брижі тонкої кишки, назогастроінтестинальну інтубацію, санацію черевної порожнини.

Слід враховувати, що у всіх випадках мав місце перитоніт, таким чином, метод завершення оперативного втручання залежав від характеру ексудату та розповсюдженості перитоніту. Так, після інтраопераційної санації, крім рутинного дренажу трубочками дренажами відлогих місць черевної порожнини для пасивного відто-

ку, у 5 хворих операцію завершено лапарастомою закритого типу з серією програмованих санацій черевної порожнини кількістю 2-4 рази. В післяопераційному періоді, крім загальноприйнятого лікування, проводили іригацію порожнини кишки, селективну деконтамінацію, застосовували раннє зондове ентеральне харчування. Майже у всіх хворих післяопераційний перебіг був важким, з явищами поліорганної недостатності.

Якщо летальність серед 13 хворих, оперованих з приводу РЗПНКТ в 1994 – 1997 роках, становила 30,76% (4 хворих), то за другий проміжок часу (1998-2007) показники рівня летальності серед 26 хворих знизилися майже в 1,7 раза і становили 23% (6 хворих). Покращення результатів лікування пояснюється впровадженням алгоритмів діагностично-лікувальних заходів та досвіду функціонування на клінічній базі спеціалізованого центру з надання невідкладної медичної допомоги пацієнтам з непрохідністю кишкового тракту.

## Висновки

1. Патогномонічними ознаками клінічного перебігу ранньої злукової післяопераційної непрохідності кишкового тракту у виборі тактики лікування є переймистий біль та блювота, збільшення стоку з шлунку, наявність рівнів рідини при рентгенологічному дослідженні та сонографічне підтвердження скупчення рідини у відлогих місцях черевної порожнини.
2. Клінічні симптоми ендогенної інтоксикації виражені майже однаково у пацієнтів з ранньою злуковою післяопераційною та динамі-

чною непрохідністю кишкового тракту і не мають вирішального значення у виборі тактики лікування.

3. Застосування протиджерельної терапії, що включає іригацію порожнини кишки, селективну деконтамінацію, раннє зондове ентеральне харчування, запобігає подальшому розвитку поліорганної недостатності та знижує рівень післяопераційної летальності майже в 1,7 раза.

### Література

1. Гусак І.В., Іванова Ю.В. Выбор тактики лечения энтеральной недостаточности и эндотоксикоза у

больных с абдоминальным сепсисом // Матеріали XXI з'їзду хірургів України 5-7 жовтня 2005 року.- Запоріжжя, 2005.-Том 2.- С.454-456.

2. Бенедикт В.В. Зміни в тонкій кишці в умовах гострої абдоминальної патології. Можливі шляхи корекції в післяопераційному періоді // Хірургія України. – 2005. - №3.- С. 87—91.
3. Chen S.C., Lin F.Y., Lee P.H. et al. Water-soluble contrast study predicts the need for early surgery in adhesive small bowel obstruction. // Br. J. Surg. – 2004. - Vol.85, №12. – P. 1692—1694.

### Реферат

**АСПЕКТЫ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ РАННЕЙ СПАЕЧНОЙ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ КИШЕЧНОГО ТРАКТА.**

Радзыховский А.П., Мироненко А.И., Курилович В.П.

Ключевые слова: ранняя послеоперационная спаечная непроходимость кишечника, иригация и селективная деконтаминация просвета кишечника.

Среди 2882 случаев неотложных оперативных вмешательств на органах брюшной полости, у 894 пациентов (31%) послеоперационный период протекал с нарушением пассажа по кишечному тракту, в 39 случаях (1,35%) верифицирована ранняя спаечная послеоперационная непроходимость кишечника. Выявлены особенности клинического течения, раскрыты методы оперативного и послеоперационного лечения, что позволили снизить показатели летальности до 23%.

### Summary

**CHARACTERISTICS OF CLINICAL COURSE AND TREATMENT OF EARLY POSTOPERATIVE ADHESIVE INTESTINAL OBSTRUCTION.**

Radzyhovsky A.P., Myronenko O.I., Kurilichyn V.P.

Key words: early postoperative adhesive intestinal obstruction, intestinal irrigation, selective decontamination.

We analyzed 2882 case of urgent abdominal surgeries for the last 7 years. In 894 patients (31%) the post-operative period was characterized by the intestinal passage impairments, in 39 cases (1,35%) there were verified the early postoperative adhesive intestinal obstruction. We found out some peculiarities of clinical course, revealed the methods of surgical and post-operative treatment, that allowed to reduce the lethality rate to 23%.

УДК 616-001.4-085.843

## **ОСНОВНІ МІКРОБІОЛОГІЧНІ ЧИННИКИ ВИНИКНЕННЯ ЗАПАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ У ХВОРИХ З НАГНІЙНИМИ ФОРМАМИ ЕПІТЕЛІАЛЬНИХ КУПРИКОВИХ ХОДІВ**

**Русак О.Б., Іфтодій А.Г.**

**Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці**

*Вивчений спектр мікроорганізмів у 140 пацієнтів з нагнійними формами епітеліальних куприкових ходів. Визначені ведучі патогени. Ними є: St. aureus (75,45%), E. coli (30,91%) та St. epidermidis (10,0%).*

**Ключові слова:** епітеліальний куприковий хід, мікробна контамінація, спектр мікроорганізмів.

### Вступ

Епітеліальний куприковий хід (піленеальний синус, пілонідальна кіста, ектодермальний крижово-куприковий синус) – захворювання, яким страждає 5- 7% дорослого населення найбільш працездатного віку. Найбільш частим ускладненням епітеліального куприкового ходу (ЕКХ) є нагноєння, яке по частоті займає друге місце в практиці хірургічної проктології після гострого парапроктиту і складає 14 – 20% всіх хворих даного профілю [1, 3, 4, 5, 12, 13].

Бактеріологічний характер патогенної мікрофлори, що викликає гостре нагноєння ЕКХ, недостатньо вивчений. У монографіях і розділах посібників з проктології зазначене питання або взагалі відсутнє або немає належної уваги [1, 6, 13].

Ю.В. Дульцев та В.Л. Ривкін (1988) відзначають, що основним чинником нагноєння ЕКХ є аутофлора шкірних покривів, яка висівається з відділення гнійних нориць (різні види стафілококів).

За даними інших авторів мікробне обсіменіння тканин у ділянці нагноєння ЕКХ в більшості випадків було порівняно невисоким: у 95% пацієн-

\* Робота є фрагментом планової науково-дослідної роботи кафедри хірургії та урології Буковинського державного медичного університету "Використання електричного поля постійного струму в хірургії" (№ держреєстрації: 0103U004049).

тів кількість мікроорганізмів на 1 г тканин біоптату не перевищувала критичного рівня ( $10^5$  мікробних тіл) [9, 10].

Бактеріологічними дослідженнями доведено, що в більшості випадків у хворих на НЕКХ присутня змішана мікрофлора. Частіше висівають грампозитивні коки – *Staphylococcus*, *Streptococcus faecalis*, грамнегативні бактерії – *E.coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Clebsiella*, *Proteus*. Асоціації грампозитивної і грамнегативної мікрофлори є в 40% хворих, асоціація з анаеробною мікрофлорою – у 20% [2, 7, 8, 15, 16, 17, 18].

За даними М. Миосиновиц *et al.*, при нагноєнні ЕКХ у хворих з рецидивами захворювання і з первинним абсцесом крижово-куприкової ділянки в пілонідалних норицях переважає анаеробна інфекція. Проведені ним дослідження свідчать, що в 58% хворих (64% – першої групи та 52% – другої) вмістом гнійних нориць чи порожнини абсцесу є анаеробна мікрофлора в асоціації з аеробними збудниками [14].

Метою нашої роботи було визначення видового та популяційного рівня мікробної контамінації в гнійному вогнищі та в перифокальних тканинах в хворих з нагнійними формами епітеліальних куприкових ходів (НФЕКХ) для покращення результатів лікування даних пацієнтів.

#### Матеріал і методи дослідження.

Проведені нами мікробіологічні дослідження пі-

сля взяття посіву гнійних виділень у 110 хворих з НФЕКХ. Мікробіологічне дослідження проводили бактеріологічним методом з виділенням та ідентифікацією чистих культур збудника до роду та виду. Для визначення видового складу та популяційного рівня мікрофлори у хворих брали мірну кількість ексудату і виконували серійні розведення у стерильному ізотонічному розчині. В кожного розведення відбирали 0,01 мл і висівали на тверді поживні середовища, оптимальні для кожного виду бактерій. З отриманих колоній виділяли чисті культури бактерій, які ідентифікували за морфологічними, тинкторіальними, бактеріальними та біохімічними властивостями.

Кількісні параметри аеробних мікроорганізмів підраховували через 1-2 доби, анаеробних – через 5-7 діб культивування на живильних середовищах при оптимальній температурі. Концентрацію мікроорганізмів виражали в логарифмах (lg) колоній утворювальних одиниць (КУО) у 1 мл або 1 г забраного матеріалу – lg КУО/мл або в lg КУО/г.

#### Результати та їх обговорення

Проведені нами мікробіологічні дослідження після взяття посіву гнійних виділень у 110 хворих на НЕКХ показали наступний склад мікрофлори: виділено та ідентифіковано 157 культури мікроорганізмів, які відносяться до 11 видів 8 таксономічних груп (табл. 1.):

Таблиця 1.  
Мікрофлора висіяна з відділення у хворих на НФЕКХ.

| Вид мікрофлори            | Кількість хворих | Виділено штамів | % постійності | Індекс домінування (%) |
|---------------------------|------------------|-----------------|---------------|------------------------|
| <i>St.aureus</i>          | 110              | 83              | 75,45         | 52,87                  |
| <i>St.epidermidis</i>     |                  | 11              | 10,00         | 7,01                   |
| <i>St. pyogenes</i>       |                  | 5               | 4,55          | 3,18                   |
| <i>E. faecalis</i>        |                  | 4               | 3,64          | 2,55                   |
| <i>P. aeruginosa</i>      |                  | 5               | 4,55          | 3,18                   |
| <i>E. coli</i>            |                  | 34              | 30,91         | 21,66                  |
| <i>Streptococcus</i>      |                  | 3               | 2,73          | 1,91                   |
| <i>P. vulgaris</i>        |                  | 1               | 0,91          | 0,64                   |
| <i>K. pneumoniae</i>      |                  | 1               | 0,91          | 0,64                   |
| <i>B. fragilis</i>        |                  | 6               | 5,45          | 3,82                   |
| <i>P. melaninogenicus</i> |                  | 4               | 3,63          | 2,54                   |
| Всього                    |                  | 157             |               | 100                    |

В табл. 1. показано результати мікробіологічного дослідження, які свідчать, що константними мікроорганізмами гнійного ексудату у хворих НФЕКХ є золотистий стафілокок (75,45%), часто зустрічаються умовно патогенні ешерихії (30,91%), епідермальний стафілокок (10,0%) та асоціації мікроорганізмів. По частоті домінування: *St.aureus* – 52,87%, *E.coli* – 21,66%, *St.epidermidis* – 7,01%, анаероби – 6,36% (рис. 1).

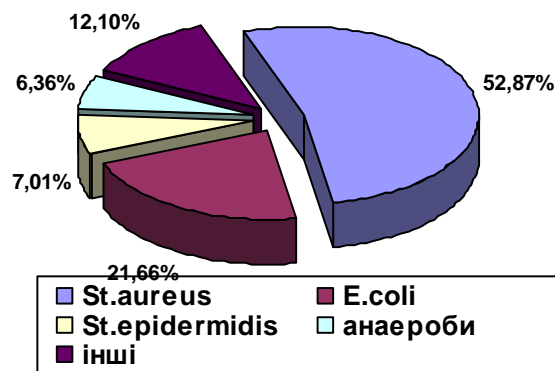
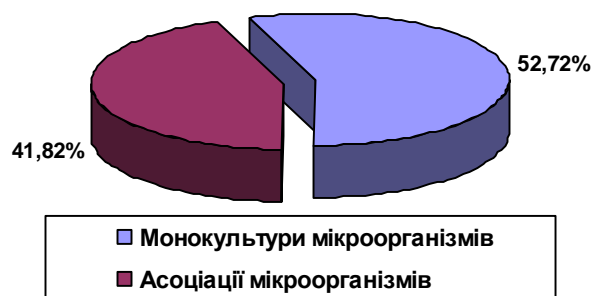


Рис 1. Питома вага окремих видів мікроорганізмів, які виділені у хворих з НФЕКХ.

Незважаючи на те, що з патологічного матеріа-

лу 110 хворих з НФЕКХ виділено 157 штами бактерій, у 6 пацієнтів (5,45%) не вдалося виділити жодного штаму мікроорганізмів. На нашу думку, це пов'язано з дефектом забору матеріалу. Те, що висіяно 157 штамів від 110 хворих свідчить про переважання асоціації мікроорганізмів. У 58 хворих (52,72%) висіяні монокультури мікроорганізмів, у 46 (41,82%) осіб збудники висіяні у вигляді асоціацій, куди входили 2 види (рис. 2).



**Рис. 2. Питома вага виділених асоціацій мікроорганізмів.**

Отже гнійно-запальні процеси у хворих з НФЕКХ зумовлені в основному монокультурами

(у 52,72% хворих) умовно-патогенних та патогенних мікроорганізмів. У 41,82% хворих гнійно-запальний процес був викликаний асоціацією бактерій, куди входили 2 патогенних та умовно-патогенних мікроорганізмів, а у 5,45% хворих – наявність мікроорганізмів визначити не вдалося.

Як свідчать результати дослідження, гнійно-запальний процес викликають у більшості випадків мікроорганізми, що належать до автохтонних факультативних умовно-патогенних бактерій, які мікроорганізми здатні викликати нагноєння в тому випадку, коли досягають критичного популяційного рівня (3,0 lg КУО/мл та більше) у вогнищі запалення. Нами проведені дослідження, направлені на вивчення популяційного рівня мікрофлори, яка викликає гнійно-запальний процес та перситує у екссудаті з рани.

У 70 хворих було проведено дослідження популяційного рівня мікрофлори, яка викликає гнійно-запальний процес та перситує в гнійному вмісті при НФЕКХ.

Результати вивчення популяційного рівня мікрофлори гнійного екссудату ран у хворих на НФЕКХ показані у табл. 2.

**Таблиця 2. Популяційний рівень мікрофлори гнійного екссудату ран у хворих з НФЕКХ**

| Мікроорганізми     | Кількість хворих | Популяційний рівень (lg КУО/мл) (M±m) |
|--------------------|------------------|---------------------------------------|
| S. aureus          | 70               | 5,48±0,23                             |
| S. epidermidis     |                  | 3,92±0,11                             |
| S. pyogenes        |                  | 3,58±0,14                             |
| E. faecalis        |                  | 3,75±0,17                             |
| P. aeruginosa      |                  | 3,70±0,10                             |
| E. coli            |                  | 4,97±0,16                             |
| Streptococcus      |                  | 3,67±0,13                             |
| P. vulgaris        |                  | 4,12                                  |
| K. pneumoniae      |                  | 3,12                                  |
| B. fragilis        |                  | 4,11±0,11                             |
| P. melaninogenicus |                  | 4,00±0,14                             |
|                    |                  | (10,0%).                              |

Найвищий популяційний рівень виявлений у золотистого стафілокока (5,48±0,23 lg КУО/мл), ешерихій (4,97±0,16 lg КУО/мл), вульгарного протею (4,12 lg КУО/мл), B. fragilis (4,11±0,11 lg КУО/мл), превотел (4,00 lg КУО/мл), епідермального стафілокока (3,92±0,11 lg КУО/мл). Нижчим він був у різних видів аеробних та анаеробних бактерій: піогенного стрептокока (3,58±0,14 lg КУО/мл), клебсієл (3,12 lg КУО/мл) та ентерокока (3,75 lg КУО/мл), але у всіх випадках був вищим від критичного. Тому на основі встановленого популяційного рівня кожного виду бактерій можна дійти висновку, що всі виявлені умовно патогенні аеробні та анаеробні бактерії викликають гнійно-запальний процес при НФЕКХ.

## Висновки

1. Константними мікроорганізмами гнійного екссудату у хворих НФЕКХ є золотистий стафілокок (75,45%), часто трапляються умовно патогенні ешерихії (30,91%) та епідермальний стафілокок

(10,0%).  
2. Гнійно-запальні процеси у хворих з НФЕКХ зумовлені в основному монокультурами (у 52,72% хворих) умовно-патогенних та патогенних мікроорганізмів, а у 41,82% хворих гнійно-запальний процес був викликаний асоціацією бактерій, куди входили 2 патогенних та умовно-патогенних мікроорганізмів.

3. Найвищий популяційний рівень виявлений у золотистого стафілокока (5,48±0,23 lg КУО/мл), ешерихій (4,97±0,16 lg КУО/мл), вульгарного протею (4,12 lg КУО/мл), B. fragilis (4,11±0,11 lg КУО/мл), превотел (4,00 lg КУО/мл) епідермального стафілокока (3,92±0,11 lg КУО/мл);

3. Гнійно-запальний процес при ЕКХ викликають всі виявлені умовно патогенні аеробні та анаеробні бактерії, про що свідчить встановлений популяційний рівень кожного виду, який перевищує критичні значення популяційного рівня (3,0 lg КУО/мл та більше) мікроорганізмів у вог-

ниці для виникнення запалення.

### **Література**

1. Ан В.К. Неотложная проктология / АН В.К., Ривкин В.Л. – М. : Медицина, 2003. – 144 с.
2. Воробей А.А. Оптимизация лечения эпителиального копчикового хода, осложненного абсцессом / А.А. Воробей, М.И. Римжа, В.Л. Денисенко // Колопроктология. – 2005. - № 3. – С. 3-7.
3. Воробьев Г.И. Основы колопроктологии / Воробьев Г.И. – М., 2001. – 416 с.
4. Даценко А.Б. Новый способ хирургического лечения острого нагноения эпителиального копчекового хода / А.Б. Даценко., В.Н. Головаха, Або Гали Мохаммад // Хірургія України. – 2003. – №2 (6). – С. 81-85.
5. Даценко Б.М. Оптимизация путей лечения острого нагноения эпителиального копчикового хода / Б.М. Даценко, А.Б. Даценко, Або Гали Мохаммед // Колопроктология. – 2004. – № 3 (9). – С. 6-11.
6. Дульцев Ю.В. Эпителиальный копчиковый ход / Ю.В. Дульцев, В.Л. Рывкин. – М. : Медицина. – 1988. – 128 с.
7. Башанкаев Н.А. Использование глухого шва при радикальных операциях по поводу острого гнойного воспаления эпителиального копчикового хода / Н.А. Башанкаев, Я.А. Соломка, С.Н. Топчий // Амбулаторная хирургия. – 2003. – № 2 (10). – С. 45-47.
8. Энфенджян А.К. Клинико-микробиологические параллели при острых формах эпителиального копчикового хода / Энфенджян А.К., Багдасарян Л.К., Саркисан Б.Г., Карапетян М.Ю. [и др.] // Экспериментальная и клиническая медицина. – 1989. – № 4. – С. 320-323.
9. Коплатадзе А.М. Тактика и методы хирургического лечения больных острым нагноением эпителиального копчикового хода / А.М. Коплатадзе, Э.Э. Алекперов, С.Д. Ким, Болквадзе Е.Е. [и др.] // Актуальные проблемы колопроктологии: Тезисы докладов V Всероссийской конференции с международным участием. – Ростов - на - Дону. – 2001. – С. 36.
10. Коплатадзе А.М. Хирургическая тактика у больных острым нагноением эпителиального копчикового хода / Коплатадзе А.М., Ким С.Д., Алекперов Э.Э., Шмаков В.А. // Тезисы докладов первого съезда колопроктологов России с международным участием: "Актуальные вопросы колопроктологии". – Самара. – 2003. – С. 75.
11. Куляпин А.В. Опыт лечения рецидивных эпителиальных копчиковых ходов / Куляпин А.В., Хидиятов И.И., Валиева Э.У. // Проблемы колопроктологии. – Вып. 16. – М., 1998. – С. 68-70.
12. Милиця М.М. Проктологія: навчально-методичний посібник / Милиця М.М., Топоров Ю.Д., Давидов В.І., Козлов В.Б. – Запоріжжя: "Просвіта". – 2003. – 169 с.
13. Arregui M.A. Minimal access coloproctology / Arregui M.A., Sackier J.M. // – N.Y., - 1999. – P 280.
14. Miocinovic M. The prevalence of anaerobic infection in pilonidal sinus of the sacrococcygeal region and its effect on the complications / Miocinovic M., Horzic M., Bunoza D. // Acta. Med. Croatica. – 2001. – Vol. 55, № 2. – P. 87-90.
15. Aydede Hasan. Comparison of three methods in surgical treatment of pilonidal disease / Aydede Hasan, Ernan Yamaç, Sakarya Aslan and Kumkumoglu Yusuf // ANZ. J. Surg. – 2001, Vol. 71. – P. 362-364.
16. Brook I. Microbiology of infected pilonidal sinuses / Brook I. // J. Clin. Pathol. – 1989, Vol. 42. – P. 1140-1142.
17. Hegele A. Reconstructive surgical therapy of in infected pilonidal sinus / Hegele A., Strombach F. // Asian J. Surg. – 2005, Vol. 28. – P. 198-200.
18. O'Meara S.M. Systematic review of antimicrobial agents used for chronic wounds / O'Meara S.M., Cullum N.A., Majid M. and Sheldon T.A. // British Journal of Surgery. – 2001, Vol. 88. – P. 4-21.

### **Реферат**

**ОСНОВНЫЕ МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ РАЗВИТИЯ ВОСПАЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ГНОЙНЫМИ ФОРМАМИ ЭПИТЕЛИАЛЬНЫХ КОПЧИКОВЫХ ХОДОВ**

Русак О.Б., Ифтодий А.Г.

**Ключевые слова:** эпителиальный копчиковый ход, микробная контаминация, спектр микроорганизмов.

Изучен спектр микроорганизмов у 140 больных с гнойными формами эпителиальных копчиковых ходов. Определены ведущие патогены. К ним относятся: St. aureus (75,45%), E. coli (30,91%) та St. epidermidis (10,0%).

### **Summary**

**BASIC MICROBIOLOGICAL FACTORS IN DEVELOPMENT OF INFLAMMATION IN PATIENTS WITH PURULENT FORMS OF EPITHELIAL COCCYGEAL PASSAGES**

Rusak O.B., Iftodij A.G.

**Key words:** epithelial coccygeal passages, microbial contamination, the spectrum of microorganisms.

There has been studied the spectrum of microorganisms in 140 patients with purulent forms of epithelial coccygeal passages. The leading pathogens have been determined. They include St. aureus (75,45%), E. coli (30,91%) and St. epidermidis (10,0%).

УДК 616.68-006.089

### ВОЗМОЖНОСТИ ТРЕХМЕРНОЙ ЭХОГРАФИИ В ОЦЕНКЕ МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ЯИЧНИКОВ У ПАЦИЕНТОК, ПЕРЕНЕСШИХ ОРГАНОСОХРАНЯЮЩИЕ ОПЕРАЦИИ НА ЯИЧНИКАХ.

Соломатина А.А., Сафронова Д.А., Братчикова О.В., Соломатин Д.В., Коновалова А.А.  
ГОУ ВПО Российский государственный медицинский университет

Обследованы 142 пациентки репродуктивного возраста с доброкачественными образованиями яичников, перенесшие органосохраняющие операции: кистэктомию и резекцию. При 2D и 3D УЗИ определяли объем яичника, подсчитывали количество антральных фолликулов (АФ), измеряли интраовариальный кровоток. Наиболее выраженные нарушения овариального резерва отмечено у пациенток: 1) оперированных по поводу железисто-кистозного варианта эндометриоза (эндометриомы); 2) в возрасте старше 30 лет; 3) при локализации образования у ворот яичника. Трехмерную объемную реконструкцию с применением энергетической доплерографии можно рассматривать, как ценный метод в изучении васкуляризации яичников, так как он более точно отражает состояние кровотока, чем 2D.

Ключевые слова: овариальный резерв, трехмерная эхография, опухолевидные образования и опухоли яичников.

#### Введение

С широким распространением в гинекологической практике органосохраняющих операций лапароскопическим доступом в настоящее время активно дискутируется вопрос о состоянии яичников и их овариального резерва после оперативного вмешательства [3,5,6]. В основном исследования посвящены изучению овариального резерва после оперативного лечения у пациенток с бесплодием в анамнезе, участвующих в последующем в программах ВРТ. Исследования, оценивающие овариальный резерв у пациенток после лапароскопических операций на яичниках немногочисленны и результаты их противоречивы, что, вероятно, связано с различными параметрами оценки функции яичников. Определения овариального резерва с использованием новых критериев диагностики являются актуальными и важными задачами, решение которых способствует раннему выявлению нарушений фолликулогенеза и выбору адекватного метода лечения. В литературе последних лет имеются сообщения, касающиеся преимуществ трехмерных технологий в определении объема яичников, количества антральных фолликулов, внутрияичникового кровотока [7]. Однако мы не встретили работ, посвященных изучению овариального резерва в оперированных яичниках с использованием 3D-эхографии.

Целью нашего исследования явилось определить овариальный резерв после органосохраняющих операций на яичниках с учетом морфологического варианта образования с использованием 2D и 3D ультразвукового исследования.

#### Материалы и методы

В зависимости от объема выполненного оперативного вмешательства 142 пациентки активного репродуктивного возраста были разделены на 2 группы. В 1 группу вошли 73 больных, которым была произведена экономная резекция яичника. Вторую группу составили 69 наблюдаемых, перенесших кистэктомию. Показанием к оперативному лечению явились: эндомет-

риоз яичников (железисто-кистозный вариант) - 35, кистозный вариант эндометриоза - 36, зрелая тератома яичников - 37, простая серозная цистаденома - 34. Величина объемных образований варьировала от 32 до 135 мм ( $64,8 \pm 1,4$  мм). В контрольную группу включены 30 здоровых женщин сопоставимых по возрасту, с регулярным менструальным циклом.

Оценку овариального резерва осуществляли на основании 2D и 3D сканирования на аппарате VOLUSON-730 Expert (GE Kretz, Zipf, Австрия) по стандартной методике с трансвагинальным датчиком (3,3-10,0 МГц). При этом определяли объем яичника, подсчитывали количество антральных фолликулов (АФ), измеряли показатели интраовариального кровотока. Исследование проводили в 1 и 2 фазы менструального цикла через 6 месяцев, 1 и 2 года после оперативного вмешательства.

Проводилось цветное доплеровское картирование (ЦДК) с пульсовой доплерометрией, оценкой кривых скоростей кровотока, расчетом максимальной артериальной систолической скорости ( $V_{max}$ ), индексов периферического сосудистого сопротивления – индекса резистентности (ИР) и пульсационного индекса (ПИ). При невозможности визуализации кровотока при ЦДК использовали сканирование в режиме энергетического доплера (ЭДК). Кровоток анализировался во всех регистрируемых локусах, при этом учитывали наименьшие показатели резистентности.

На основании трехмерной энергетической доплерографии оценивали состояние внутрияичникового кровотока с вычислением индекса васкуляризации (VI), отражающего количество сосудов, которое можно обнаружить во всем объеме ткани; индекс кровотока (FI), определяющий интенсивность кровотока; индекс васкуляризации кровотока (VFI), сочетающий в себе информацию о количестве сосудов и величине кровотока путем переумножения VI и FI. Подсчет антральных фолликулов выполняли с использованием программы Inversion mode. Количество антральных фолликулов (АФ), объем

яичников и индексы васкуляризации (VI, FI, VFI) оценивали при помощи программы VOCAL [рис 1-4].

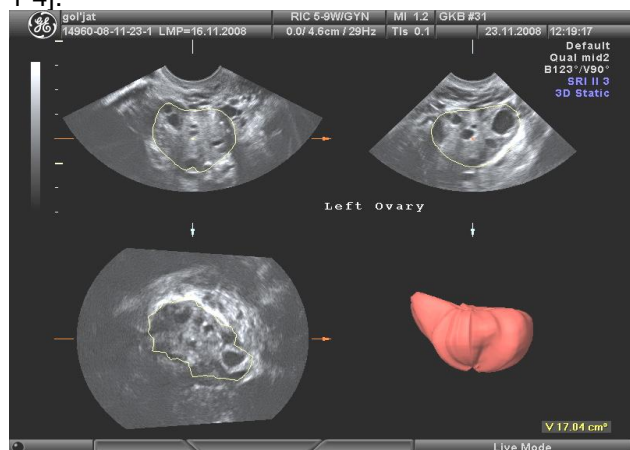


Рисунок 1. 3D-УЗИ. Отображение яичника в режиме объемной реконструкции в 3-х плоскостях сечения (А, В, С). Измерение объема яичника при помощи создания контура в ручном режиме.

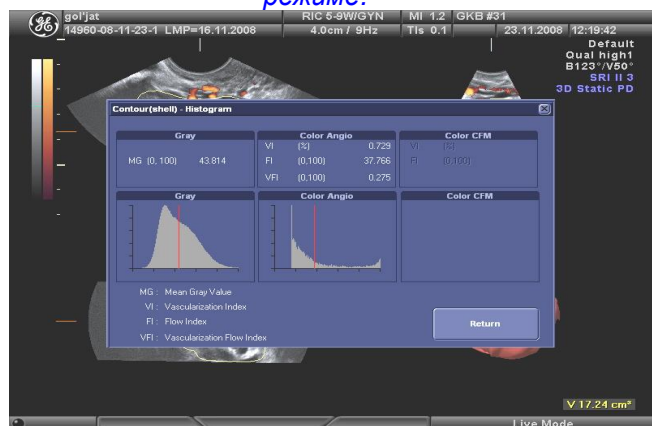


Рисунок 2. 3D-УЗИ. После выполнения расчетов в программе визуализации VOCAL™ (Virtual Organ Computer-aided AnaLysis) на экран выведена автоматически рассчитанная гистограмма трехмерного изображения (Color Angio).

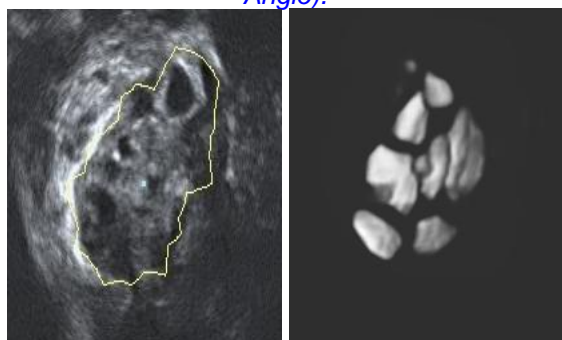


Рисунок 3. 3D-УЗИ. Антральные фолликулы при использовании программы Inversion mode (слева). При помощи программы VOCAL произведено удаление экстраовариальных тканей и получено изображение только АФ (справа).



Рисунок 4. 3D-УЗИ яичника через 7 дней после овуляции. Контур желтого тела, созданный в ручном режиме.

Концентрацию эстрадиола (Е2) и ФСГ, ЛГ в сыворотке крови определяли на 2-3-й дни менструального цикла, уровни ЛГ и прогестерона на 14-16 и 22-25 дни радиоиммунным методом.

Лапароскопия осуществлялась с использованием оборудования фирмы Karl Storz (Германия). Для статистической обработки полученных данных использовали компьютерную программу Microsoft Excel. Изучаемые показатели считали достоверными при  $p < 0,05$ .

### Результаты исследований и их обсуждение

Оценивая результаты исследования у пациенток 1 группы через 6 месяцев после резекции яичника, выявлено, что нарушения морфофункционального состояния яичников имели место у 22 из 73 обследованных.

При изучении эхографической картины у 12 из 22 с признаками нарушения фолликулогенеза на основании 2D УЗИ на 2-4 день менструального цикла на эхограммах визуализировались от 4 до 8 АФ ( $7,6 \pm 1,2$ ), что сопоставимо с контрольной группой. При изучении параметров интраовариального кровотока установлено, что на 2-4 менструального цикла при ЦДК у 7 из 12 не визуализировались интраовариальные сосуды, у 5 из 12 регистрировались единичные локусы васкуляризации с высокими значениями ИР ( $0,59 \pm 0,2$ ) и с низкими Vmax ( $11,3 \text{ см/с} \pm 2,1$ ). Применение трехмерной энергетической доплерометрии позволило определить у всех пациенток плотность и интенсивность кровотока (VI- $1,23 \pm 0,5\%$ ; FI- $28,5 \pm 2,1$ ; VFI- $0,40 \pm 0,2$ ), которые были снижены в 1,8 раза в сравнении с контрольной группой (VI- $2,1 \pm 0,5\%$ ; FI- $31,4 \pm 2,1$ ; VFI- $0,65 \pm 0,2$ ). По нашему мнению, регистрация внутрияичникового кровотока, при трехмерной доплерометрии обусловлена более точным углом инсоляции между датчиком и сосудами, в сравнении с 2D - эхографией. При динамическом наблюдении в предовуляторном периоде

нами отмечено увеличение как количества, так и величины АФ. Объем яичников соответствовал контрольной группе ( $21 \pm 5,4 \text{ см}^3$ ), отмечалось увеличение доминантного фолликула  $> 15 \text{ мм}$  в диаметре у всех наблюдаемых (12). При изучении параметров интраовариального кровотока на основании 2 D с ЦДК установлено, что перфузия доминантного фолликула у 7 из 12 оставалась недостаточной, кровоток оценен как слабовыраженный, с единичными локусами васкуляризации, снижением максимальной артериальной скорости и повышением индексов периферического сосудистого сопротивления в 1,2—1,3 раза в сравнении с нормой. При динамическом наблюдении у 5 из 12 в последующем имело место наличие синдрома лютеинизации неовулировавшего фолликула (СЛНФ), у 7 — поздняя овуляция.

Используя УЗИ с трехмерной ангиографией, создавая в ручном режиме контур доминантного фолликула, мы оценили объем васкуляризации стенки фолликула [рис.4], что позволило выявить снижение как количества регистрируемых сосудов, так и интенсивность их кровотока у 12 из 73 ( $VI-3,6 \pm 0,5\%$ ;  $FI-31,5 \pm 2,1$ ;  $VFI-0,94 \pm 0,2$ ), в сравнении с контрольной группой ( $VI-5,3 \pm 0,5\%$ ;  $FI-37,5 \pm 2,1$ ;  $VFI-1,04 \pm 0,3$ ). Согласно полученным результатам исследования, использование 3D энергетической доплерометрии позволило выявить снижение интраовариального кровотока у 5 пациенток, не зафиксированные в 2D режиме.

При исследовании на 23-25 дни менструального цикла у 7 из 12 визуализировались единичные сосудистые сигналы в стенке желтого тела, регистрировались высокие значения  $IP > 0,5$  и низкие  $V_{\text{max}}$  ( $13 \text{ см/с}$ ) интраовариального кровотока. При объемной реконструкции желтого тела в режиме 3D УЗИ наблюдалось снижение перфузии желтого тела у всех 12 пациенток ( $VI-4,07 \pm 1,4\%$ ;  $FI-33,5 \pm 1,9$ ;  $VFI-0,12 \pm 0,1$ ).

При оценке показателей гормонального профиля установлено, что у большинства пациенток (10 из 12) с УЗ признаки СЛНФ и недостаточностью лютеиновой фазы (НЛФ), уровни эстрадиола, ФСГ, ЛГ в раннюю фолликулиновую фазу не отличались от значений нормы. У 2 наблюдаемых отмечалось некоторое снижение содержания эстрадиола ( $178 \pm 23,5 \text{ пмоль/л}$ ) в сравнении с контрольной группой. Исследование на 22-24 дни менструального цикла свидетельствовало о снижении уровня прогестерона у 7 пациенток с СЛНФ ( $32,5 \pm 6,5 \text{ нмоль/г}$ ) и у 5 с НЛФ ( $28,4 \pm 2,1 \text{ нмоль/г}$ ).

У 6 из 22 с нарушением фолликулогенеза на 2-4 день менструального цикла, эхографическая картина характеризовалась снижением числа АФ ( $3,4 \pm 1,1$ ). При изучении параметров интраовариального кровотока у 4 из 6 на основании 2 D с ЦДК определялись единичные цветовые сигналы с низкой скоростью кровотока ( $V=6,3 \pm 1,2 \text{ см/с}$ ) и высокими показателями сосудистой резистентности ( $IP=0,58 \pm 0,3$ ). У 2 из 6

внутрияичниковый кровоток не определялся. Построение гистограммы трехмерного изображения свидетельствовало о снижении количества сосудов и интенсивности кровоснабжения у всех 6 наблюдаемых в 3,2-3,6 раза в сравнении с контрольной группой, что составило:  $VI-0,58 \pm 0,2\%$ ;  $FI-23,1 \pm 1,9$ ;  $VFI-0,04 \pm 0,1$  и  $VI-2,0 \pm 0,2\%$ ;  $FI-31,1 \pm 1,9$ ;  $VFI-0,5 \pm 0,1$  соответственно. При динамическом исследовании на 13-14 день менструального цикла показатели интраовариального кровотока не претерпевали значительных изменений ( $VI-0,49 \pm 0,2\%$ ;  $FI-25,1 \pm 1,9$ ;  $VFI-0,12 \pm 0,1$ ). Нам не представилось возможным визуализировать наличие преовуляторного фолликула на протяжении 6 циклов. В интактном яичнике зафиксирована викарная гипертрофия. Использование дополнительной фронтальной плоскости сканирования и детальный просмотр изображения оперированного яичника в трех взаимно перпендикулярных плоскостях в режиме 3D позволило более отчетливо определить наличие деформированных фолликулов в тканях яичника прилегающих к гиперэхогенным аваскулярным структурам. Удельный вес деформированных фолликулов от общего количества составил 65%. Следует отметить, что в зоне гиперэхогенных (рубцовых) структур фолликулы определялись в виде гипоэхогенных включений «булавовидной», «полулунной» формы. По мере отдаления от рубцовой ткани фолликулы приобретали правильную форму и размеры, что согласуется с гистологическим исследованием.

При изучении гормонального профиля отмечено повышение уровня ФСГ у всех 7 наблюдаемых ( $9,7 \pm 1,2 \text{ МЕ/л}$ ) в сравнении с контрольной группой ( $7,6 \pm 0,4 \text{ МЕ/л}$ ). Сывороточные содержания эстрадиола, ЛГ и прогестерона соответствовали здоровым женщинам, что на наш взгляд, обусловлено викарной гипертрофией интактного яичника.

У 4 из 22 эхографическая картина характеризовалась наличием множественных гипоэхогенных включений (более 10) диаметром 5-10 мм. При доплерометрическом исследовании регистрировались высокий уровень сосудистого сопротивления ( $IP=0,52 \pm 0,3$ ) и низкие значения  $V_{\text{max}}=19 \pm 2,1 \text{ см/с}$ . При трехмерной ангиографии отмечено снижение показателей внутрияичниковой перфузии ( $VI-1,07 \pm 0,4\%$ ;  $FI-28,5 \pm 1,9$ ;  $VFI-0,12 \pm 0,1$ ). В преовуляторном периоде отмечалось увеличение объема яичника в 1,4 раза, характеризующееся увеличением количества анэхогенных включений до 15-18. При этом отсутствовали циклические изменения кровотока на основании 2D эхографии, свойственные для нормального менструального цикла. По данным трехмерной объемной эхографии с применением доплерометрии, нами обнаружено усиление кровоснабжения в преовуляторном периоде, характеризующееся увеличением количества кровеносных сосудов и усилением интенсивно-

сти кровотока ( $VI-2,7 \pm 0,3\%$ ;  $FI-32,1 \pm 1,9$ ;  $VFI-1,05 \pm 0,1$ ). Однако данные показатели были ниже в 1,9 раза в сравнении с контрольной группой ( $VI-5,1 \pm 0,3\%$ ;  $FI-38,1 \pm 1,9$ ;  $VFI-2,4 \pm 0,1$ ). Использование дополнительных режимов трехмерной реконструкции позволило более наглядно визуализировать эхографические изменения сосудистого русла в проекции деформированных фолликулов в оперированном яичнике, что сопровождалось снижением индексов кровотока в 1,7 раза в сравнении с интактным яичником:  $VI-2,6 \pm 0,3\%$ ;  $FI-31,1 \pm 1,9$ ;  $VFI-1,05 \pm 0,1$  и  $VI-3,1 \pm 0,3\%$ ;  $FI-34,1 \pm 1,9$ ;  $VFI-1,05 \pm 0,1$  соответственно.

Изучение гормонального профиля свидетельствовало об отсутствии циклических изменений, свойственных нормальному менструальному циклу.

На основании сопоставления ультразвукового исследования с результатами гормонального обследования зафиксированы признаки полноценной овуляции в оперированном яичнике только у каждой пятой больной. У 30 из 73 овуляция имела место в интактном яичнике.

При индивидуальном анализе у пациенток с изменением функциональной активности яичников, выявлено, что большинство обследованных (15 из 22) оперированы по поводу эндометриомы яичника, при этом у 10 из 15 оперативное вмешательство сопровождалось применением дополнительной коагуляции в связи с отсутствием четкой границы между капсулой образования и здоровой тканью яичника, что в свою очередь сопровождалось повышенной кровоточивостью тканей. У 7 пациенток образование располагалось непосредственно у ворот яичника, что также потребовало применения дополнительной коагуляции. Показанием для оперативного вмешательства явились: зрелая тератома (у 3 из 7) и простая серозная цистаденома яичника (у 4 из 7).

Анализ эхографической картины у обследованных 2 группы, перенесших кистэктомия, показал, что нарушение фолликулогенеза зафиксированы у 18 из 69.

При изучении ультразвуковой картины у 14 из 18 наблюдаемых на 2-4 день менструального цикла, установлено, что количество АФ достоверно не отличалось от контрольной группы. Изменение показателей кровотока при 2 D эхографии зарегистрировано у 6 из 14, в то же время при трехмерной энергетической доплерометрии изменения выявлены у всех 14. На эхограммах в режиме объемной реконструкции в 3-х взаимно перпендикулярных плоскостях визуализировались деформированные фолликулы с четкой проекцией в области гиперэхогенных аваскулярных структур, располагающихся в виде тяжей и занимающих 2/3 толщины яичника. Удельный вес неизмененных фолликулов от общего количества составил 55%. При динамическом наблюдении в предовуляторном периоде

у 5 из 14 с неизмененными показателями интраовариального кровотока по данным 2D с ЦДК, отмечалось снижение индексов перифолликулярного кровотока при трехмерной энергетической ангиографии в предовуляторном периоде в 1,4 раза, в сравнении со здоровыми женщинами ( $VI-1,5 \pm 0,5\%$ ;  $FI-27,8 \pm 2,1$ ;  $VFI-0,41 \pm 0,2$ ). Следует отметить, что у 6 из 14 наблюдаемых выявлено снижение интраовариальной перфузии как при двухмерном сканировании так и в трехмерном режиме. У 6 из 14 эхографическая картина расценена как СЛНФ, у 8 зафиксирована запоздавшая овуляция.

У 4 из 18 с нарушением фолликулогенеза на 2-4 день менструального цикла четко не визуализировался фолликулярный аппарат. На эхограммах в режиме объемной реконструкции определялись гиперэхогенные структуры с единичными гипоехогенными включениями до 2-3 мм с нечеткими контурами. 2D доплерометрическое исследование свидетельствовало об отсутствии внутрияичниковых сосудов. В то же время использование 3D энергетической доплерометрии выявило значительное снижение в 2,5 раза интраовариальной перфузии. При динамическом наблюдении в предовуляторном периоде объем яичника и показатели кровотока не претерпевали значимых изменений, ни у одной не визуализировался доминантный фолликул. В интактном яичнике отмечалось формирование мультифолликулярной реакции, обуславливающей увеличение объема в 2,7 раза ( $19,4 \pm 1,3$  см<sup>3</sup>). Гормональное обследование у всех 4 свидетельствовало о повышении уровня ФСГ ( $10,1 \pm 2,7$  МЕ/л) по отношению к здоровым пациенткам ( $7,5 \pm 0,4$  МЕ/л).

Полноценная овуляция в оперированном яичнике диагностирована у 17 из 69. Признаки овуляции в интактном яичнике зафиксированы у каждой второй.

Данные УЗ-критерии подтверждены показателями прогестерона, свидетельствующие об овуляции.

Проведенный нами индивидуальный анализ морфофункционального состояния яичников у пациенток 2 группы показал, что 12 из 18 наблюдаемых, с признаками нарушения фолликулогенеза, оперированы по поводу железистокистозного варианта эндометриоза яичников с отсутствием четкой границы между образованием и здоровой яичниковой тканью, что потребовало применения дополнительной коагуляции. У 2 обследованных, перенесших операции по поводу зрелой тератомы и у 4 по поводу простой серозной цистаденомы, образование локализовалось у ворот яичника, что сопровождалось повышенной кровоточивостью тканей.

Анализируя полученные данные в зависимости от объема оставшейся яичниковой ткани, нами выявлено, что несмотря на сниженный объем ( $2,8 \pm 1,3$  см<sup>3</sup>) у 15 (10,5%) пациенток нами не отмечено изменений фолликулогенеза, что

подтверждено наличием признаков овуляции. В то же время у 9(6,2%) наблюдаемых с неизменным объемом яичника( $7,8 \pm 1,3 \text{ см}^3$ ), установлено угнетение фолликулогенеза и, как следствие, признаки викарной гипертрофии контрлатерального яичника.

Сравнительный анализ УЗ-характеристик, выявил, что у 28 (19%) пациенток не зафиксированы изменения показателей кровотока по данным 2 D-эхографии. В то же время применение 3D УЗИ позволило выявить снижение интраовариальной перфузии.

Следует отметить, что у 30% наблюдаемых, перенесших органосохраняющие операции на яичниках, эхографическая картина характеризовалась наличием деформированных фолликулов в зоне рубцовых изменений, хорошо визуализируемых во фронтальной плоскости 3D-сканирования. Изменения в эхоструктуре фолликулов сопровождалось снижением плотности и интенсивности кровотока. Полученные данные согласуются с результатами гистологического исследования, которые подтверждают, что в зоне соединительно-тканых структур рубцовой ткани не определяются фолликулы. По мере увеличения расстояния от рубцовой ткани наблюдалось уменьшение деформированных фолликулов. Индивидуально выявлено, что наибольшие изменения имели место у пациенток, оперированных по поводу эндометриомы яичника при энуклеации которой применялась дополнительная коагуляция.

При исследовании гормонального профиля, установлено, что у большинства пациенток (107-75,3%) сывороточные концентрации эстрадиола в раннюю фолликулиновую фазу не отличались между группами и соответствовали здоровым женщинам( $193 \pm 37,4 \text{ пмоль/л}$ ). Показатели прогестерона свидетельствовали о наличии овуляции у 56(76%) в 1-й и у 54(78,2%) во 2-й группе. Достоверно различались показатели ФСГ в 1( $9,4 \pm 1,2 \text{ МЕ/мл}$ ) и 2( $9,7 \pm 1,1 \text{ МЕ/мл}$ ) группах по сравнению со значениями норм( $7,6 \pm 0,51 \text{ МЕ/мл}$ ).

Оценивая полученные результаты исследования через 1 год после оперативного лечения, выявлено увеличение среднего количества АФ как у пациенток в 1 группе так и во второй:  $7,21 \pm 0,87$  и  $7,92 \pm 0,9$ . Одновременно определялось увеличение объема яичников:  $6,9 \pm 0,97 \text{ см}^3$  и  $7,9 \pm 1,2 \text{ см}^3$ , соответственно. При изучении интраовариального кровотока отмечено уменьшение количества наблюдаемых со сниженными показателями перфузии в 1,3 раза в обеих группах.

С увеличением длительности наблюдения от 1 года до 2 лет выявлена тенденция к снижению показателей овариального резерва: количества АФ в 1,3 раза, объема яичников в 1,2 раза, показателей кровотока (VI, FI, VFI) в 1,4 р.

Анализируя исследуемые параметры овариального резерва в зависимости от возраста па-

циенток, более выраженные нарушения фолликулогенеза имели место у пациенток старше 30 лет.

### Выводы

Таким образом, на восстановление функции яичника влияет возраст пациенток, локализация образования в яичнике и его морфологическая структура. Наибольшее снижение овариального резерва отмечено нами при эндометриомах. При выполнении кистэктомии особенно при железисто-кистозном варианте (эндометриоме), вследствие тонкой стенки кисты, большого количества кровеносных сосудов в ней и невыраженной границы между образованием и здоровой яичниковой тканью, объем оперативного вмешательства нередко сопровождался применением дополнительной коагуляции.

Согласно результатам наших исследований наибольшие морфофункциональные изменения в яичнике имели место у пациенток, яичниковое образование у которых располагалось у ворот яичника.

Трехмерную объемную реконструкцию с применением энергетической доплерографии можно рассматривать, как ценный метод в изучении васкуляризации яичников, так как он более точно отражает состояние кровотока, чем 2D.

При неизменном овариальном резерве следует ожидать наступление спонтанной беременности. Более выраженные изменения фолликулярного резерва диктуют необходимость применения вспомогательных репродуктивных технологий с целью восстановления фертильности.

### Литература

1. Александрова Н.В., Марченко Л.А. Современные подходы к оценке овариального резерва у женщин с преждевременной недостаточностью яичников // Проблемы репродукции – 2007. - №2. – С. 22-28.
2. Зуев В.М., Абдуллаева С.А. и др. Особенности воздействия электро- и лазерной энергии на функционирование яичников после их резекции. // Росс. вестн. акушера-гинеколога. – 2006. - №4. – С. 39-45
3. Кулаков В.И., Гаттаулина Р.Г., Сухих Г.Т. Изменения репродуктивной системы и их коррекция у женщин с доброкачественными опухолями и опухолевидными образованиями яичников. – М.: Триада-Х, 2005. – С. 8-16.
4. Линде В.А., Иванов А.В.. Фолликулогенез: от примордиальной зародышевой клетки до белого тела(обзор литературы). - Проблемы репродукции. – 2007. - №4. – С. 21-25.
5. Мишинева Н.Г., Назаренко Т.А. и др. Оценка овариального резерва у женщин репродуктивного возраста и его значение в прогнозировании успеха лечения бесплодия // Росс. вестн. акушера-гинеколога. – 2008. - №4. – С. 62-65.
6. Соловьева Н.Г. Оценка функционального состояния яичников при определении тактики лечения бесплодия у женщин: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – М., 2005.

7. Флейшер А., Мэннинг Ф.. Эхография в акушерстве и гинекологии. - 6-е изд. - М., 2004. – С. 563-577

#### *Реферат*

**МОЖЛИВОСТІ ТРЬОХМІРНОЇ ЕХОГРАФІЇ В ОЦІНЦІ МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ЯЄЧНИКІВ У ПАЦІЄНТОК, ЯКІ ПЕРЕНЕСЛИ ОРГАНОЗБЕРІГАЮЧІ ОПЕРАЦІЇ НА ЯЄЧНИКАХ**

Соломатіна А.А., Софронова Д.А., Братчикові О.В., Соломатін Д.В., Коновалова А.А.

Ключові слова: оваріальний резерв, трьохмірна ехографія, пухлино подібні утворення та пухлини яєчників.

Обстежені 142 пацієнтки репродуктивного віку з доброякісними утвореннями яєчників, які перенесли органозберігаючі операції: кістектомію і резекцію. При 2D і 3D УЗД визначали об'єм яєчника, підраховували кількість астральних фолікул (АФ), вимірювали інтраоваріальний кровообіг. Найбільш виражені порушення оваріального резерву відмінені у пацієнток: 1) оперованих з приводу залізистокістозного варіанту ендометріозу (ендометріоми); 2) у віці старше 30 років; 3) при локалізації утворення біля воріт яєчника. Трьохмірну об'ємну реконструкцію із застосуванням енергетичної доплерографії можна розглядати як цінний метод у вивченні васкуляризації яєчників оскільки він більш точно відображає стан кровообігу, ніж 2D.

#### *Summary*

**POTENTIALS OF THREE-DIMENSIONAL ULTRASONOGRAPHY IN ESTIMATION OF OVARIAN FUNCTION AFTER LAPAROSCOPIC OVARIAN SURGERIES.**

Solomatina A.A., Safronova D.A., Bratchikova O.V., Konovalova A.A., Solomatin D.V.

Key words: ovarian reserve, 3D echography, ovarian tumor-like masses and tumors.

The have been examined 142 childbearing age patients with benign ovarian masses after the laparoscopic surgeries as cystectomy and resection. By using 2D, 3D ultrasound scanning we determined the ovarian volume, the antral follicle number, and measured intraovarian blood flow. The most strongly pronounced impairment of ovarian reserve have been noticed in the patients: 1) who were operated on for glandulocystic endometriomas, 2) whose age > 30; 3) when adnexal masses were localized at the ovarian hilus. 3D echography and Doppler mapping may be considered as a new precious method in studying the ovarian vascularization as it may reflect vascular changes more accurately in comparison with 2D ultrasound scanning.

УДК 616-059:616-006.86:616.24(477.44)

### АНАЛІЗ РЕЗУЛЬТАТІВ ЛІКУВАННЯ КАРЦИНОЇДУ ЛЕГЕНЬ ЗА ДАНИМИ ВІННИЦЬКОГО ОКОД.

Степанішина Я.А., Болюх Б.А., Какакрькін О.Я.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова

*В роботі наведені результати лікування 14 хворих з карциною легень. Дана характеристика гістологічної будови, клінічних проявів та методів діагностики апудом. Розкрито механізм карциноідного синдрому. Карциноїд складає 0,05-0,07% від всіх злоякісних пухлин легень, уражує частіше нижні частки, зустрічається у людей віком від 20-ти до 50-ти років, у третини хворих супроводжується карциноїдним синдромом. Поліхіміотерапія покращує віддалені результати лікування карциноїду.*

Ключові слова: апудома, карциноїд легень, лікування.

#### Вступ

Карциноїд - потенційно-злоякісна пухлина нейроендокринної тканини, що походить з ентохромафітних клітин, які ще іменуються аргентофіноцитами та клітинами Кульчицького, зустрічається досить рідко, складає 0,05-0,07% всіх злоякісних пухлин і відноситься до пухлин APUD-системи (Amine Precursore Urtake and Decarboxylation) [1]. До цієї системи відносять ентохромафітні елементи шлунково-кишкового тракту, клітини острівців підшлункової залози, світлі клітини епітелію панкреатичних жовчних протоків, бронхів та альвеол, сечостатевої системи, міоепітеліальні елементи слинних, слізних, потових та молочних залоз [2].

Апудоми за гістологічною картиною досить різноманітні, мають свої гістологічні особливості та різняться за ступенем зрілості. Загальною морфологічною ознакою апудом є характерні альвеолярно-трабекулярні структури, що повторюють найбільш розповсюджений тип будови залоз внутрішньої секреції [3]. Апудоми в більшості супроводжуються апудопатією, яка викликає посилену продукцію характерних для неї гормонів та відповідні зміни гомеостазу і сприяє виникненню певних клінічних синдромів. Поряд з цим не всі апудоми викликають гормональний дисбаланс. Біля 30% аденокортикотропних пухлин гіпофізу біологічно „німі” і не супроводжуються підвищенням рівня АКТГ в сироватці крові.

Клінічні прояви апудом неоднорідні. Більшість з них складають високодиференційовані макроапудоми, вони навіть при відсутності гістологічних ознак злоякісності клінічно протікають злоякісно, мають інфільтративний ріст та метастазування [4]. До цієї групи відносяться бронхолегеневі та кишкові карциноїди, інсуліноми підшлункової залози, феохромацитом, хемодектом, аденоми гіпофізу, парашитовидних залоз та інші. Нерідко зустрічаються і низькодиференційовані апудоми. Серед них дрібноклітинний рак легень, нейробластома. Для них характерні дисконплексація солідних структур, висока мітотична активність клітин, некроз тканин. Вони відносяться до високоагресивних пухлин з вкрай неблагоприятним прогнозом [5].

В основі клінічних проявів карциноїдного паранеопластичного синдрому лежить продукція пу-

хлинною тканиною серотоніну, гастрину, глюкагону, інсуліноподібного пептиду, вазоактивних інтестинальних пептидів і інших біологічно активних продуктів [6]. До цієї ж групи відносять і тромбоцитопенічну пурпуру, аутоімунний механізм якої пов'язаний з можливістю визначення в сироватці крові хворих протитромбоцитарних аутоантитіл [7].

При карциноїдних пухлинах доведено виділення в кров значної кількості серотоніну, який є продуктом перетворення амінокислоти триптофану. Фізіологічна активність серотоніну проявляється, коли він знаходиться в крові у вільному незв'язаному стані. Із пухлини в кров серотонін поступає окремими викидами, чим пояснюється наявність серотонінових нападів, що іменуються карциноїдним кризом, але він не завжди себе клінічно маніфестує [7].

За даними літератури карциноїдний синдром проявляє себе приливами, фіброзом міокарда, астматоїдними нападами. Приливи виникають при наявності метастазів у печінці, коли порушується її метаболізм і проявляють себе гіперемією шкіри обличчя, шиї, верхньої частини тіла, відчуттям жару та печії в цих ділянках. Виникають парестезії, ін'єкція кон'юнктиви, посилене слюзовиділення, гіперсаливація, набряк обличчя навкруги повік, артеріальна гіпотензія, тахікардія. Гіперемія шкіри переходить у плямистий ціаноз. Приливи у хворих бувають рідко (1-2 рази в місяць), потім стають частими (кілька разів на день і більше). Тривалість приливів збільшується від однієї хвилини до 10 і більше хвилин. Фіброз міокарда теж розвивається і стає незворотнім. Виникає фіброз приблизно у половини хворих. Вражаються фіброзом в основному праві відділи серця, а це призводить до стенозу легеневого стовбура, недостатності правого передсердно-шлуночкового клапана та правобічної серцевої недостатності. У хворих з карциною розвивається гепатомегалія, бронхіальна астма або астмоподібний синдром. Найменш вивченими вважаються апудоми легень, зокрема, карциноїд.

**Метою нашої роботи** було дослідити і проаналізувати результати лікування карциноїду легень.

### **Матеріали та методи**

В досліджувану групу увійшло 14 осіб, які лікувались з приводу карциноїду легень за останні 10 років в торакальному відділенні Вінницького обласного онкологічного клінічного диспансеру з 1999 по 2009 рік. Був проведений аналіз хворих за віком, статтю, локалізацією та розповсюженістю процесу. Вивчені ускладнення та віддалені результати лікування.

### **Результати та їх обговорення**

Проаналізувавши віковий склад хворих, було виявлено, що основну масу складали хворі у віці з 20 до 50 років. Хворі розподілялись наступним чином. Віком 11-20 років – одна особа, 21-30 рік – три особи, 41-50 років – 2 особи, 51-60 років – п'ять осіб і три особи у віці 61-70 років.

За статтю хворі розподілились порівну: 7 хворих чоловічої статі та 7 – жіночої. У 6 випадках мала місце локалізація пухлини в правій легені, зокрема, 2 випадки – у верхній долі, 1- в середній та 3 – у нижній; у решти 8 хворих карциноїд локалізувався у лівій легені, з яких 3 – у верхній долі і 5 – у нижній. Простежується переважання периферичної локалізації (у восьми пацієнтів) над центральною (у п'яти пацієнтів). Клінічна картина була аналогічною такій при раку легень.

Основними методами діагностики були: рентгенологічне обстеження, фібробронхоскопія та морфологічне дослідження. У 4-х хворих із 14-ти був морфологічно верифікований карциноїд легень, тому діагноз визначено ще до оперативного втручання. У решти хворих до операції було виставлено діагноз рак легень. У всіх хворих до операції не було віддалених метастазів і пухлина не була розповсюдженою. Карциноїдний синдром був вираженим у 5-ти хворих, хоча такий симптом як приливи, був відсутній.

Після відповідної підготовки всім хворим було проведено хірургічне втручання. Спеціального лікування з приводу карциноїдного синдрому не проводилось. Із числа прооперованих хворих в 3-х випадках проведена радикальна пульмонектомія. У 9-ти хворих – лобектомія. В зв'язку з великим розміром пухлини одному хворому проведена атипична резекція частки (язичкові сегменти) і ще одному виконана резекція проміжного бронха (хворому було 16 років).

Макроскопічно в усіх випадках карциноїд мав вигляд вузлоподібного утворення, що мав чіткі границі, але капсули в ньому не спостерігалось. Розміри коливались від 2 до 5 см.

В гістологічній будові карциноїдів спостерігались характерні особливості. В цитоплазмі клітин знаходились специфічні зерна, що утримують серотонін. Вони виявлялись за допомогою хромафільної і аргентофільної реакцій.

В післяопераційному періоді ускладнень не спостерігалось. Всі хворі виписані в задовільному стані.

Після операції 7 хворих отримали консервативне лікування, в тому числі 3-м хворим проведена ад'ювантна променева терапія за дрібнопротяжною методикою (СОД 40 Грей). Четверо хворих пройшли курс поліхіміотерапії. В якості препаратів використовувались: доксорубіцин, циклофосфан, цисплатин, фторурацил. Проводилося не менше 2-х циклів лікування за стандартними схемами.

Віддалені результати лікування вивчені у 13-ти хворих. Із них 2 пацієнти померли (один через 11 місяців після операції, інший - через 4 роки). Одна особа вибула з-під контролю через 1 рік після операції. Решта (10) хворих живі, в тому числі: до року живуть дві людини, від 1 до 2-х років живуть також дві, від 3-х до 5-ти років – живі троє хворих, більше 5-ти років – четверо хворих. Доцільно відмітити, що померлим хіміо-променеве лікування не проводилось.

### **Висновки**

Карциноїд легень частіше зустрічається у людей віком з 20-ти до 50-ти років; переважна локалізація пухлини у нижніх відділах легень.

До методів діагностики карциноїду доцільно включити визначення серотоніну крові, особливо при клінічних проявах карциноїдного синдрому, що може допомогти в постановці діагнозу до оперативного втручання.

Хіміо-променеве лікування у хворих на карциноїд є обов'язковим і суттєво впливає на віддалені результати.

### **Література**

1. Вашакмадзе Л.А. Карциноидные опухоли желудочно-кишечного тракта / Л.А. Вашакмадзе, А.С. Мамонтов, Т.А. Белоус и др. // Российский онкологический журнал. – 2006. – № 1. – С. 51-53.
2. Поликарпова С. Карциноиды желудочно-кишечного тракта / С. Поликарпова, Б. Поляков, М. Пирогова // Врач. – 2007. – № 11. – С. 51-54.
3. Toshihiko Shimizu Growth characteristics of rectal carcinoid tumors / Toshihiko Shimizu, Shinji Tanaka, Ken Haruma et al. // Oncology. – 2000. – Vol. 59. – P. 229-237.
4. Горбунов В.А. Высокодифференцированные нейроэндокринные опухоли (карциноиды) и нейроэндокринные опухоли поджелудочной железы. Современный взгляд на проблему / В.А. Горбунов, Н.Ф. Орлов, Г.Н. Егоров и др. . – М.: Литтерра, 2007. – 104 с.
5. Дерижанова И.С. Опухоли диффузной жндокринной системы – карциноиды. – М. - Ростов-на-Дону, 1991. – 288 с.
6. Stephen Mayer. Uncommon presentations of some common malignancies. Sequential paraneoplastic endocrine syndromes in small-cell lung cancer // Journal of clinical oncology. – 2005. – Vol. 23. – P. 1312-1314.
7. Wong Alvin. Paraneoplastic raynaud phenomenon and idiopathic thrombocytopenic purpura in non-small-cell lung cancer / Wong Alvin, Hon Yoon, Kam // American Journal of Clinical Oncology. – 2003. – Vol. 26. – P. 26-29.

### Реферат

#### АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ КАРЦИНОИДА ЛЁГКИХ ПО ДАННЫМ ВИННИЦКОГО ОКОД.

Степанішина Я.А., Болюх Б.А., Какарькін О.Я.

Ключовые слова: апудома, карциноид легких, лечение.

В работе приведены результаты лечения 14 больных с карциноидом легких. Дана характеристика гистологического строения, клинических проявлений и методов диагностики апудом. Раскрыт механизм карциноидного синдрома. Карциноид составляет 0,05-0,07% от всех злокачественных опухолей легких, поражает чаще нижние доли, встречается у людей в возрасте от 20-ти до 50-ти лет, у трети больных сопровождается карциноидным синдромом. Полихимиотерапия улучшает отдаленные результаты лечения карциноида.

### Summary:

#### OUTCOMES OF LUNG CARCINOID TREATMENT IN VINNYTSIA REGIONAL CLINICAL ONCOLOGIC DISPENSARY

Stepanishyna Ya.A., Bolyukh B.A., Kakarkin O.Ya.

Key words: apudoma, lung carcinoid tumors, treatment.

The work presents the results of lung carcinoid tumors treatment in 14 patients. There has been described the characteristics of histological structure of apudoma, its clinical manifestations and diagnostic methods. The mechanism of carcinoid syndrome has been revealed as well. Carcinoid makes 0,05-0,07% of all the malignant lung tumors, usually affects lower lobes, and develops in persons aged 20-50, and it is accompanied by a carcinoid syndrome in the third of patients. Chemotherapy improves the remote results of carcinoid treatment.

УДК 618.31.618.312.

### ТРУБНАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ: СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

Тварадзе И.Э., Науменко А.А., Коновалова А.В., Соломатин Д.В.

Государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Российский государственный медицинский университет», г. Москва, Россия

В исследование было включено 450 женщин с внематочной беременностью за период с 2003 по 2006 г.г. Для определения внематочной беременности использовали ультрасонографию, доплерографию, результаты гормональных исследований. В статье показаны преимущества применения миниинвазивных хирургических методов, в частности, лапароскопии, при внематочной беременности.

Ключевые слова: внематочная беременность, миниинвазивные хирургические методы, лапароскопия

Актуальность: трубная беременность – заболелание, при котором плодное яйцо локализуется вне полости матки. Больные с внематочной беременностью составляют 1 - 6% от общего числа пациенток в гинекологии [1,3,6,7,8]. Данная патология требует неотложной помощи, т.к. прерывание беременности часто связано со значительным внутренним кровотечением [2,10,11,13,15]. Первое сообщение о внематочной беременности было сделано в 1611 году Riolanі, до этого подобные случаи относили к разрывам матки. В 1741 году А. Levret дал научное описание этой патологии, прижизненный диагноз впервые был поставлен Heim в 1812 году. В последние годы отмечена четкая тенденция к увеличению частоты внематочной беременности в 2- 4 раза, при этом растет число больных со стертой клинической симптоматикой [4,5,9,14,17,18]. Практически у каждой второй пациентки после операции диагностируется вторичное бесплодие, у каждой пятой - привычное не вынашивание, у каждой шестой - повторная внематочная беременность [16,19,20,21,22].

Цель: улучшить современную диагностику

больных с трубной беременностью.

### Методы и результаты исследования

Работа выполнена на базе 31 городской клинической больницы г. Москвы. За период с 2004 по 2008 гг. нами было обследовано 450 пациенток с трубной беременностью. Возраст наблюдаемых варьировал от 18 до 45 лет. Все обследованные больные были разделены 2 группы. Первую группу составили 374 пациенток с нарушенной трубной беременностью, вторую - 76 больных с прогрессирующей трубной беременностью.

Анализ основных жалоб у больных с трубной беременностью показал: что умеренные боли наблюдались у 64,8% больных, острые - у 21,2%, боли ноющего характера отмечали 14 % больных, боли без иррадиации на прямую кишку – 37,2 %, с иррадиацией – 62,8 %. У - 2,5% больных, наряду отмечена иррадиация в подключичную область и правое подреберье. У 14,2% пациенток выявлено внезапное появление резких болей в гипогастральной области без иррадиации. Наиболее выраженный болевой синдром отмечался у обследованных больных с трубной

беременностью, нарушенной по типу разрыва маточной трубы. Нарушение менструального цикла имело место у 97,1%. Задержка менструации с появлением последующих длительных скудных темных кровяных выделений - у 47,9%; скудная, наступившая ранее ожидаемого срока или в срок менструация - у 28,9%. Слабость, головокружение, эпизоды кратковременной потери сознания наблюдались у 79,1% больных. Наличие субъективных признаков беременности отмечали более половины пациенток с трубной беременностью, при этом необходимо отметить, что эти признаки были невыраженными. Бледность кожных покровов и видимых слизистых, наличие болезненности и перитонических симптомов, данные лабораторных исследований, свидетельствующие о наличии анемии, наблюдались лишь при прогрессировании заболевания и служили признаком продолжающегося кровотечения в брюшную полость. Анализируя выраженность анемии (анемия наблюдалась у трети больных - 34,4%), необходимо отметить, что у всех пациенток она была умеренной (как правило, основные показатели «красной крови» были незначительно снижены: содержание гемоглобина варьировало от 87 до 119 г/л, количество эритроцитов от  $3,2$  до  $3,5 \cdot 10^{12}$ /л.).

Появление гемодинамических нарушений (тахикардии и гипотонии) относится к самым поздним симптомам, свидетельствующим о наличии у пациенток с эктопической беременностью продолжающегося кровотечения и декомпенсированной. Тахикардия отмечена у каждой десятой пациентки. Во всех наблюдениях показатели артериального давления оставались в пределах нормальных значений. Наш опыт свидетельствует, что такой симптом, как гипотония (снижение АД до 85 - 80 мм.рт. ст и менее), как правило, развивается при массивной кровопотере (1-1,5 литров и более).

Анализ фертильности обследуемых женщин показал, что роды в анамнезе имели 305 (67,8%) пациенток, самопроизвольные и артифициальные аборт - 323 (71,9%). Большинство-343 (76,28%) указывали на перенесенные ранее воспалительные гинекологические заболевания. Каждая третья пациентка I группы перенесла ранее оперативное вмешательство на органах брюшной полости и малого таза как лапаротомическим, так и лапароскопическим доступом. По поводу внематочной беременности ранее оперировались 52 (11,5%) пациентки, из них у 9 выполнены органосберегающая операция (туботомия) и у 47 - радикальная операция (тубэктомия) (у остальных пациенток тубэктомия по поводу пиосальпинкса). У 4 трубная беременность наблюдалась в трубе после перенесенной туботомии.

У всех наблюдаемых больных с подозрением на внематочную беременность проводили исследование крови на содержание бета-субъединицы хорионического гонадотропина

человека (ХГч) в сыворотке крови методом иммуно-ферментного анализа с использованием спектрофотометра "Bio-Rad", Чехия. Проводилось УЗИ органов малого таза и брюшной полости. Исследование осуществлялось на ультразвуковом аппарате "Voluson 730XP" (в режиме реального времени с использованием конвексных датчиков частотой 2,5 МГц и влагалищного датчика с частотой акустических колебаний 5,0; 7,0 МГц) по стандартной общепринятой методике.

УЗИ позволило исключить наличие маточной беременности. Расширение маточной трубы визуализировалось у 28,9%. И только у 8,1% больных в маточной трубе определялось плодное яйцо - достоверный признак трубной беременности (у отдельных пациенток - с признаками сердечных сокращений плода). Для прогрессирующей трубной беременности характерны абсолютные эхографические признаки, позволяющие практически поставить правильный диагноз: к ним относятся выявление эктопически расположенного плодного яйца с эмбрионом. Однако, эта картина обнаруживается не так часто (5-12,5%) от всех наблюдений эктопической беременности), большинство пациенток направляется на ультразвуковое исследование уже с клиническими симптомами нарушенной внематочной беременности. Суммируя ультразвуковые признаки прервавшейся трубной беременности, особенно следует выявить: увеличение размеров матки, гравидарную гиперплазию эндометрия, ложное плодное яйцо в полости матки, свободную жидкость в позадматочном пространстве, образование в области придатков матки. Диагностическая ценность каждого из этих признаков в отдельности невелика, следовательно необходимо учитывать совокупность всех эхографических критериев.

Наиболее важными эхографическими признаками нарушенной трубной беременности являются образование в области придатков и свободная жидкость в позадматочном пространстве. Образование характеризуется неоднородной структурой, имеет нечеткие и неровные контуры. При трубном аборте эхографическая картина представлена сгустками крови, тогда как разрыв маточной трубы сопровождается скоплением крови в позадматочном пространстве и выглядит гомогенной нередко гипозоногенной структурой. Диагностическая ценность трубной беременности значительно возрастает при умеренно выраженном скоплении крови в позадматочном пространстве, однако её отсутствие не позволяет полностью исключить трубную беременность.

Согласно нашим результатам, доплеровское исследование в цветовом и импульсном режиме позволяет дифференцировать истинное и ложное плодное яйцо. Истинное плодное яйцо характеризуется наличием перитрофобластического кровотока.

Сравнительный анализ индексов сосудистого

сопротивления в артериях матки, радиальных, спиральных артериях показал, что при маточной беременности отмечается уменьшение численных значений индекса резистентности, тогда как при эктопической беременности данные значения практически не меняются. Максимальная систолическая скорость кровотока в маточных артериях увеличивается при маточной беременности и ее численные значения выше, чем при эктопической беременности.

УЗИ органов брюшной полости позволяло возможность использования лапароскопического доступа у больных, перенесших ранее чревосечение в анамнезе, и определить место введения первого троакара.

Лапароскопию производили в отделении оперативной эндоскопии серийным набором инструментов и оборудования для диагностической и лечебной гистероскопии фирмы Karl Storz (Германия). Частота вариантов локализации внематочной беременности, по нашим данным, была следующей: ампулярная-75, фимбриальная-2, истмическая-22, интрамуральная-0,5%. Локализация трубной беременности, возраст пациентки, характер реализации репродуктивной функции диктовали объем хирургического вмешательства: тубэктомия проводилась в 70% наблюдений, туботомия- в 24%, сцеживание (milking)- в 3%, аднексэктомия- в 2%, резекция угла матки -в 1% наблюдений.

Таким образом только комплексное обследование с использованием клинических и современных дополнительных методов диагностики позволяет с большой долей вероятности заподозрить нарушенную трубную беременность, при этом лапароскопия позволяет не только подтвердить диагноз, но и произвести адекватное оперативное пособие.

На основании накопленного опыта нами создан алгоритм ведения пациенток с трубной беременностью. Основными критериями, определяющими постановку диагноза и, соответственно, показания для проведения лапароскопии у больных с подозрением на трубную беременность являются:

1. данные клинического обследования, включающие тщательный сбор анамнеза ;
2. проведение трансвагинального ультразвукового исследования с использованием цветового доплеровского картирования ;
3. определение уровня хорионического гонадотропина в крови в динамике.

Следует признать, что при трубной беременности результаты лечения во многом зависят от начала заболевания до операции. Следовательно , ранняя диагностика трубной беременности обеспечивает возможность выполнения органосберегающих операций лапароскопическим доступом ..

### Литература

1. Волгина В.Ф., Волковицкая В.В. Внематочная беременность как причина материнской смертности. // Вестник Российской ассоциации акушеров-гинекологов. - 1997. - № 2. - С. 23-25.
2. Востриков В.В. Дифференцированный подход к лечению больных с внематочной беременностью— Автореф. дис. канд. мед. наук. — М., 1999. - 21 с.
3. Гаспаров, А.С. Эктопическая беременность: проблемы диагностики и лечения / А.С. Гаспаров, Л.Ю. Хубоншоева, Е.Г. Хилькевич [и др.] // Мат. IV Российского форума «Мать и дитя»: Тезисы докладов, Москва, 21-25 окт. — М.: «Мик», 2002. — С. 104-105.
4. Давыдов, А.И. Органосберегающее лечение больных трубной беременностью / А.И. Давыдов, К.Р. Бахтияров, И.А. Клиндухов // Мат. IV Российского форума «Мать и дитя»: Тезисы докладов, Москва, 21-25 окт. — М.: «Мик», 2002. — С. 131-132.
5. Демидов В.Н. Трансвагинальная эхография в диагностике внематочной беременности. // Ультразвуковая диагностика в акушерстве, гинекологии, педиатрии. - 1994. - № 2. - С. 32.
6. Затонских Л.В. Современные методы диагностики и лечения внематочной беременности — Автореф. дис. канд. мед. наук. — М., 1998. - 38 с.
7. Кулаков В.И., Голубев В.А., Пиганова Н.Л. Некоторые современные аспекты проблемы внематочной беременности. Акушерство и гинекология. — 1993.- №6. — С. 3-6.
8. Маркова Е.А., Кузнецова Т.А., Востриков В.В. Возможности лапароскопии в лечении и дифференцированной реабилитации больных с внематочной беременностью. // Лапароскопия и гистероскопия в диагностике и лечении гинекологических заболеваний. — М., 1998. - С. 516-517.
9. Медведев М.В. Использование цветового доплеровского картирования в диагностике внематочной беременности. // Ультразвуковая диагностика в акушерстве, гинекологии, педиатрии. - 1995. - № 1. - С. 136-138.
10. Савельева, Г.М. Лапароскопическая хирургия в гинекологии: дискуссионные вопросы / Г.М. Савельева // Современные технологии в диагностике и лечении гинекологических заболеваний: Материалы научных трудов. / Под. ред. В.И. Кулакова, Л.В. Адамьян. — Москва: ПАНТОРИ. - 2004. — С. 33-34.
11. Савельева, Г.М. Настоящее и будущее эндоскопической хирургии в гинекологии / Г.М. Савельева, В.Г. Бреусенко, Л.М. Каппушева // Эндоскопия и альтернативные подходы в хирургии и лечении женских болезней. — М.: Медицина, 2001. — С. 24-28
12. Штыров С.В., Соломатина А.А., Затонских Л.В. и соавт. Лапароскопическая хирургия при острых заболеваниях в гинекологии. // Лапароскопия и гистероскопия в диагностике и лечении гинекологических заболеваний. - Москва, 1998. - С. 499-500.
13. Abusheikha, N. Extra-uterine pregnancy following assisted conception treatment / N. Abusheikha, O. Salha, P. Brinsden // Hum. Reprod. Update. — 2000. — Vol. 6, № 1. — P. 80-92.
14. Adhikari S, Blaivas M, Lyon M. Diagnosis and management of ectopic pregnancy using bedside transvaginal ultrasonography in the ED: a 2-year experience. Am J Emerg Med. 2007. — V.25, №6. — P.591-596.

15. Andrews J, Farrell S. Spontaneous bilateral tubal pregnancies: a case report. J Obstet Gynaecol Can. 2008. – V.30, №1. – P.51-54.
16. Bruhat M.A., Mahnes H., Mage G., et al. Treatment of ectopic pregnancy by means laparoscopy. Fert. Ster., 1980. - Vol.33. - P.411-415.
17. Cacciatore B. Power Doppler in diagnosis and management of ectopic pregnancy. // Ultrasound Obstet. Gynecol. - 1996. - Vol. 8. - P. 205.
18. Fleischer A.C., Pennel R.G., McKee M.S. et al. Ectopic pregnancy: features at transvaginal sonography. // Radiology. - 1990. - Vol. 174. - P. 375.
19. Hsu S, Mitwally MF, Aly A, Al-Saleh M, Batt RE, Yeh J. Laparoscopic management of tubal ectopic pregnancy in obese women. // Fertil Steril. 2004. – V.81, №1. – P.198-202.
20. Moller LBK, Lundorff P. Laparoscopic treatment of ectopic pregnancy. // Ugeskr Laeger. 2004. – V.23, №166(9). P.801-802.
21. Teo L.L, Lam S.L. Clinics in diagnostic imaging Heterotopic pregnancy with an intrauterine blighted ovum and a live tubal ectopic pregnancy. // Singapore Med J. 2004. – V.45, №6. – P.295-298.
22. Worley KC, Hnat MD, Cunningham FG. Advanced extrauterine pregnancy: diagnostic and therapeutic challenges. Am J Obstet Gynecol. 2008. – V.198, №3. – P.297.

#### **Реферат**

#### **ТРУБНА ВАГІТНІСТЬ: СУЧАСНІ МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ І ЛІКУВАННЯ**

Тварадзе І.Е., Науменко А.А., Коновалова А.В., Соломатін Д.В.

**Ключові слова:** позаматкова вагітність, мініінвазивні хірургічні методи, лапароскопія.

В дослідження було включено 450 жінок з позаматковою вагітністю за період з 2003 по 2006 рр. Для визначення позаматкової вагітності використовували ультрасонографію доплерометрію, результати гормональних досліджень. В статті показані переваги застосування мініінвазивних хірургічних методів, зокрема, лапароскопії при позаматковій вагітності.

#### **Summary**

#### **TUBE PREGNANCY: MODERN METHODS OF DIAGNOSIS AND TREATMENT.**

Tvaradze I. E., Naumenko A. A., Konovalova A. V.

**Key words:** extrauterine pregnancy, laparoscopic surgery, laparotomy.

In our researches we used 450 patients with the extrauterine pregnancy in the period of 2003-2006. We have made a lot of researches, used ultrasound apparatus with the use of dopplerometry, hormonal researches. The role of laparoscopy as a highly modern method of the operative treatment in the case of extrauterine pregnancy was shown. Obvious advantages of laparoscopic surgery over laparotomy were revealed.

УДК 616.681-089:615.357:572.5-053.2

#### **ДИНАМИКА СОМАТОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ДЕТЕЙ С КРИПТОРХИЗМОМ И ПОСЛЕ ЕГО ГОРМОНАЛЬНОГО И ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ.**

**Топка Е. Г., Шаранова Е. Н.**

**Днепропетровская государственная медицинская академия**

*В данной работе проведено соматометрическое обследование здоровых детей и детей с крипторхизмом, а также после гормонального и хирургического лечения. Установлено увеличение соматометрических показателей после гормонотерапии и уменьшение — после хирургического лечения.*

**Ключевые слова:** соматометрия, крипторхизм, гормоны, яичко, возраст.

Несмотря на то, что процессы роста и полового развития являлись предметом исследования многих авторов [1], проблема корреляций в развитии организма изучена до сих пор недостаточно как в норме, так и при крипторхизме.

Интерес к проблеме крипторхизма объясняется его большой распространенностью среди детей, низким уровнем эффективности лечения и такими осложнениями, как ущемление и перекрут семенного канатика, малигнизация яичка, бесплодие [2]. Как показывают статистические данные, частота этих осложнений достигает 8-10% [3].

В настоящее время усовершенствуется диагностика, повышается эффективность гормонального и хирургического лечения детей с крипторхизмом на основе изучения новых соматометрических данных и гормонального фона у детей с крипторхизмом [4].

Эндокринная и герминативная функции яичек важны при определении общего состояния организма мужчины, связаны со многими параметрами гомеостаза, оказывают разнообразное влияние на внутреннее состояние человека [5].

#### **Цель исследования**

Учитывая противоречивые данные, касающиеся влияния крипторхизма на физическое и по-

\* Работа выходит из плановой научно-исследовательской темы кафедры: «Морфологическое состояние сосудисто-тканевых отношений в структуре органов и тканей и разработка органосохраняющих операций, с использованием CO<sub>2</sub>-лазерного скальпеля».

ловое развитие ребенка, мы решили подробно изучить данный вопрос. Целью нашего исследования была изучение динамики антропометрических данных у детей с крипторхизмом, а также после его гормонального и хирургического лечения.

### Материалы и методы исследования

Комплексному соматометрическому обследованию подвергались 175 здоровых детей, 327 детей с крипторхизмом в возрасте от новорожденных до 17 лет, из которых 168 больных – после гормонального или оперативного лечения. У детей измерялись рост стоя, рост сидя, длина голени, предплечья, ширина плеч, межкостное, межвертельное расстояние, толщина складки кожи на бедре, окружность бедра.

### Результаты и их обсуждение

Анализируя кривую изменений веса по мере развития ребёнка в норме, отмечено равномерное увеличение его с возрастом, особенно заметное к 2, 9-10 и 13-14 годам, в пределах от  $3,45 \pm 0,05$  кг в период новорожденности до  $55,35 \pm 2,25$  кг в 15-17 лет.

При сравнении полученных данных со случаями одностороннего крипторхизма отмечается снижение веса в период новорожденности. Однако с 5 лет наблюдалось увеличение веса во всех возрастных группах при одностороннем крипторхизме. При двустороннем крипторхизме в большинстве возрастных групп также отмечается статистическое повышение веса по сравнению со здоровыми детьми. У новорожденных с двусторонним крипторхизмом отмечается явное отставание в весе. Причём разница в весе с возрастом нарастает.

Рост у здоровых детей в процессе развития изменяется, начиная с периода новорожденности от  $51,41 \pm 0,20$  см до  $165,00 \pm 1,22$  см в 15-17 лет.

При одностороннем и двустороннем крипторхизме в большинстве групп отмечается увеличение роста стоя. Рост сидя при крипторхизме превышает таковой у здоровых детей до 7-летнего возраста. В 9-10 лет отмечается его отставание как при одностороннем, так и при двустороннем крипторхизме в физиологический пределах. Следовательно, увеличение роста стоя при крипторхизме после 10 лет происходит преимущественно, за счёт нижних конечностей.

Длина голени у детей в норме увеличивается равномерно. Наиболее интенсивный рост голени наблюдается в 7-10 лет, а также к 15-17 годам. При крипторхизме почти во всех возрастных группах, начиная с 5 лет, отмечается достоверное преобладание размеров длины голени по сравнению со здоровыми детьми. Наибольший скачок в развитии голени при крипторхизме отмечается в 9-10 лет. Однако такое увеличение длины конечностей в общем нивелируется отставанием в развитии длины тела, поэтому

рост стоя в 9-10 лет при крипторхизме не отличается от такового у здоровых детей.

Длина предплечья при крипторхизме до 4 лет несколько отставала от нормы. Начиная с 5 лет, отмечался интенсивный рост предплечья при крипторхизме, статистически достоверно опережающий такой у здоровой группы детей в 5-6, 7-8 и 11-12 лет. В 13-14, 15-17 лет разницы между размерами предплечья в исследуемых группах не отмечалось.

При измерении ширины плеч у детей с крипторхизмом обнаружено статистически достоверное её отставание по сравнению со здоровыми лишь в отдельных возрастных группах: при двустороннем крипторхизме в 11-12 лет, при одностороннем в 13-14 лет и в 15-17 лет.

Межкостные расстояния в процессе роста увеличиваются в норме равномерно от  $12,44 \pm 0,13$  см у новорожденных до  $22,40 \pm 0,53$  см у 15-17-летних. При крипторхизме во всех возрастных группах отмечается тенденция к увеличению ширины таза, особенно в 11-12-летнем возрасте как при его односторонней, так при двусторонней локализации.

При сравнении правого и левого остистопупочного расстояния при патологии перемещения яичек особых изменений нами не обнаружено.

Межвертельное расстояние при двустороннем крипторхизме было статистически достоверно меньшим по сравнению со здоровыми лицами. Увеличение межвертельного расстояния при одностороннем крипторхизме отмечалось особенно в 9-10 лет. Однако в пубертатный период разница в размерах межвертельного расстояния у здоровых детей и при крипторхизме исчезла.

Как выяснилось из наших наблюдений, при крипторхизме является характерным увеличение толщины складки кожи. У здоровых детей толщина складки кожи, измеряемая на передней поверхности бедра, изменялась от  $0,89 \pm 0,13$  см у новорожденных до  $0,54 \pm 0,06$  см к 3-4 годам, а затем равномерно увеличилась, особенно к 11-12 годам, достигая  $1,23 \pm 0,16$  см. При крипторхизме, начиная с двухлетнего возраста, она во всех возрастных группах была статистически достоверно большей, чем в норме. Однако наибольшее увеличение её отмечалось так же, как и в норме, при одностороннем крипторхизме в 11-12 лет, достигая  $1,75 \pm 0,10$  см. При двустороннем крипторхизме отмечалось 2 скачка: первый – в 7-8 лет, второй – в 11-12 лет. Увеличение толщины складки кожи хорошо коррелирует с изменением веса при крипторхизме.

Окружность бедра у здорового ребёнка с возрастом увеличивается от  $15,80 \pm 0,14$  см у новорожденных до  $50,90 \pm 0,78$  см в 15-17 лет. Характерным признаком для одностороннего и двустороннего крипторхизма является увеличение окружности бёдер по сравнению со здоровыми лицами. Так, при одностороннем крипторхизме окружность бедра к 15-17 годам достигала

54,25±0,72 см. При двустороннем крипторхизме максимальное увеличение окружности бедра отмечалось в 13-14 лет до 53,50±0,60 см.

Исследование проведено у 38 больных с односторонним и у 23 с двусторонним крипторхизмом в возрасте от 5 до 17 лет через 1-5 лет после гормонотерапии гонадотропным хориогонином. Соматометрические данные изучены через 1-5 лет после оперативного лечения у 85 больных с односторонним и у 22 – с двусторонним крипторхизмом того же возраста.

Гормонотерапия, проведенная у детей с односторонним крипторхизмом до 7-8- лет, статистически достоверно снижала их вес. В более поздние же сроки наблюдения, к 7-14 годам, отмечалось увеличение веса по сравнению с данными до лечения. У больных с двусторонним крипторхизмом статистически достоверное отличие в весе до и после гормонотерапии не наблюдалось. Рост стоя после проведенной гормонотерапии, особенно при двустороннем крипторхизме, статистически достоверно преобладал над уровнем его у здоровых людей. Подобных факт наблюдался и в отдельных возрастных группах при одностороннем крипторхизме. Однако в 15-17 лет достоверной разницы роста стоя между периодами до и после лечения одностороннего крипторхизма не отмечалось. Длина голени при одностороннем крипторхизме, так и при двустороннем крипторхизме после гормонотерапии не имела статистически достоверных отличий от предшествующего лечению периода. Длина предплечья после гормонотерапии имела тенденцию к увеличению как при одно-, так и при двустороннем крипторхизме.

Гормонотерапия у больных с одно- и двусторонним крипторхизмом не оказывала статически достоверных сдвигов в изменении ширины плеч, межкостного, остисто-пупочного, межвертельного расстояний. Толщина складки кожи увеличивалась после гормонотерапии в 9-10 и 13-14 лет при одностороннем крипторхизме и не изменялась при двустороннем крипторхизме. Окружность бедра также не подвергалась особым колебаниям при различных формах крипторхизма после лечения гонадотропным хориогонином.

Длина голени и предплечья у детей после оперативного лечения по сравнению с больными, не получившими его, была несколько меньшей почти во всех возрастных группах. Ширина плеч после хирургического лечения не отличалась в возрастном аспекте от такой у больных

без лечения.

Межкостное и остисто-пупочное расстояние через 1-5 лет после хирургического лечения при одно- и двустороннем крипторхизме имели тенденцию в отдельных возрастных группах к уменьшению по сравнению с результатами до лечения. Межвертельное расстояние у детей после операции до 9-10-летнего возраста меньше, чем до лечения, а затем увеличивается. К 15-17 годам такой разницы уже не обнаруживается. Толщина складки кожи после оперативного лечения крипторхизма уменьшается почти во всех возрастных группах до 13-14 лет. Отмечается также и уменьшение окружности бедра после хирургического лечения одно- и двустороннего крипторхизма.

### **Выводы**

1. Рост стоя и сидя у больных с крипторхизмом после операции был несколько задержан в 5-6 лет, а потом затем усиливался к 13-14 годам.
2. Соматометрические данные в результате оперативного лечения имеют сдвиг в сторону нормализации своих возрастных границ.
3. Изменения соматометрических показателей происходят синхронно после хирургического лечения как одностороннего, так и двустороннего крипторхизма.
4. Отмечается разнонаправленность при изучении динамики таких показателей, как веса, длины предплечья и голени, ширины плеч, таза, толщины складки кожи, окружности бедра: после гормонотерапии – увеличение, после хирургического лечения – уменьшение.

### **Литература**

1. Беляева Г. Г. Комплексная оценка физического развития детей и подростков сельской местности. /Г. Г. Беляева // Советское здравоохранение. – 1977. - №9. – С. 40-44.
2. Насури И. Б. Осложнения и исходы операций при крипторхизме. /И. Б. Насури.// Вопросы клинической медицины. – 1972 - №2. – С.235-237.
3. Kuska I., Visova M. Zhusenostis lecbou nesectouphych verlat. /Kuska L., Visova M.// Cs. Pediat. – 1975. – V.30, №7-8. – P.345-348.
4. Топка Е.Г., Байбаков В.М. Сучасні аспекти хірургічного лікування крипторхізму у дітей /Топка Е.Г., Байбаков В.М.//Клінічна анатомія та оперативна хірургія.-2007.-Т.6, №1. – С.91-94.
5. Байбаков В.М. Діагностика та хірургічне втручання крипторхізму у дітей: автореф. дис. на здобуття ступеня канд.мед.наук: спец.14.01.09."Дитяча хірургія" /В.М.Байбаков.-Донецьк, 2009 - 22с.

### **Реферат**

**ДИНАМІКА СОМАТОМЕТРИЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У ДІТЕЙ З КРИПТОРХІЗМОМ ТА ПІСЛЯ ЙОГО ГОРМОНАЛЬНОГО ТА ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ.**

Топка Е. Г., Шарапова Е. Н.

Ключові слова: соматометрія, крипторхізм, гормони, яєчко, вік.

В даній роботі проведено соматометричне обстеження здорових дітей і дітей з крипторхізмом, а також після гормонального та хірургічного лікування. Встановлено збільшення соматометричних показників після гормонотерапії та зменшення – після хірургічного лікування.

### Summary

#### DYNAMICS OF SOMATOMETRIC PARAMETERS IN CHILDREN WITH CRYPTORCHISM BEFORE AND AFTER ITS HORMONAL AND SURGICAL CORRECTION

Topka Ye. G., Sharapov Ye. N.

Key words: somatometric, cryptorchism, hormones, testis, age.

The research presents the findings of somatometric inspection of healthy children and children with cryptorchism before and after hormonal and surgical correction. The increase of somatometric parameters after the hormonal therapy and its reduction after surgical treatment has been established.

УДК: 616.345-006.6-092:[612.015.11:577.161.3]

#### ВПЛИВ ВІТАМІНУ Е НА СТАН АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ, ПРОЦЕСИ ОКИСНОЇ МОДИФІКАЦІЇ БІЛКІВ ТА ПРОДУКЦІЇ ОКСИДУ АЗОТУ В ХВОРИХ НА РАК ТОВСТОЇ КИШКИ

Фартушок Н.В., Хаврона О.П., Федевич Ю.М., Скляр О.Я.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, Україна

В етіології та патогенезі онкозахворювань важливе значення мають процеси вільнорадикального окиснення, зокрема - підвищення продукції активних форм кисню. У надлишкових кількостях активні форми кисню викликають структурну модифікацію мембран та лізис клітин. Окисна модифікація білків є раннім проявом цих процесів. За умов оксидативного стресу змінюється і метаболізм оксиду азоту, який, перетворюючись у токсичний пероксинітрит - аніон, поряд з регуляторним ефектом чинить токсичний вплив як на клітинному рівні, так і на рівні організму. Функцію захисту від кисеньвмісних радикалів виконує антиоксидантна система. Нами проведено дослідження антиоксидантного захисту, визначення концентрації продуктів окисної модифікації білків та стабільних метаболітів оксиду азоту в крові хворих на рак товстої кишки і вплив вітаміну Е на вищезгадані показники.

Ключові слова: рак товстої кишки, вітамін Е, супероксиддисмутаза, оксид азоту, окисна модифікація білків.

### Вступ

Однією з найважливіших передумов пухлинного росту є мутації генетичного матеріалу. Стійкі геномні мутації викликають різку зміну життєвого циклу злоякісної клітини: посилення мітотичної активності, порушення рівноваги між диференціацією та проліферацією в бік останньої [5,6]. Дефекти генетичного матеріалу виникають як спонтанно, так і під дією зовнішніх чинників. Такими пошкоджуючими факторами виступають вільні радикали, зокрема, активні форми кисню (АФК).

У біологічних системах можуть утворюватися активні форми як проміжні продукти відновлення молекул кисню: супероксидний радикал, пероксид водню і гідроксильний радикал, а також молекули кисню в синглетному стані. У надлишкових кількостях ці агресивні сполуки здатні пошкоджувати не лише нуклеїнові кислоти, а практично усі відомі класи біомолекул [11]. У випадку взаємодії білків з АФК утворюються токсичні продукти – модифіковані білкові молекули, у яких функціональні групи заміщуються на кетогрупи, що призводить до втрати функцій білкових молекул та їх розпаду на низькомолекулярні фрагменти.

Процес окиснювальної модифікації білків (ОМБ), як і процес пероксидного окиснення ліпідів, протікає за вільнорадикальним механізмом, але має специфічний характер. У присутності АФК окиснювальна модифікація білків супро-

джується їх агрегацією із збільшенням молекулярної маси, або фрагментацією з розпадом на дрібніші пептиди. У результаті дії активних форм кисню на білки утворюються загальні продукти – карбонільні похідні нейтрального й лужного характеру. За рівнем карбонільних похідних білків судять про ступінь їх пошкодження в органах і тканинах.

Модифікації підлягають всі амінокислотні залишки, але найбільш чутливі – залишки триптофану, тирозину, гістидину, цистеїну. Внаслідок атакуювання радикалами утворюються первинні амінокислотні радикали, які вступають у вторинні взаємодії з сусідніми амінокислотами, що призводить до глибоких змін білкової структури [3].

Вміст АФК в біологічних рідинках і, зокрема, плазмі крові регулюється специфічними і неспецифічними компонентами антиоксидантної системи. Підвищення рівня вільнорадикальних форм кисню у плазмі крові є, в основному, наслідком їх інтенсивного утворення в тканинах. Активні форми кисню по аніонних каналах або шляхом простої дифузії надходять із клітин у плазму крові. Інтенсивність цього процесу залежить не тільки від швидкості утворення АФК, але й від стану антиоксидантної системи тканин і плазми крові.

За умов оксидативного стресу змінюється метаболізм і оксиду азоту, який також взаємодіє з АФК та перетворюється в токсичні метаболіти, зокрема, в токсичний пероксинітрит - аніон.

Гіперпродукція оксиду азоту є незаперечним

фактом для всіх видів пухлин, адже таким чином пухлинні клітини реалізують ряд патогенетичних ефектів, серед яких стимуляція неоангіогенезу, модуляція продукції простагландинів, супресія проліферації та інфільтрації лейкоцитів, які сприяють розвитку онкологічного процесу [8].

За умов зростання пухлинної маси в організмі починають проявлятися негативні ефекти оксиду азоту на системному рівні, пов'язані з оксидативними властивостями його непрямих похідних – вільнорадикальних метаболітів оксиду азоту. У випадку надмірної генерації останніх спостерігається порушення стану антиоксидантного гомеостазу [13]. Антиканцерогенні механізми передбачають інгібування вільнорадикальних реакцій.

Функцію захисту від АФК виконує антиоксидантна система, в склад якої входять ферментні та неферментні сполуки, які формують впорядкований, побудований каскад реакцій нейтралізації АФК. Ферментами першої ланки захисту є родина супероксиддисмутази, що каталізує перетворення первинного кисневого радикалу – супероксиданіону – у менш токсичний пероксид водню. Крім цього, в склад системи антиоксидантного захисту входять вітаміни - антиоксиданти (токоферол, аскорбат, ретинол, флавоноїди, убіхінони), глутатіон [12], доцільність застосування яких для терапії онкозахворювань доведена рядом дослідників [4].

Відомо, що дефіцит основного природного антиоксиданту організму –  $\alpha$ -токоферолу призводить до активації пероксидного окиснення ліпідів, лабілізації лізосом і розвитку різноманітних структурних пошкоджень у клітинах та органах [4]. Ефективність використання токоферолу доведена при ряді захворювань: інфаркті міокарда, гострій серцевій недостатності, атеросклерозі, токсичному ураженні печінки, онкологічних захворюваннях та станах, при яких виявляється зниження антиоксидантів в організмі.

#### Зміни показників антиоксидантного захисту, процесів ОМБ та продукції оксиду азоту у крові хворих на рак товстої кишки

| Показник                                | Контроль          | Рак товстої кишки   |
|---|-------------------|---------------------|
| НОМБ, ООГ/мл сироватки                  | 3,4 $\pm$ 0,08    | 5,44 $\pm$ 0,11**   |
| ЛОМБ, ООГ/мл сироватки                  | 1,87 $\pm$ 0,04   | 2,61 $\pm$ 0,1*     |
| СОД, мкмоль НСТ/хв/мг Нб                | 257,84 $\pm$ 3,59 | 447,56 $\pm$ 4,75** |
| NO <sub>2</sub> <sup>-</sup> , мкмоль/л | 4,65 $\pm$ 0,08   | 7,32 $\pm$ 0,12**   |
| ТО, мкмоль/мл                           | 6,1 $\pm$ 0,09    | 1,98 $\pm$ 0,17**   |

\* $p < 0,1$ ; \*\* $p < 0,05$ .

За умов розвитку пухлинного процесу, спостерігається зростання продукції оксиду азоту, що проявляється достовірним підвищенням концентрації NO<sub>2</sub><sup>-</sup> у сироватці крові хворих на рак товстої кишки на 57%. Така гіперпродукція оксиду азоту пояснює факт більш поглиблених змін у процесах ОМБ, адже у надлишку оксид азоту

#### Матеріали і методи

Для дослідження використано кров 10 хворих на рак товстої кишки (РТК) у віці 60-75 років. Хворі були розділені на дві підгрупи. Хворі першої підгрупи (5 пацієнтів) не отримували вітаміну Е, а хворі другої підгрупи (5 пацієнтів) перорально отримували вітамін Е в дозі 0,1 г/добу впродовж 45 днів. Групу контролю склали 12 практично здорових осіб цього ж віку. Кров, відібрану з ліктьової вени, гепаринізували за стандартною методикою. Еритроцити відділяли від плазми крові шляхом центрифугування, тричі відмивали холодним фізіологічним розчином натрію хлориду. Гемоліз проводили за допомогою холодної дистильованої води.

Інтенсивність процесів окисної модифікації білків (ОМБ) оцінювали шляхом визначення концентрації нейтральних та лужних основ ОМБ (НОМБ і ЛОМБ), які виражали в одиницях оптичної густини на 1 мл сироватки крові (ООГ/мл) [1]. Активність антиоксидантної системи оцінювали шляхом визначення активності супероксиддисмутази (СОД) в гемолізаті еритроцитів, яку виражали в мкмоль нітросинього тетразолію за хв на мг гемоглобіну [7] та концентрацію вітаміну Е (ТО) в крові, яку виражали в мкмоль/мл сироватки [9]. Інтенсивність продукції оксиду азоту оцінювали шляхом визначення концентрації нітриту - аніону (NO<sub>2</sub><sup>-</sup>) в сироватці крові і виражали в мкмоль/л [10].

#### Результати та їх обговорення

Як видно з таблиці 1, у сироватці крові хворих на РТК спостерігається активація процесів ОМБ, що проявляється зростанням показника НОМБ на 60% та відбувається внаслідок окиснення залишків гістидину, аргініну, лізину в складі білків сироватки крові пацієнтів. У випадку окиснення залишків тирозину і триптофану в структурі білків виникають ЛОМБ [3], вміст яких також зростає у сироватці крові хворих на РТК на 39 %.

Таблиця 1.

Зміни показників антиоксидантного захисту, процесів ОМБ та продукції оксиду азоту у крові хворих на рак товстої кишки

здатний взаємодіяти з АФК та потенціювати їх негативні побічні ефекти.

Спостерігалися і зміни у антиоксидантній системі хворих на РТК, які супроводжувалися зростанням активності СОД, на 74% порівняно з контрольною групою та зниження концентрації ТО на 67% порівняно з контролем.

Таблиця 2

Зміна досліджуваних показників за умов застосування вітаміну Е в дозі 0,1 г/добу впродовж 45 днів у хворих раком товстої кишки.

| Показники                               | Пацієнти, які не приймали вітамін Е | Пацієнти, які приймали вітамін Е | Зміна, % |
|---|-------------------------------------|----------------------------------|----------|
| НОМБ, ООГ/мл сироватки                  | 5,44±0,11                           | 4,24±0,19*                       | -22,05   |
| ЛОМБ, ООГ/мл сироватки                  | 2,61±0,1                            | 2,14±0,12*                       | -18      |
| СОД, мкмоль НСТ/хв/мг Нб                | 447,56±4,75                         | 291,29±5,93*                     | -34,91   |
| NO <sub>2</sub> <sup>-</sup> , мкмоль/л | 7,32±0,12                           | 5,73±0,14*                       | -21,72   |
| ТО, мкмоль/мл                           | 1,98±0,17                           | 2,56±0,19*                       | +29,3    |

\*p<0,1

Як видно з таблиці 2 за умов застосування вітаміну Е спостерігається підвищення концентрації ТО в сироватці крові хворих, що вказує на оптимальну доступність та раціональність використання пероральних форм препарату. В той же час активність СОД знижується майже до нормального рівня у хворих на РТК, що пов'язано зі скевенджерною функцією токоферолу для вільних радикалів та можливістю гальмувати процеси вільнорадикального окиснення [2,4]. Доказом останнього твердження являється зниження концентрації НОМБ та ЛОМБ. Зниження концентрації NO<sub>2</sub><sup>-</sup> у сироватці крові хворих на РТК пов'язане, ймовірно, із зниженням інтоксикації, внаслідок якої активується система синтезу оксиду азоту [13].

Отримані результати досліджень показують чітку залежність ступеня корекції змін досліджуваних показників при застосуванні вітаміну Е, що дає можливість компенсувати вільнорадикальні процеси у крові хворих на РТК.

#### Висновки

1. У крові хворих на РТК спостерігаються однонаправлені зміни процесів ОМБ та активності антиоксидантної системи, а також зниження концентрації вітаміну Е, який бере участь у стабілізації клітинних мембран і, цим самим, обмежує проникнення активних форм кисню у гідрофобний шар мембрани.

2. Введення вітаміну Е призвело до зниження процесів ОМБ та стабілізації функціонування антиоксидантної системи; токоферол, як активний елемент ендогенної антиокиснювальної системи, "гасить" синглетний кисень і цим запобігає пероксидному окисненню ненасичених жирних кислот ліпідів мембран, а також здатний знижувати рівень продукції оксиду азоту в хворих на РТК.

3. Таким чином, існує доцільність застосування вітаміну Е у складі комплексної протипухлинної терапії для стабілізації антиоксидантного гомеостазу в онкологічних хворих. Цей механізм захисту клітинних мембран від активних форм кисню особливо важливий для клітинних структур, які позбавлені ферментативної системи захисту.

#### Література

- Дубинина Е.Е. Окислительная модификация белков сыворотки крови человека, метод ее определения / Е.Е.Дубинина, С.О.Бурмистров, Д.А.Ходов,

[и др.] // Вопросы медицинской химии. – 1995. – Т.50, №1. – С. 24.

- Коробов В.М. Роль оксиду азота в регуляції транспорту газів / В.М. Коробов // Український біохімічний журнал. – 2001 – Т. 73, № 4. – С. 13-17.
- Рябов Г.Я. Окислительная модификация белков плазмы крови у больных в критических состояниях / Г.Я.Рябов, Ю.М.Азизов, С.И.Дорохов [и др.] // Анестезиология и реаниматология. – 2000. – № 2. – С. 72-75.
- Суколинский В.Н. Профилактика развития отдаленных метастазов при помощи антиоксидантного комплекса у операбельных больных раком желудка. / В.Н.Суколинский, А.И. Шмак // Южно-Российский медицинский журнал. – 1998. – № 4. – С. 78-82.
- Федоренко С.В. Рак в Україні 2002 - 2003. Захворюваність, смертність, показники діяльності онкологічної служби. / С.В. Федоренко, Л.О. Гулак [та ін.] // Біол. нац. канцер-реєстру України. – 2004. – № 5. – С. 94.
- Федоренко С.В. Рак в Україні 2003 - 2004. Захворюваність, смертність, показники діяльності онкологічної служби. / С.В.Федоренко, Л.О. Гулак [та ін.] // Біол. нац. канцер-реєстру України. – 2005. – № 6. – С. 97.
- Чевари С. Определение антиоксидантных параметров крови и их диагностическое значение в пожилом возрасте / С.Чевари, Т.Андрял, Я. Штрэнгер // Лаб. дело. – 1991. – № 10. – С. 9-13.
- Фільченков О.О. Апоптоз і рак: від теорії до практики./ О.О. Фільченков, Р.С. Стойка - Тернопіль. Укрмедкнига, 2006.
- Черняускене Р.Ч. Одновременное флуориметрическое определение концентрации витаминов Е и А в сыворотке крови / Р.Ч. Черняускене, З.З.Варшкявичене, П.С.Грибаускас // Лаб. дело.- 1984. – № 6.- С. 362-365.
- Green LC. Analysis of nitrate, nitrite and nitrate in biological fluids / Green L.C., David AW.// Anal. Biochem. – 1982. – V.126. – P. 131-138.
- Liotti FS. Deferent behaviour of normal and neoplastic cells cultured in vitro in the presence of catalase and superoxide dismutase. / F.S. Liotti, M. Bodo, A.R. Menghini [et al.] // International Journal of Cancer. – 1987. – V.40, №3. – P. 354-357.
- Mukhopadhyay S. Modulation of the expression of superoxide dismutase gene in lung injury by 2-chloroethyl ethyl sulfide, a mustard analog. / S. Mukhopadhyay, V. Rajaratnam, Sh. Mukherjee [et al.] // J. Biochem. Molecular Toxicology. – 2006. – V. 20. – P. 3.
- Wink DA The multifaceted role of nitric oxide in cancer. / DA..Wink, Y. Vodovotz, J. Laval, F. Laval, M.W. Devhirst, JB.Mitchell // Carcinogenesis. – 1998. V.19, № 5. – P. 711 - 721.

#### Реферат

ВЛИЯНИЕ ВИТАМИНА Е НА СОСТОЯНИЕ АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ, ПРОЦЕССЫ ОКИСЛИТЕЛЬНОЙ МОДИФИКАЦИИ БЕЛКОВ И ПРОДУКЦИИ ОКСИДА АЗОТА У БОЛЬНЫХ РАКОМ ТОЛСТОЙ КИШКИ

Фартушок Н.В., Хаврона О.П., Федевич Ю.М., Скляров О.Я.

Ключевые слова: рак толстой кишки, витамин Е, супероксиддисмутаза, оксид азота, окислительная модификация белков.

В этиологии и патогенезе онкозаболеваний важное значение имеют процессы свободнорадикального окисления, в частности - повышение продукции активных форм кислорода. В избыточных количествах активные формы кислорода вызывают структурную модификацию мембран и лизис клеток. Окислительная модификация белков является ранним проявлением этих процессов. При условиях оксидативного стресса изменяется и метаболизм оксида азота, который, превращаясь в токсичный пероксинитрит - анион, кроме регуляторного эффекта, оказывает токсичное влияние как на клеточном уровне, так и на уровне организма. Функцию защиты от кислородсодержащих радикалов выполняет антиоксидантная система. Нами проведено исследование антиоксидантного статуса, определение концентрации продуктов окислительной модификации белков и стабильных метаболитов оксида азота в крови больных раком толстой кишки и влиянием витамина Е на вышеупомянутые показатели.

#### Summary

EFFECT OF VITAMIN E ON ANTIOXIDANT PROTECTION STATE, PROTEIN OXIDATIVE MODIFICATION PROCESSES AND NITRIC OXIDE PRODUCTION IN PATIENTS WITH RECTAL CANCER

Fartushok N.V., Khavrona O.P., Fedevych Yu.M., Sklyarov O.Ya.

Key words: rectal cancer, vitamin E, superoxide dismutase, nitric oxide, protein oxidizing modification.

In etiology and pathogenesis of neoplasms, the free-radical processes are considered to be of great importance, and in particular – the increase of reactive oxygen production. In excessive amounts the reactive oxygen causes structural modification of membranes and cell lyses. Oxidizing modification of proteins is the early sing of these processes. Under the conditions of oxidative stress the changes of nitric oxide metabolism take place too, which turning into toxic peroxynitrite-anion, along with the regular influencing, has toxic effect both on cellular level and on the body level.

Antioxidant system is known to protect the body structures from oxygen-containing radicals. We have studied the antioxidant state and have determined the concentration protein oxidative modification byproducts and stable nitric oxide metabolites in the blood in patients with rectal cancer and the effects of vitamin E on above mentioned indices.

УДК 617.576-001.5-089.844:622

#### ЗАСТОСУВАННЯ ЕКСПАНДЕРНОЇ ДЕРМОТЕНЗІЇ ПРИ ЛІКУВАННІ СКЕЛЕТОВАНОЇ КИСТІ

Черенок Є.П.

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

В основі роботи лежить досвід хірургічного лікування 11 пацієнтів із скелетуванням кисті та пальців. Для збереження кисті як анатомо-функціональної одиниці із задовільними косметичними показниками була запропонована методика етапного оперативного лікування, яка поєднала в собі закриття дефекту шкіри класичним паховим клаптом на живлячій ніжці з сучасно технікою експандерної дермотензії. Результати лікування оброблені згідно системи інтегральної оцінки функції кисті та верхньої кінцівки, розробленої Американською асоціацією хірургів кисті (AAHS) в модифікації Курінного І.М. та адаптованого нами опитувальника MHQ-ua (Michigan Hand Outcomes Questionnaire).

Ключові слова: скелетування, кисть, дефект, паховий клапоть, дермотензія, тканинний експандер.

#### Вступ.

Травма кисті в сучасних умовах, при інтенсифікації виробництва, характеризується поширеними дефектами м'яких тканин. Самим складним при лікуванні таких дефектів є скелетування всієї або більшої частини кисті та пальців. Механізм ушкодження – попадання кисті між працюю-

чими вальцями або обертовими механізмами.

Ґрунтуючись на аналізі даних МСЕК, за останні 5 років встановлено, що серед травматологічних пацієнтів, які проходили огляд, 30,4% складалі пацієнти з наслідками травм кисті, причому 4,7% з цього числа склали пацієнти із скелетуванням кисті [2]. Зростання інвалідизації при такому ушкодженні обумовлене складністю визначення

тактики, методів реконструктивно-відновного лікування, помилками та недостатнім об'ємом надання спеціалізованої допомоги [4].

Останнім часом для пластики скелетованої кисті застосовують паховий клапоть на живлячій ніжці [1]. Клапоть може мати великі розміри, закриває дефекти різноманітної конфігурації, має високий ступінь надійності та відносну технічну простоту при формуванні. Але основним недоліком є необхідність створення штучної синдактилії пальців при закритті скелетованого дефекту кисті та пальців, яку дуже важко усунути класичними методами у зв'язку з дефіцитом м'яких тканин [7].

Тому пошук альтернативних методик для усунення цієї проблеми, які будуть сприяти отриманню задовільних функціонально-косметичних результатів, представляє на сьогоднішній день доволі складну та невирішену проблему.

**Мета роботи.** Покращити функціонально-косметичні результати лікування скелетованої кисті шляхом застосування пахового клаптя з наступною експандерною дермотензією.

### Матеріали та методи дослідження.

За період з 2004 по 2009 роки на кафедрі загальної хірургії №2 Національного медичного університету імені О.О. Богомольця в підрозділ якої входить Київський міський центр пластичної мікрохірургії та хірургії кисті, проведений аналіз оперативного лікування 11 пацієнтів із скелетуванням м'яких тканин кисті та пальців за допомогою пахового клаптя з наступною експандерною дермотензією. Чоловіків було 10, жінок – 6. Вік пацієнтів – від 18 до 50 років. Всі дефекти тканин були травматичного походження і закривалися протягом перших 12 годин з моменту травмування.

Першим етапом виконували первинну хірургічну обробку рани, відновлення опорно-рухового апарату кисті. Дефект м'яких тканин закривали за допомогою класичного пахового клаптя на судинній ніжці, створюючи при цьому штучну синдактилію пальців.



Рисунок 1. Закриття скелетованого дефекту кисті та 3,4,5-го пальців паховим клаптем.

Ширина клаптя досягала до 12–14 см, довжи-

на – до 18–25 см (доцільна максимальна довжина до середини окружності гребня клубової кістки). Шляхом тимчасового перетискання живлячої ніжки та створення штучної гіпоксії досягали в клапті адекватного кровозабезпечення з боку кисті (3–4 тиждень). Компенсація кровотоку клаптя при перетисканні ніжки більш ніж на 20 хв. свідчила про встановлення зворотніх судинних зв'язків між клаптем та тканинами кисті і була показанням до її відсічення від черевної стінки.

Другим етапом (6–8 тиждень) була імплантація силіконового тканинного експандера прямокутної форми з виносним портом.



Рисунок 2. Підготовка до імплантації під клапоть тканинного експандера. Зовнішній вигляд силіконового тканинного експандера.

Об'єм експандера коливався від 60 до 150 мл., в залежності від розміру і розташування клаптя. Експандер імплантували під клапоть в дистальному напрямку на тильній поверхні кисті через отвір (2–4 см), який утворювали при висіченні рубця між проксимальним краєм клаптя та шкірою кисті. Ложе експандера формували гострим та тупим розшаруванням клаптя. Виводили порт назовні, фіксували його, зашиваючи рану. Експандер укладали без складок та перегинів. З метою розправлення експандера та забезпечення гемостазу, інтраопераційно в порт вводили фізіологічний розчин натрію хлориду у кількості 10% від вихідного об'єму експандера. Також дрениували на 1–2 дні порожнину в якій знаходився експандер. В післяопераційному періоді проводили антибіотикотерапію, знеболюючу терапію. Заповнення експандера проводили після зняття швів, на 10–12 добу. Дермотензію проводили порційним наповненням тканинного експандера фізіологічним розчином натрію хлориду. Інтервал введення складав 3–5 днів, тобто 1–2 рази на тиждень. Об'єм розчину, який вводився, залежав від вихідного об'єму експандера, а також ми орієнтувалися на суб'єктивні відчуття пацієнта.

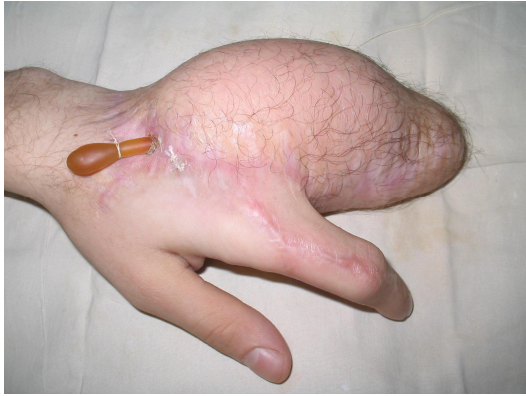


Рисунок 3. Вигляд кисті після проведеної дермотензії.

Стан дермотензійного клаптя контролювали клінічно: оцінювали температуру шкіри за допомогою дистантної інфрачервоної термометрії, судинну реакцію клаптя та його тургор, напруження самого експандера. Дермотензію проводили протягом 1–2 місяців. При досягненні належного об'єму рідини в експандері переходили до третього етапу лікування.

Третій етап. Після завершення експандерної дермотензії перед операцією за 2–3 доби завершували експансію рідини. Виконували розріз шкіри по старому рубцю в проекції порта експандера, розкривали капсулу навколо експандера та останній витягали за порт. Далі проводили усунення штучно створеної синдактилії за рахунок надлишку шкіри розтягнутого клаптя з використанням Z-пластики.



Рисунок 4. Усунення штучної синдактилії з формуванням пальців за рахунок надлишку розтягнутої шкіри клаптя.

При надлишку підшкірно-жирової тканини виконували економне її висічення. Рани дренивали, накладали шви на шкіру (поліестер 4/0–5/0).

В післяопераційному періоді призначали знеболюючу терапію (кетанов 1 мл. внутрішньом'язево), антибіотикотерапію (ципрофлоксацин 500 мг. два рази на добу), судинну (Латрен 200 мл. внутрішньовенно крапельно) та протинабрякову терапію (L-лізину есцинат 5 мл. на 100 мл. фізіологічного розчину натрію хлориду внутрішньовенно крапельно). Активні та пасивні рухи в суглобах пальців розпочинали вже на третю добу.

### Результати та обговорення

Віддалені результати вивчено в термін 2–5 років у всіх пацієнтів. Вони були оброблені згідно системи інтегральної оцінки функції кисті та верхньої кінцівки розробленої Американською асоціацією хірургів кисті (AAHS) в модифікації І.М. Курінного [5]. Для оптимізації оцінки функціональної здатності та якості життя пацієнтів після скелетування кисті ми проводили за допомогою адаптованого нами опитувальника MHQ-ua (Michigan Hand Outcomes Questionnaire) [6]. Опитувальник містив шість блоків питань: I блок містить загальні питання, які стосуються функції кисті (наприклад, як добре протягом останнього тижня рухалися пальці кисті); II блок містить питання, які охоплюють основні функції кисті (щипок, гачкоподібний захват, складні координовані рухи кистями та інше); III блок містить питання, які дозволяють оцінити ступінь впливу функціональної недостатності кисті на виконання роботи; IV блок містить питання, які стосуються наявності больового синдрому; V блок містить питання про зовнішній вигляд кистей; VI блок містить питання, які стосуються задоволеності пацієнта функціональною спроможністю кисті. Даний опитувальник дозволив, на основі суб'єктивної думки самого пацієнта, дати оцінку всім аспектам функціонування кисті та її косметичного вигляду.

Типових ускладнень для експандерної пластики, як пролежени, інфікування порожнини експандера, його розрив ми не спостерігали [3]. У 2-х пацієнтів, яким застосували запропоновану нами методику лікування скелетованої кисті з експандерною дермотензією, спостерігали наступні ускладнення: нагноєння рани навколо порта експандера при недбалому відношенні пацієнта до лікування та крайовий некроз клаптя за рахунок невитримання строків введення експандера після відсічення ніжки пахового клаптя.

Ми отримали наступні результати лікування скелетування кисті та пальців за допомогою дермотензійної техніки: добрі – 81,8%, задовільні – 18,2%, незадовільних результаті отримано не було.

### Висновки.

1. Поєднання класичного пахового клаптя на судинній ніжці з сучасним методом експандерної дермотензії при великих дефектах (скелетуванні) шкіри кисті та пальців дозволило зберегти кисть як анатомо-функціональну одиницю та, більш того, суттєво поліпшити функціональні та косметичні результати лікування такого важкого ушкодження.
2. Застосування тканинних силіконових експандерів виправдане при важких ушкодженнях кисті, які супроводжуються значною втратою м'яких тканин, при умові закриття дефектів тканинними комплексами з гарним осьовим кровопостачанням.
3. Дефіцит шкіри при роз'єднанні штучної піс-

лятравматичної синдактилії успішно усувається шляхом надлишку шкіри після експандерної дермотензії.

### Література

1. Андрущенко В.П., Трутяк І.Р., Трутяк Р.І. Практичне застосування пахвинного шкірно-жирового клаптя в хірургії дефектів м'яких тканин кисті // Лікування травм верхньої кінцівки та їх наслідків: Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю. – К., 2007. – С.105–106.
2. Гайко Г.В., Страфун С.С., Курінний І.М. Причины і структура інвалідності внаслідок травм верхньої кінцівки
3. Дабижа А.Ю., Галич С.П., Фурманов А.Ю., Петух А.В. Хирургическая коррекция рубцовых деформаций тканей конечностей // Травматология и ортопедия России. – 2005. – №3(37). – С. 69.
4. Козюков В.Г. Реконструктивно-восстановительное лечение больных с тяжелыми последствиями поврежденной кисти: Автореф. дис...д-ра мед.наук. – Пермь, 2007. – 38с.
5. Курінний І.М. Кількісна оцінка порушень функції кисті та верхньої кінцівки // Лікарська справа. – 1999. – №6. – С. 99–105.
6. Horton T.C., Dias J.J., Burke F.D. Social deprivation and hand injury // J. Hand Surg. [Eur]. – 2007. – Vol.32, №3. – P.256–261.
7. Motamed S, Mafi P, Shariati M, Arasteh E. Tissue expansion for reconstruction of an unusual form of complex syndactyly // Arch. Iran. Med. – 2006. – Vol.9, №3. – P.271–273.

### Реферат

#### ПРИМЕНЕНИЕ ЭКСПАНДЕРНОЙ ДЕРМОТЕНЗИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ СКЕЛЕТИРОВАННОЙ КИСТИ

Черенок Е.П.

Ключевые слова: скелетирование, кисть, дефект, паховый лоскут, дермотензия, тканевой экспандер.

В основе работы лежит опыт хирургического лечения 11 пациентов со скелетированием кисти и пальцев. Для сохранения кисти как анатомо-функциональной единицы с удовлетворительными косметическими показателями была предложена методика этапного оперативного лечения, которая объединила в себе закрытие дефекта кожи классическим паховым лоскутом на питающей ножке с современной техникой экспандерной дермотензии. Результаты лечения обработаны согласно системе интегральной оценки функции кисти и верхней конечности, разработанной Американской ассоциацией хирургов кисти (AAHS) в модификации Куринного И.М. и адаптированного опросника MHQ (Michigan Hand Outcomes Questionnaire).

### Summary

#### APPLICATION OF EXPANDER DERMOTENSION IN DEGLOVING HAND TREATMENT.

Cherenok E.

Keywords: degloving, hand, defect, groin flap, tissue expansion, tissue expander.

The work is based on the experience of surgical treatment of 11 patients with degloving of the hands and fingers. In order to save the hand as an anatomical and functional unit with satisfactory cosmetic parameters the technique of step-by-step surgery has been offered. This technique combines into one the procedure of skin defect closing with conventional groin flap on a feeding pedicle and up-to-date technique of tissue expansion. The results of treatment have been processed according to the system of integral estimation of the hand and upper extremity function developed by the American Association of Hand Surgeons (AAHS) in modification of Kurinnogo I.M. and to the adopted MHQ (Michigan Hand Outcomes Questionnaire) questionnaire.

УДК 616.68-006.089

## ЗНАЧИМОСТЬ ДВУХМЕРНОЙ И ТРЕХМЕРНОЙ ЭХОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ ОПУХОЛЕЙ СТРОМЫ ПОЛОВОГО ТЯЖА

Шабрина О.В., Соломатина А.А., Саргсян Н.С., Сорокин Ю.А., Соломатин Д.В.  
ГОУ ВПО Российский государственный медицинский университет

Проведено трансвагинальное ультразвуковое обследование 299 пациенткам с опухолями стромы полового тяжа (ОСПТ). Эхоструктура образований оценивалась как в двухмерном режиме с использованием цветового доплеровского картирования (ЦДК), так и в режимах трехмерной эхографии. Трехмерная объемная реконструкция расширяет возможности двухмерного ультразвукового исследования, тем самым создает предпосылки для постановки правильного нозологического диагноза и помогает в выборе оптимальной тактики ведения пациенток данной группы.

Ключевые слова: опухоли стромы полового тяжа, трехмерная эхография, ультразвуковая диагностика, цветовое доплеровское картирование.

### Введение

Опухоли стромы полового тяжа (ОСПТ) составляют 5-8 % всех овариальных образований. Учитывая разнообразную морфологическую структуру ОСПТ, ранняя диагностика их становится чрезвычайно актуальной и сложной. Широ-

кое внедрение в гинекологическую практику ультразвукового исследования (УЗИ) и особенно с цветовым доплеровским картированием (ЦДК) способствовало существенному снижению диагностических ошибок в отношении морфологической структуры ОСПТ [2,3]. Несмотря на наличие большого количества публикаций, посвя-

ценных изучению УЗИ с ЦДК, не совсем понятны механизмы внутри опухолевого кровотока. Также не достаточно изучены механизмы различий опухолевого кровотока в опухолях стромы полового тяжа и их корреляционная взаимосвязь с показателями ЦДК.

Внедрение трехмерной визуализации дало новое развитие ультразвуковой диагностике [5,6]. Воспроизведение с помощью 3D-сканирования ранее недоступных сечений позволяет визуализировать органы малого таза на ином уровне, что предопределяет необходимость поиска дополнительных ультразвуковых критериев патологии придатков матки [4,5,7].

**Целью** исследования явилось определить значимость УЗИ с ЦДК и 3D в дифференциальной диагностике ОСПТ.

### **Материалы и методы**

Согласно поставленной цели и задачам нами было обследовано 299 пациенток с ОСПТ. Ретроспективно в зависимости от установленного морфологического диагноза наблюдаемые были разделены на три группы. Первую группу составили 150 наблюдаемых с фибромой яичников. Во вторую группу были включены 104 обследованные с текомой. В третью группу вошли 45 больных с гранулезоклеточной опухолью яичников.

Возраст обследованных варьировал от 22 до 77 лет, составляя в среднем  $49 \pm 1,3$  года.

Ультразвуковое исследование проводилось на аппарате «Voluson 730 Expert» (Kretz-General Electric Medical Systems, Австрия). С использованием 3,7-9,3 МГц 4D мультимастотного внутриполостного датчика с возможностью трехмерного и четырехмерного сканирования. На первом этапе выполнялось двухмерное (2D) сканирование в серой шкале с последующей энергетической доплерографией, на втором – трехмерная (3D) реконструкция.

При двухмерной визуализации оценка кровотока проводилась путем подсчета максимальной скорости кровотока ( $V_{max}$ , см/сек), индекса резистентности (ИР) [1,2,6].

В трехмерном режиме определялась структура образования в трех взаимно перпендикулярных проекциях, в режиме VCI-A, VCI-C. Построение сосудистой сети проводилось в режиме ангиографии при трехмерном доплере. Для анализа особенностей взаимоотношения сосудистого русла при 3D доплерографии использовался режим «glass-body», для наилучшения визуализации применялась функция ZOOM. Количественная оценка кровоснабжения осуществлялась в программе VOCAL, использовались следующие параметры: VI – индекс васкуляризации, процент окрашенных вокселей в объеме, отражающий количество сосудов в интересующей ткани, FI – индекс потока, процент интенсивно окрашенных вокселей, отражающих количество клеток крови, транспортируемых в момент исследования (интенсивность потока), VFI

– индекс васкуляризации кровотока – произведение VI и FI.

### **Результаты и их обсуждение**

Проведенные исследования в 2D сканировании в 1 группе у 107 (71,3%) пациенток не составила сложности предположить на дооперационном этапе *фибром*у яичника. Ультразвуковая картина характеризовалась как образование округлой или овальной формы, располагающегося сбоку от матки, величиной 3,5 – 5,0 см, однородной средней эхогенности.

У 27 (18,0%) больных величиной 5,0 – 10,0 см в диаметре имела неоднородность внутренней структуры, в которой элементы плотной ткани перемежались с «жидкостным» компонентом, и тогда ультразвуковая картина описывалась как «сложная», поскольку разнокомпонентные эхосигналы не имеют четких границ, а градация серой шкалы обладает значительным разбросом. У 11 из 27 звукопроводимости была среднего уровня или с гипоехогенными включениями до 3 – 4 мм в диаметре, без дорсальной дорожки усиления.

При двухмерном сканировании у 16 (10,6%) больных с фибромой яичников больших размеров (8-10 см) возникли сложности в дифференциальной диагностике с субсерозной миомой матки, учитывая невозможность четкого определения топографических соотношений.

Применение ЦДК позволило зарегистрировать кровоток только у 16 из 150 обследованных больных. Очаги кровотока располагались исключительно по периферии образования на границе визуализируемой неизменной ткани яичника. Индивидуально выявлено, что все пациентки были репродуктивного возраста. Использование спектрального анализа с расчетом индексов периферического сосудистого сопротивления выявило, что кровоток носил низкоскоростной среднерезистентный характер,  $V_{max}$  колебалась в пределах от 13 до 17 см/сек, ИР – 0,50-0,67.

У 134 (89,3%) объемные образования были расценены, как аваскулярные.

Трехмерная реконструкция выполнена у 42 больных с фибромой яичников, эхография которых представляла наибольшие трудности, тем самым дала возможность с более высокой точностью установить нозологическую принадлежность образования исходящего из яичника и определить соотношения данной опухоли с окружающими органами и тканями.

В процессе исследования нами были получены ложноотрицательные результаты у 7 из 42 пациенток, эхографическая картина была расценена как зрелая тератома, при 3D реконструкции мы не получили дополнительной информации в определении морфологической структуры опухолей, которые представляли собой кистозные образования с наличием неправильной формы плотного компонента. Детальный «пошаговый» просмотр пристеночного включения в режиме

мультипланерной реконструкции был расценен как дермоидный бугорок у 5 из 7. Гистологические заключения у данных больных свидетельствовали о наличии фибромы с выраженными дегенеративными изменениями в опухолях.

В 16 из 42 наблюдениях фиброма была принята за миому матки с субсерозным расположением узла. Использование дополнительной фронтальной плоскости сканирования с ротацией объемного образования, что улучшило восприятие глубины пространственного соотношения, дало возможность с большей вероятностью исключить миому матки. У 2 (2,7%) пациенток нам не представилось возможным даже с использованием трехмерной реконструкции верифицировать фиброму яичника от субсерозной миомы матки 1-типа.

Оценка сосудистого русла в режиме ангиографии у 16 из 42 больных, характеризовалась наличием единичного линейного укороченной формы сосуда с равномерным диаметром, концентрирующегося по периферии опухоли. Дополнительно кровоток был выявлен еще на 9 (6,0%) сканограммах в 3D режиме, который характеризовался точечными сосудами, располагающимися поодиночке по периферии фибромы. В остальных наблюдениях у 17 из 42 сосуды не регистрировались.

Средние индексы васкуляризации в заданном объеме составили VI  $0,005 \pm 0,002\%$ , FI  $12,975 \pm 5,601$ , VFI 0,001, отражали низкую плотность сосудов и среднюю интенсивность потока в исследуемых опухолях.

УЗИ у 104 больных с *текомой* яичника нам позволило визуализировать опухоль у 87 наблюдаемых. У 12 текома яичника диагностирована интраоперационно, у 5 только при морфологическом исследовании удаленного макропрепарата. Это были яичниковые образования небольшой величины 0,5 – 0,9 см, не определяемые при исследовании, поскольку по эхографическому строению текома имела сходство со стромой яичника.

Эхографические картины характеризовались у 61 (58,6%) наличием образования средней эхогенности однородного строения с ровными контурами, у 12 из 61 определялись единичные полости с мелкодисперсной взвесью и были схожи с эндометриомами. При выполнении ЦДК регистрировался кровоток по периферии образования, который характеризовался как высокоскоростной и низкорезистентный: V-макс варьировала от 19 до 27 см/сек, IP – 0,33-0,48.

У 9 из 87 опухоль представляла кистозный вариант строения и практически не отличалась от цистаденомы яичника, имела полностью анэхогенное жидкостное образование с гладкой внутренней поверхностью величиною 5,0 – 7,0 см в диаметре, толщина капсулы на всем протяжении составляла 1,1 – 1,3 мм. При выполнении ЦДК регистрировались множественные зоны высокоскоростного кровотока по периферии об-

разований (V max 19 - 25 см/сек, IP – 0,40-0,49).

У 17 (16,3%) больных величиной образования 6,0 – 9,5 см в диаметре представляла собой одностороннее образование преимущественно с эхопозитивным внутренним строением и эхонегативными множественными включениями. У 5 (4,8%) эхографическая картина характеризовалась неоднородной или кистозно-солидной структурой с преобладанием солидного компонента округлой формы, расположенного эксцентрично в яичнике, имела гетерогенное строение. При ЦДК локусы кровотока визуализировались во всем образовании (Vmax 19 - 27 см/сек, IP – 0,35-0,50).

При проведении ЦДК у большинства больных 72 из 87 выявлены зоны васкуляризации как по периферии, так и в ее центральной части. В подавляющем большинстве наблюдений 64 (61,5%) кровотоков был однородным как по скорости, так и по направлению, у 17 из 64 преобладал венозный кровоток, во внутренних структурах визуализировалась пестрая мозаика. При ЦДК определялись множественные бессистемные цветовые сигналы. Анализ спектральных характеристик показал, что V max колебалась от 15 до 29 см/сек, IP – 0,33-0,52.

Дополнительный анализ изображения в режимах поверхностной и мультипланарной 3D реконструкции использовался у 26 больных с *текомой* яичников, эхографические картины которых вызвали сложности в предоперационном определении морфологической структуры опухоли. Ангиограммы характеризовались незначительным ветвлением, преимущественно линейным характером и более широким диаметром у 16 (рис.1), «булавовидными» расширениями на конце, частично оплетающим все образование у 8 из 26 больных. В центральной части текомы у 24 из 26 сосуды имели рассыпной тип и правильное разветвление, диаметр сосудов на всем протяжении изменялся от 0,17 мм до 0,32 мм, отсутствовали ангиовенозные шунты, что свидетельствовало о доброкачественном характере новообразований.

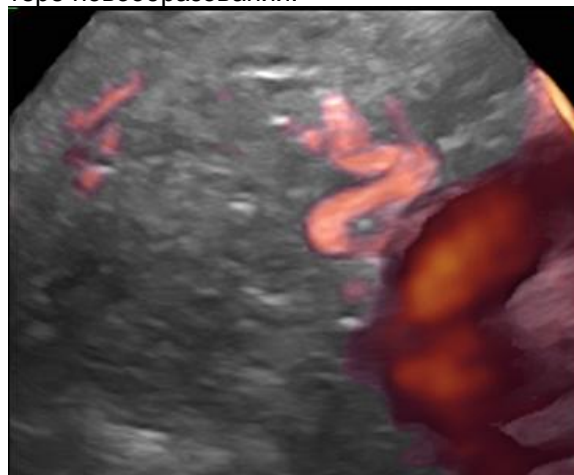


Рисунок 1. 3D-УЗИ. Текома. Кровеносное русло в режиме «glass body».

Среди всех обследованных пациенток у 2 из 26 опухоль имела смешанную структуру с преобладанием солидного компонента, в режиме ЦДК визуализировался активный низкорезистентный кровоток:  $V_{\max}$  25 см/сек,  $IP$  0,34. Многоплоскостной анализ трехмерных эхограмм позволил детально изучить вид и строение солидного компонента. При исследовании как по периферии, так и в солидном компоненте просматривался главный сосуд с выраженным извитым ходом, с участками в виде спирали с неравномерно меняющимся диаметром, единичными тонкими ответвлениями до 1 мм. По характеру патологического образования нам представилось возможным исключить злокачественную трансформацию новообразования и тем самым определить тактику ведения больной.

Индексы кровоснабжения характеризовались увеличением как васкуляризации  $VI$   $8,442 \pm 2,760$ , так и в большей степени интенсивности потока  $FI$   $30,962 \pm 4,267$ ,  $VFI$   $4,737 \pm 2,208$ .

Эхограммы в 2D режиме у 29 из 45 пациенток с *гранулезоклеточными* опухолями яичников характеризовались солидным строением опухоли, пониженной эхогенности и средней звукопроводимости. Структура опухоли визуализировалась как неоднородная, в ней регистрировались гипоехогенные участки 7 – 9 мм в диаметре с мелкодисперсной взвесью, легко смещаемой датчиком. Независимо от внутреннего содержания все они отличались высоким уровнем звукопроводимости.

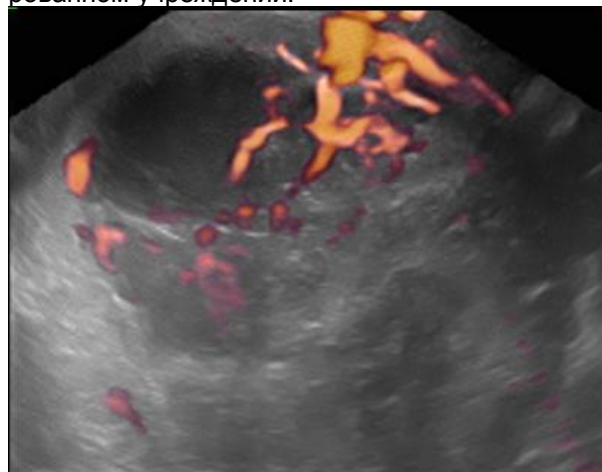
У 9 из 45 обследованных визуализировались объемные образования от 9 до 12 см в диаметре с множественными гиперэхогенными перегородками и капсулой с кистозными полостями от 2,0 до 4,5 см в диаметре, однако контур полостей был ровный, четкий.

У 4 из 45 больных опухоль имела сложное строение и представляла собой многокамерное образование с мелкодисперсной взвесью, при ЦДК установлено, что как внутри опухоли, так и по периферии определялся «мозаичный» тип доплерограммы. Оценка индексов периферического сопротивления характеризовалась как:  $V_{\max} = 16 - 21$  см/сек,  $IP$  0,35 – 0,46.

На 3 эхограммах в 2D режиме с использованием ЦДК гранулезоклеточная опухоль ошибочно была расценена как рак яичника. Ложноотрицательные результаты были обусловлены некротическими изменениями, характеризующиеся выраженным полиморфизмом опухоли, обнаруженные при гистологическом исследовании удаленного макропрепарата.

Многоплоскостной анализ трехмерных эхограмм был применен у 8 наблюдаемых с гранулезоклеточными опухолями и позволил оценить вид и строение солидного компонента и четко оценить структуру кровеносных сосудов. Ультразвуковая картина в режиме «glass body» выявила на фоне ярко выраженного рассыпного характера сосудистого дерева при дегенератив-

ных изменениях в опухоли аваскулярные участки (рис.2). При ангиографии как в центральной части, так и по периферии образования регистрировались сосуды, которые характеризовались рассыпным типом, большим количеством ответвлений, древовидным ветвлением, отхождением сосудов под разными углами. Сосуды имели разный диаметр, наибольший из которых наблюдался по периферии, оканчивались в виде спиралей, в некоторых наблюдениях у 3 из 8 сплетены были воедино. У 4 из 8 отмечалось большое количество аневризм, неравномерно меняющийся ход сосудов, при этом диаметр наибольшего расширения в 2 наблюдениях достигал 9 мм, образуя сосудистое «озеро» (рис. 3). Следовательно, по результатам ангиографии нельзя было исключить злокачественную трансформацию опухоли яичников, что было подтверждено морфологическим исследованием удаленного макропрепарата в специализированном учреждении.



*Рисунок 2. 3D-УЗИ. Гранулезоклеточная опухоль. Кровеносное русло в режиме «glass body». Рассыпной тип сосудов.*



*Рисунок 3. 3D-УЗИ. Гранулезоклеточная опухоль. Кровеносное русло в режиме «glass body». Рассыпной тип сосудов, аневризма*

Количественная оценка выявила рост васкуляризации, увеличения интенсивности кровото-

ка: VI  $19,439 \pm 2,361\%$ , FI  $41,605 \pm 2,440$ , VFI  $9,630 \pm 0,755$

Таким образом, использование ультразвуковой диагностики улучшает понимание анатомии новообразований яичников, позволяет точно охарактеризовать поверхность и особенности внутренней структуры опухоли, ротация объемного изображения увеличивает восприятие глубины и пространственного соотношения нормальных и патологических структур.

3D энергетическая доплерография позволяет детально оценить сосудистое русло, используемая количественная оценка кровотока с применением трехмерных индексов позволяет в целом оценить характер кровотока в опухоли на дооперационном этапе, что является дополнительными диагностическими критериями. Изучение трехмерных эхограмм расширяет возможности традиционного ультразвукового исследования и позволяет с большей вероятностью высказать предположение на доклиническом этапе о характере новообразования яичников и оценить топографические взаимоотношения с окружающим органом и тканями, что способствует выбору, объему и доступу оперативного лечения.

### Литература

1. Демидов В.Н., Гус А.И., Адамян Л.В., Липатенкова Ю.И. Пограничные опухоли, рак и редкие опухоли яичников // Эхография органов малого таза у женщин. – 2005 – №4 – С. 142.
2. Соломатина А.А. Яичниковые образования. Новые технологии в диагностике и лечении: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – М., 2006 – 46 с.
3. Степанов К.И. Диагностика доброкачественных и злокачественных опухолей яичников с помощью цветного доплеровского картирования // Мат. 2 Международ. Пироговской студенческой научной медицинской конф. Вып. 2. – М., 2007. – С. 55.
4. Benacerraf B. The future of ultrasound: viewing the dark side of the moon? // Ultrasound Obstet. Gynecol. – 2004. – V.23, №211. – P. 5.
5. Geomini P. M. Is three-dimensional ultrasonography of additional value in the assessment of adnexal masses? Gynecol Oncol 2007. – V.106, №1. – P.153 – 159.
6. Kurjak A., Kupesik S. Anic T. Three-dimensional ultrasound and power Doppler improve the diagnosis of ovarian lesions // Gynecol Oncol. – 2000. – V.76, №28. – P. 32.
7. Testa A.C. Does quantitative analysis of the three-dimensional power Doppler angiography have a role in the diagnosis of malignant pelvic solid tumors? A preliminary study // Ultrasound Obstet. Gynecol. – 2005. – V.26, №1. – P. 67 – 72.

### Реферат

#### ЗНАЧИМІСТЬ ДВОМІРНОЇ І ТРИМІРНОЇ ЕХОГРАФІЇ В ДІАГНОСТИЦІ ПУХЛИН СТРОМИ СТАТЕВОГО ТЯЖУ

Шабрина О.В., Соломатина А.А., Саргсян Н.С., Соломатина Д.В.

Ключові слова: пухлини строми статевих органів, тримірна ехографія, ультразвукова діагностика, кольорове доплерівське картування.

Проведено трансвагінальне ультразвукове обстеження 299 пацієнток з пухлинами строми статевих органів (ПССТ). Ехоструктура утворень оцінювалась як у двомірному режимі з використанням кольорового доплерівського картування (КДК), так і в режимах тримірної ехографії. Тримірна об'ємна реконструкція розширює можливості двомірного ультразвукового дослідження, тим самим створює передумови для постановки правильного нозологічного діагнозу і допомагає у виборі оптимальної тактики ведення пацієнток даної групи.

### Summary

#### IMPORTANCE OF 2D AND 3D ECHOGRAPHY IN DETECTION TUMORS OF GENITAL CORD STROMA

Shabrina O.V., Solomatina A.A., Sargsian N.S., Sorokin J.A., Solomatin D.V.

Key words: 3D echography, genital cord-stromal tumors, ultrasound scanning, Doppler mapping.

The authors carried out transvaginal ultrasound scanning of 299 female patients with genital cord-stromal tumors. The echo-structure of the masses was estimated in both the 2D mode with using color Doppler mapping and in the 3D echography mode. 3D reconstruction extends the potential of 2D ultrasound scanning, thus creating preconditions for making a correct nosological diagnosis and helping in choose the optimal tactics in managing the female patients of above mentioned group.

УДК 616-007.43+616.756.22+617.5-089.844

## **ГРЫЖИ ПУПОЧНОГО ПОРТА: ПРЕВЕНТИВНАЯ ГЕРНИОПЛАСТИКА**

**Яковенко Е.В.**

**Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского, г. Симферополь**

*В работе содержится информация, описывающая механизмы и причины образования вентральных грыж, методы и способы их хирургической коррекции. Приведена характеристика и анализ определённых групп пациентов, показывающая влияние предрасполагающих факторов — высокий индекс массы тела, диастаз мышц передней брюшной стенки, возраст, пол, на риск развития троакарных грыж. Полученные данные убедительно свидетельствуют о том, что для профилактики послеоперационных вентральных грыж, а, следовательно, для улучшения качества жизни пациентов необходима адекватная оценка факторов, предрасполагающих к развитию троакарных грыж, а также их оптимальная хирургическая коррекция.*

**Ключевые слова:** троакарные грыжи, превентивная полипропиленовая герниопластика, диастаз прямых мышц живота, ожирение.

В настоящее время объём операций, выполняемый в брюшной полости лапароскопическим способом, продолжает неуклонно расти, причем наряду с применением лапароскопических технологий, как в плановой, так и в экстренной хирургии. Это связано с тем, что применение данной технологии позволяет адекватно оказывать хирургическую помощь в полном объёме.

К безусловным преимуществам следует отнести: отсутствие большого кожного разреза и выраженного болевого синдрома; раннюю реабилитацию больных и возвращение их к активной деятельности; хороший косметический эффект; малую вероятность травматизации внутренних органов; возможность одновременной дополнительной диагностики и лечения сопутствующих заболеваний брюшной полости при минимальной травматизации передней брюшной стенки; существенное снижение развития послеоперационных осложнений.

Противопоказания к выполнению лапароскопических операций по мере совершенствования техники их выполнения и разработки новых инструментов постепенно суживаются. Основными недостатками лапароскопической хирургии является дороговизна оборудования, расходных материалов, обслуживание самого оборудования, а также большая экономическая проблема, связанная с обучением хирургов.

Но всё же, как и любое хирургическое вмешательство, лапароскопический метод не лишен возможных осложнений. В данной работе рассмотрено одно из них — развитие послеоперационных параумбиликальных грыж в области постановки пупочного порта после лапароскопических холецистэктомий (ЛХЭ). Летальность при лапароскопической холецистэктомии составляет доли процента, но несколько возрастает ятрогенное повреждение желчных протоков (до 0,3 % и выше).

В настоящее время лапароскопическая холецистэктомия считается "золотым стандартом" в хирургическом лечении желчнокаменной болезни и ее осложнений. Она отличается от традиционной открытой холецистэктомии малой травматичностью и значительным сокращением послеоперационного и реабилитационного пе-

риодов. Конкуренцию лапароскопической холецистэктомии может составить открытая холецистэктомия из минилапаротомного доступа длиной 3-5 см.

Если учитывать категорию людей, страдающих данной патологией, то это люди в возрасте старше 40 лет. Особенно часто это заболевание наблюдают среди городского населения индустриально развитых стран Европы и Северной Америки. По данным большинства исследователей, около 10% мужчин и до 25% женщин стран Европы страдают желчнокаменной болезнью. У лиц старше 70 лет этот показатель возрастает до 30-40%. Так, в США 20% людей старше 65 лет имеют камни в желчном пузыре, и каждый год более 500000 американцев подвергаются холецистэктомии. Значительно чаще болеют женщины.

Наличие ожирения той или иной степени, характерно для лиц, страдающих данной патологией. В сочетании с ожирением может наблюдаться диастаз мышц передней брюшной стенки. Так же у людей пожилого, а иногда и среднего возраста, много рожавших женщин, а также в силу конституциональных или врожденных особенностей, наблюдается дряблость групп мышц передней брюшной стенки.

Всё вышеперечисленное, а так же наличие предыдущих оперативных вмешательств, травм передней брюшной стенки может послужить грыжеобразованию в умбиликальной области.

Целью работы являлось изучение механизма образования послеоперационных параумбиликальных грыж, разработка критериев, позволяющих выявить пациентов с возможным риском развития послеоперационной вентральной грыжи. Изучить, разработать и применить способ профилактики развития или возможного рецидивирования вентральной грыжи после лапароскопических холецистэктомий.

Были поставлены следующие задачи:

1. Изучить патогенез грыж окологрудиной области;
2. Оценить степень зависимости морфофункционального строения передней брюшной стенки от конституционального типа пациентов;

3. Разработать способы, позволяющие заподозрить и диагностировать возможное грыжеобразование в околопупочной области;
4. Провести сравнительную оценку возможного риска грыжеобразования или рецидивов вентральных грыж у лиц до и после лапароскопических вмешательств;
5. Разработать способ, позволяющий произвести превентивное лечение околопупочных грыж;
6. Оценить эффективность использования предлагаемой методики и возникновения возможных осложнений.

Изучены основные факторы и механизмы образования грыж в области постановки 10 миллиметровых троакарров в пупочной области. Исследованы и определены основные предрасполагающие к развитию грыжи факторы.

Предложен метод превентивной гернеопластики с помощью установки полипропиленового эндопротеза по одной из описанных методик.

Таким образом, в работе разработано теоретическое и практическое обоснование решения проблемы современной лапароскопической абдоминальной хирургии – проблема профилактики и лечения послеоперационных и рецидивных вентральных грыж брюшной полости.

Результаты работы имеют практическое и научное значение для проведения адекватной профилактики образования грыж в местах постановки 10-миллиметровых лапаропортов по белой линии живота.

Обоснована целесообразность применения сетчатых эндопротезов для проведения превентивной пропилепогернеопластики грыж «пупочного» порта.

Проведен анализ опыта лечения больных с диагнозом ЖКБ с 2004 по 2008 годы.

Изучены данные анамнеза жизни и заболевания, а также данные объективного обследования 107 пациентов. Клинический материал разделен на две группы: 1-ая группа – 88 женщин с исследуемой патологией, 2-ая – 19 мужчин с исследуемой патологией.

Каждая группа пациентов также была разделена по возрасту, ИМТ, степени ожирения, наличию или отсутствию диастаза прямых мышц живота, осложнениям, способу установки полипропиленовой сетки.

В ходе работы после постановки диагноза ЖКБ, с целью выявления возможных осложнений заболевания, тщательно изучался анамнез жизни и заболевания каждого пациента. Проводились обще-клинические лабораторные и функциональные методы (УЗИ, рентгенографические исследования) обследования пациентов.

Для определения групп пациентов с предрасположенностью к грыжеобразованию после проведения оперативного вмешательства обязательно проводились антропометрические измерения, которые включали в себя измерения рос-

та и массы тела пациента. Используя данные антропометрических исследований, вычислялся ИМТ.

Исходя из полученных данных, пациентам был выставлен диагноз ожирение той или иной степени.

Обязательным являлось пальпаторное исследование мышц передней брюшной стенки и использование функциональных проб для определения наличия диастаза мышц и пупочных грыж.

После полного обследования пациентов и тщательной предоперационной подготовки, выполнялась ЛХЭ с последующей превентивной пропилепопластикой грыж пупочного порта.

Параумбиликальную область (пупочный порт), место выше пупка по срединной линии используют для постановки первого троакара в большинстве лапароскопических операций, проводимых в брюшной полости. Оперативное вмешательство начинали с наложения пневмоперитонеума. Далее на коже в месте предстоящего введения троакара для облегчения его введения скальпелем делался небольшой разрез 4–5 см. Для достижения лучшего косметического эффекта направление разрезов производят по ходу кожных линий. В месте параумбиликального доступа по срединной линии для уменьшения усилия для прокола апоневроза троакар и вероятности повреждения при этом внутренних органов на апоневрозе скальпелем следует делать разрез-насечку длиной 5-6 мм. В неё устанавливалось острие стилета, и далее, подтягивая брюшную стенку «цапками», вводился троакар в брюшную полость. В параумбиликальной области производилась постановка 10 мм. (в некоторых случаях 12 мм.) троакара, в который вводился лапароскоп под визуальным контролем которого производилась постановка остальных троакарров и дальнейшее лапароскопическое вмешательство. После завершения определённых этапов операции, производилось извлечение желчного пузыря из брюшной полости.

Наиболее обоснованным с косметической точки зрения является извлечение пузыря через параумбиликальный порт – при наличии технических трудностей этот доступ легко расширяется, при этом апоневроз рассекают по белой линии вне зависимости от кожного разреза.

В случаях, когда пузырь имел деструкцию стенки, и в случаях, когда произошло нарушение целостности стенки органа, во избежание инфицирования раневого канала или выдавливания камней в брюшную полость через дефект стенки, что неизбежно при сильной тракции, производилось удаление пузыря в контейнере. Соответственно проводилась коррекция сопутствующего грыжевого дефекта или диастаза, если таковой имелся.

Превентивную герниопластику выполняли по следующим методикам:

- ONLAY

• SUBLAY

Материалы исследования были подвергнуты различным методам клинко-статистического анализа с учетом общепринятых рекомендаций по статистической обработке материала.

Основными причинами троакарных грыж после лапароскопической холецистэктомии являются общие факторы, влияющие на течение репаративных процессов и механическую прочность послеоперационных рубцов.

Средний возраст женщин, которым произведена ППП составил  $61 \pm 2$  года ( $p \leq 0,05$ ), средний возраст мужчин составил  $58 \pm 2$  года ( $p \leq 0,05$ ). От возрастных показателей зависели вес пациентов и ИМТ. Возраст достоверно не влияет на наличие диастаза прямых мышц живота и способа проведения ППП.

Наибольшая зависимость ИМТ и возраста у женщин наблюдается в возрастных группах пациентов 40 – 49 лет и 70 – 79 лет, у мужчин в возрастных группах пациентов 60 – 69 лет и 70 – 79 лет.

Диастаз прямых мышц живота наблюдался лишь у 25,84% пациентов женского пола и у 35% пациентов мужского пола.

Размещение полипропеленового эндопротеза ретроапоневротически по методике SUBLAY – является наиболее эффективным и надёжным способом хирургического лечения и превентивной пластики грыж пупочного порта.

Техника SUBLAY использовалась чаще (79,26% у женщин и у 88,89% мужчин), чем методика ONLAY (20,73% у женщин и у 11,11% мужчин). На выбор способа установки полипропеленового протеза достоверно не влияет ни возраст пациенток, ни наличие диастаза прямых мышц живота.

Наряду с общеклиническим обследованием все пациенты должны проходить тщательное предоперационное обследование, направленное на выявление предрасполагающих факторов возможного грыжеобразования в области постановки пупочного порта.

Обязательным является коррекция сопутствующей патологии, которая может являться фактором, снижающим степень репаративных процессов организма – сахарный диабет, а также заболевания, вызывающие резкое повышение внутрибрюшного давления – ХОЗЛ, хронические запоры.

У больных с пупочной грыжей целесообразнее вводить первый порт через пупочное кольцо с пластикой грыжевых ворот одним из существующих методов.

Из адекватных доступов, наиболее предпочтительным для извлечения из брюшной полости удалённого желчного пузыря, является область пупочного порта.

Для коррекции дефекта в апоневрозе, возникшего вследствие постановки троакара, а также при проведении превентивной пропеленогерниопластики или коррекции имеющейся грыжи

или диастаза прямых мышц живота, рекомендовано использовать предназначенные для этого иглы, шовный материал и адекватно подготовленный сетчатый эндопротез.

При проведении превентивной пропеленогерниопластики или при имеющемся грыжевом дефекте, рекомендуется располагать эндопротез ретроапоневротически по методике SUBLAY.

В послеоперационном периоде необходимо исключить раннюю физическую нагрузку.

При хроническом холецистите необходимо проводить профилактику инфицирования краёв послеоперационной раны, а у пациентов с острым холециститом показано проведение периоперационной антибиотикопрофилактики.

*Литература*

1. Ермолов А.С. О современной классификации послеоперационных грыж живота. / Ермолов А.С., Упырев А.В., Ильичев В.А.. М., 2006. – С. 16-17.
2. Жебровский В.В. Хирургия грыж живота. / Жебровский В.В. М.: МИА 2005. – 382 с.
3. Жебровский В. В. Хирургия грыж живота и эвентраций. / Жебровский В. В., Мохаммед Том Эльбапшр Симферополь.: Бизнес-Информ, 2002. - 417 с.
4. Несук О. М. Терапевтическая концепция тяжести состояния и ведения больных с послеоперационными вентральными грыжами / Несук О. М., Барвынь О. В. Материалы I Международной конференции «Современные методы герниопластики и абдоминопластики с применением полимерных имплантатов». - М., 2003. – С. 28-29.
5. Оскретков В. И. Использование полипропиленовой сетки в герниопластике послеоперационных грыж передней брюшной стенки / Оскретков В. И., Сохин А. Г., Климов А. Г. // Современные методы герниопластики и абдоминопластики с применением полимерных имплантатов: Материалы I Международной конференции - М., 2003. - С. 55-56.
6. Серома, как осложнение хирургии грыж живота. / [Федоров И.В., Славин Л.Е., Кочнев А.В. и др.] Вестн герниол. М., 2006. – С. 195-198.
7. Фелештинский Я. П. Хирургическое лечение послеоперационных пояснично-боковых вентральных грыж живота больших размеров с использованием сетчатого эндопротеза / Фелештинский Я. П., Пиотрович С. Н., Кузнецов А. А. // Современные методы герниопластики и абдоминопластики с применением полимерных имплантатов: Материалы I Международной конференции - М., 2003. - С. 70-71.
8. Филимошкин А. Г. Методы оценки полимерных имплантатов в пластической хирургии / Филимошкин А. Г. // Современные методы герниопластики и абдоминопластики с применением полимерных имплантатов: Материалы I Международной конференции. - М., 2003. - С. 19-22.
9. Хирургия грыж брюшной стенки с пластикой "без натяжения". / [Зотов В.А., Штофин С.Г., Шестаков В.В. и др.] Вестн герниол. Москва 2006. – С. 81-86.
10. Чистяков А. А. Опыт хирургического лечения послеоперационных вентральных грыж / Чистяков А. А., Емельянов С. И., Богданов Д. Ю. // Современные методы герниопластики и абдоминопластики с применением полимерных имплантатов: Материалы I Международной конференции — М., 2003. - С. 44-46.

11. Чугунов А. Н. Герниология / Чугунов А. Н., Славин Л. В., Речковский Л. Р. // Москва, 2004. - С. 18-20.
12. Israelsson L. Cost analysis of incisional repair by suture or mesh./ Israelsson L., Jonsson T., Wimo A.// Hernia 2003. - P 114-117.
13. Israelsson L.A. Wound failure and incisional hernia: mechanisms and prevention./ Israelsson L.A. // Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia 2002. - P 327-340.
14. Janes A. Preventing parastomal hernia with a prosthetic mesh./ Janes A., Cengiz Y., Israelsson L.A.// Arch. Surg. - 2004. - P 1356-1358.
15. Janes A. Randomized clinical trial of the use of a prosthetic mesh to prevent parastomal hernia. / Janes A., Cengiz Y., Israelsson L.A. //Br J Surg 2004. - P 280-282.

### Реферат

#### ГРИЖІ ПУПКОВОГО ПОРТУ: ПРЕВЕНТИВНА ГЕРНІОПЛАСТИКА

Яковенко Е.В.

Ключові слова: троакальні грижі, превентивна поліпропелено- герніопластика, діастаз прямих м'язів живота, ожиріння.

В роботі вміщена інформація, яка докладно описує механізми та причини утворення вентральних гриж, методи та способи їх хірургічної корекції. Приведена характеристика та аналіз визначених груп пацієнтів, яка показує вплив предрасполагающих факторів – високий індекс маси тіла, діастаз прямих м'язів живота, вік, стать, на ризик розвитку троакарних гриж. Одержані дані переконливо свідчать, що для профілактики післяопераційних вентральних гриж, а, отже, для покращення якості життя пацієнтів, необхідна адекватна оцінка факторів предрасполагающих до утворення троакарних гриж а також їх оптимальна хірургічна корекція.

### Summary

#### HERNIAS OF UMBILICAL PORT: PREVENTIVE HERNIOPLASTY

Yakovenko Ye.V.

Keywords: trocar hernias, preventive hernioplasty, diastases of abdominal rectus muscles, obesity.

The paper contains the information that describes the mechanisms and causes of ventral hernia formation, methods and ways of their surgical correction. There has been presented the characteristics and analysis of the certain groups of patients, showing the influence of predisposing factors (high index of body weight, diastases of abdominal rectus muscles, age, sex) on the risk of trocar hernia development. Obtained data convincingly prove in order to prevent the development of postoperative ventral hernias, and, hence, to improve the life quality of patients the adequate estimation of factors predisposing to trocar hernias development and their optimum surgical correction are required.

## Тези

УДК 616.718.4-002.4-089.843

### **ЗАСТОСУВАННЯ БЕЗЦЕМЕНТНИХ СИСТЕМ ОРТЕН ПРИ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ З ПІЗНИМИ СТАДІЯМИ АСЕПТИЧНОГО НЕКРОЗУ ГОЛОВКИ СТЕГНОВОЇ КІСТКИ**

**Алтанець О.В.**

**Дніпропетровська державна медична академія**

Однією з важливих проблем сучасної ортопедії і до сьогодні залишається асептичний некроз головки стегнової кістки (АНГСК). На цю хворобу припадає близько 4,7% від всіх захворювань кульшового суглоба, та захворюваність чоловіків працездатного віку до 5 разів превалює над такою у жінок.

На ранніх стадіях АНГСК певну ефективність мають методи консервативного лікування, які дають тимчасове полегшення. Більш ефективними на даному етапі розвитку захворювання є органозберігаючі оперативні методики, такі як корегуючі остеотомії, артропластики, хондропластики і т.п. Вони дають близько 70% позитивних результатів.

Пізня діагностика захворювання, несвоєчасний початок лікування призводять до розвитку тяжких дегенеративно-дистрофічних змін у кульшовому суглобі. Це, в свою чергу, сприяє вираженому порушенню функції кінцівки, певним змінам в біомеханіці ходи, і при наявності схильності, у половині випадків, до виникнення і розвитку деструкції в іншому суглобі. Якщо при односторонньому ураженні кульшового суглоба процес плине відносно повільно, то при двобічному – захворювання прогресує швидше та з більш тяжкими клінічними проявами.

Ці фактори призводять до швидкої втрати працездатності та інвалідності.

При тяжких стадіях захворювання та неефективності інших методик лікування тотальне ендопротезування кульшового суглоба на сьогодні залишається найбільш перспективним методом лікування. Він дозволяє у відносно короткий термін відновити функцію та опороздатність кінцівки.

Групу, що вивчалася, склали 172 пацієнти з асептичним некрозом головки стегнової кістки III-IV ст. Цим хворим в клініці ортопедії та травматології Обласної клінічної лікарні ім. І.І. Мечникова з 2002 по 2008 рр. виконана операція тотального ендопротезування кульшового суглоба.

Операції проведені 110 чоловікам та 62 жінкам. Середній вік пацієнтів в даній групі коливався від 20 до 77 років, в середньому склав 52,2 роки. Середній вік чоловіків склав 47,6 років, жінок - 56,9 років. Односторонній процес відмічався у 120 хворих на АНГСК, двобічний – у 52 пацієнтів. Результати операції вивчалися в терміні від 6 міс. до 7 років.

Широкий асортимент модульних систем ОРТЕН - чашки, що загвинчуються, що запресовуються, різні типи конструкції ніжок, - дозволив застосувати дану систему в переважній більшості операцій. Завдяки конструктивним особливостям компонентів ендопротезу ОРТЕН, що забезпечує стабільну первинну фіксацію навіть в умовах остеопенії, а також враховуючи відносно молодий вік пацієнтів при виконанні операції ендопротезування перевага надавалася безцементному типу фіксації компонентів ендопротезу.

При виборі типу фіксації та методу фіксації ендопротеза при тяжких формах АНГСК ми використовуємо диференційований підхід на етапах передопераційного планування.

Так, перевага віддавалася імплантації безцементної чашки, що запресовується, якщо у пацієнта була збережена сферична форма вертлюгової западини, у субхондральних шарах не відмічалась кістозна перебудова, були відсутні протрузійні зміни з боку дна, та мінеральна щільність кістки в даній зоні була достатньою.

Якщо на рентгенограмах відмічалася деформація контурів вертлюгової западини, що були зумовлені вираженим дегенеративно-дистрофічним процесом в кульшовому суглобі, була наявною кістозна перебудова даної області, при цьому мінеральна щільність була незначно чи помірно знижена до рівня остеопенії, ми використовували без цементні чашки, що загвинчуються.

Таким чином, для вибору конструкції та типу ендопротезу при асептичному некрозі головки стегнової кістки необхідно використовувати комплекс критеріїв, що включають стать, вік пацієнта, наявність генералізованого чи локального остеопорозу, показники індивідуальних рентген-антропометричних характеристик та результатів денситометрії. Диференційоване використання ендопротезів ОРТЕН при тяжких стадіях АНГСК дозволило отримати стабільно добрі результати в 93,7% випадків.

УДК 616-006.66

**ЛЕЧЕБНЫЙ ЭФФЕКТ ЛОКАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕРМИИ И ПОЛИХИМИОТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ НОВООБРАЗОВАНИЯМИ С МЕТАСТАЗАМИ В ПЕЧЕНЬ.**

*Асланов Рагим Хейрулла оглы*

Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.Л. Шупика, г. Киев,

Цель исследования: изучить влияние локальной гипертермии на отдаленные результаты лечения в качестве модификатора полихимиотерапии у больных злокачественными новообразованиями различных локализаций с метастазами в печени.

В Киевской городской онкологической больнице (КГОб) на базе клиники кафедры онкологии НМАПО им. П.Л. Шупика с 1999 по 2007 гг. находились на лечении 58 больных злокачественными новообразованиями различной локализации с поражением печени метастазами, лечившихся цитостатиками на фоне ЛГ опухоли. В исследовании проведен анализ результатов лечения всех 58 пациентов с учетом локализации опухоли и использования метода лечения. Контрольную группу составили 338 больных ранее перенесших комбинированное лечение по поводу рака молочной железы, толстой кишки и желудка, у которых в последующем развились метастазы в печени. Лечение у этой группы больных предусматривало болюсное введение цитостатиков без применения гипертермии.

У всех 58 больных ЛГ осуществлялась на аппарате Thermotron RF-8 (Yamamoto Vinita Co. Ltd., Япония) в течении 40-60 мин. при температуре 42-43°C. Количество сеансов проводимой гипертермии и полихимиотерапии от 2 до 6. Однократная полихимиотерапия предусматривала болюсное введение цитостатиков по современным схемам в зависимости от локализации основного процесса.

Из 338 больных составивших контрольную группу 175 (51,8%) мужчин и 163 (48,2%) женщин в возрасте от 20 до 72 лет, средний возраст больных 56 лет. Все больные двух групп – основной и контрольной – рандомизированы согласно стадии заболевания по полу, возрасту и гистологическому строению опухоли.

При анализе медианы отдаленных результатов лечения больных злокачественными новообразованиями с применением ЛГ как модификатора цитостатиков установлено, что продолжительность жизни больных раком молочной железы составил в среднем 8 месяцев, от 2 до 16 месяцев. При анализе эффекта аналогичных схем лечения у больных раком ободочной кишки продолжительность жизни последних составила в среднем 16,6 месяцев, от 3 до 50 месяцев. При раке прямой кишки продолжительность жизни больных составил в среднем 16,8 месяцев, от 2 до 120 месяцев. У больных раком желудка с метастазами печени продолжительность жизни составил в среднем 8,6 месяцев, от 2 до 24 мес. При первичном раке печени продолжительность жизни составил в среднем 10 месяцев, от 8 до 13 месяцев.

Среди 338 больных раком желудка, толстой кишки и молочной железы, лечившихся в клинике по поводу дальнейшего распространения опухолевого процесса с поражением печени метастазами только полихимиотерапией средняя выживаемость составила:

- 6,9 месяцев (1-30 месяцев) у больных раком желудка с поражением метастазами печени
- 10,7 месяцев (2-40 месяцев) у больных раком прямой кишки с поражением метастазами печени
- 9,8 месяцев (2-50 месяцев) у больных раком ободочной кишки с поражением метастазами печени
- 11,8 месяцев (2-48 месяцев) у больных раком молочной железы с поражением печени метастазами.

Полученные результаты по использованию в клинике при лечении больных с распространенными формами злокачественных новообразований, метода ЛГ опухоли, как модификатора полихимиотерапии, позволяет считать, что последний способствует увеличению продолжительности жизни больных во всех исследованных группах на 4-5 месяцев. Исключение составляет лишь больные раком молочной железы с поражением печени метастазами. В этой группе больных существенных отличий в сроках средней выживаемости как в основной, так и контрольной группах не отмечено.

Выводы: Использование ЛГ как модификатора полихимиотерапии у больных со злокачественными новообразованиями толстой кишки и желудка с метастазами в печени, может увеличить продолжительность жизни на 4-5 месяцев по сравнению с использованием одних цитостатиков.

УДК: 616.34. – 007.271 – 072.1 – 08

## **ВИКОРИСТАННЯ НОВІТНІХ ТЕХНОЛОГІЙ В ХІРУРГІЧНОМУ ЛІКУВАННІ СПАЙКОВОЇ ХВОРОБИ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ**

**Бондарев Р.В., Орехов А.А., Селіванов С.С., Шульженко А.В.**

**Луганський державний медичний університет, м. Луганськ**

**Вступ:** У останні десятиліття наголошується неухильне зростання кількості пацієнтів із спайковою хворобою черевної порожнини. Спайкова хвороба очеревини залишається на сьогодні найбільш поширеним ускладненням, яке супроводжує майже всі оперативні на органах шлунково-кишкового тракту. Спайки в черевній порожнині утворюються після лапаротомії у 55 – 95% випадків. Утворення спайок в черевній порожнині після традиційних абдомінальних втручань залишається одним з основних чинників івалідизації хворих у післяопераційний період в світі, потребує тривалої реабілітації з залученням значних значних матеріальних ресурсів. По частоті та рецидивах захворювання зниженню або стійкій втраті працездатності, функціональних порушеннях, високому відсотку летальності при повторних оперативних втручаннях та зниженню якості життя - спайкова хвороба є не тільки важким суто хірургічним захворюванням, а і в значній мірі соціальною проблемою. По частоті та рецидивах захворювання, зниженню або стійкій втраті працездатності, функціональним порушенням, високому відсотку летальності. Незадовільність результатів лікування хворих цієї групи змушує хірургів продовжувати пошук нових патогенетично обґрунтованих методів профілактики і лікування спаечної хвороби.

**Метою дослідження:** встановити ефективність і доцільність вивчення особливостей регіонарного брижеечного кровообігу у хворих із спаечною хворобою органів черевної порожнини.

**Матеріали та методи дослідження:** У основу справжнього дослідження покладений аналіз результатів лікування 26 пацієнтів спаечної хвороби органів черевної порожнини у віці 21 до 65 років. Чоловіків - 15, жінок - 11. Явища спаечної хвороби органів черевної порожнини розвинулися в перебігу 1 року після перенесеного оперативного втручання. З них оперовані 5 чоловік.

Діагностика ґрунтувалася на даних клініко-лабораторного обстеження, рентгенологічного і ультразвукового дослідження органів черевної порожнини, у тому числі і інтраопераційних. Ступінь ішемічного ураження абдомінального відділу аорти і її вісцеральних гілок верифіковано ультразвуковий доплерографією (УЗДГ).

Статистична обробка виконувалася за допомогою персонального комп'ютера і набору програм «Біостатистика» із застосуванням критерію Ст'юдента.

**Результати дослідження та їх обговорення:** У всіх пацієнтів виявлені порушення регіонарного кровообігу в брижі кишечника. Основними ознаками порушень при УЗДГ є ущільнення і потовщення стінки артерії, збільшення індексу резистентності судинної стінки, неповне фарбування просвіту судини при ультразвуковому дуплексному скануванні, зміна спектру доплеровської кривої та зміна типу кровообігу (магістральний змінений, ретроградний, колатеральний). Виділено дві групи хворих: пацієнтів з поразкою нижньої брижеечної артерії та її стенозом до 60% діаметру артерії (гемодинамічно незначущі поразки) та більше 60% (гемо динамічно значущі). При поразці нижньої У брижеечної артерії товщина її стінки коливалася від 0,9 до 1,7 мм (в середньому 1,3 мм). Максимальна швидкість кровообігу при стенозах збільшувалась відразу за звуженням і складала в першій групі  $0,75 \pm 0,01$  м/с ( $p < 0,01$ ). Об'ємний кровообіг зменшувався при гемодинамічно незначущих стенозах нижньої брижеечної артерії до  $0,059 \pm 0,0025$  л/хв ( $p < 0,001$ ). При максимальній швидкості кровообігу знижувалася до  $0,016 \pm 0,08$  м/с ( $p < 0,001$ ), об'ємний кровообіг зменшувався до  $0,009 \pm 0,02$  л/хв ( $p < 0,001$ ). У всіх хворих реєстрували різну ступінь тяжкості, функціональні порушення, які виявлялися незначними періодичними болями, що тягнуть, тупими, у 12 пацієнтів, а у 13 хворих гострими переймоподібними болями в животі, багаторазовою рвотою. Провокуючими чинниками були найчастіше порушення дієти та режиму прийому їжі, фізичне навантаження або зміна кліматичного поясу. Больовий синдром і спастичні явища вимушували всіх пацієнтів приймати анальгетики і спазмолітики, а у 7 хворих була призначена комплексна інфузійна терапія. Дискоординація моторно-евакуаторної функції органів шлунково-кишкового тракту була виявлена у всіх пацієнтів.

**Висновки:** Таким чином виявлено, що у хворих із спаечною хворобою органів черевної порожнини мають місце ішемічні порушення кишечника різного ступеня тяжкості, яка в 35 % спостережень призводить до функціональних та структурних змін, що вимагають своєчасної корекції або адекватної консервативної терапії.

УДК 616.381-007.43-08

## ВИКОРИСТАННЯ ПЕРЕДОПЕРАЦІЙНОЇ ПНЕВМОКОМПРЕСІЇ У ХВОРИХ ІЗ СКЛАДНИМИ ФОРМАМИ ВЕНТРАЛЬНИХ ГРИЖ

**Брежнєв В.П. Брежнєва Г.В.**

Луганський державний медичний університет

Адекватна передопераційна підготовка має велике значення в лікуванні складних форм вентральних гриж (СФВГ). Вона дозволяє понизити ризик розвитку операційних і післяопераційних ускладнень, найбільш небезпечним з яких є компакт-синдром. Він проявляється гострою серцево-легеневою недостатністю, яка виникає після переміщення вмісту гризового мішка в черевну порожнину і ушивання гризових воріт.

У передопераційному періоді для адаптації серцево-легеневої системи до вирогідного підвищення внутрішньочеревного тиску (ВЧТ) після герніопластики в 255 хворих з СФВГ використаний метод динамічної дозованої пневмокомпресії. Нами розроблені і впроваджені в практику спеціальні пневмобандажі. Під час проведення дозованої пневмокомпресії за показниками зовнішнього дихання, гемодинаміки, сатурації, і клінічних даних вирішували питання про тривалість спеціальної передопераційної підготовки і характер майбутніх операцій. Ефективність дозованої пневмокомпресії визначали за результатами тесту на переносимість до змодельованого ВЧТ. Критерієм підготовленості до операції вважали нормалізацію показників спірографії.

Метод дозованої динамічної пневмокомпресії дозволяє провести підготовку хворих до операції, а також вирішити важливе питання грижесічення - чи можна зменшити об'єм черевної порожнини і який оптимальний метод герніопластики слід використовувати у кожному конкретному випадку.

Таким чином, дозована пневмокомпресія є ефективним методом адаптації серцево-легеневої системи хворих зі складними грижами до операції і повинна ширше використовуватися в клінічній практиці.

УДК 616.441-089.5-032:611.2

## ПРОГНОЗУВАННЯ ТЯЖКОЇ ІНТУБАЦІЇ ТРАХЕЇ В ТИРЕОЇДНІЙ ХІРУРГІЇ

**Буднюк О.О.**

Одеський державний медичний університет

Актуальність проблеми. Тяжка інтубація трахеї є дуже важливим розділом сучасної анестезіології. Її частота в загальнохірургічній практиці складає від 1,0 до 7,9%. Частота невдалої інтубації трахеї становить від 0,05% до 0,35%. Дана клінічна ситуація може привести до розвитку різних ускладнень – травма ротоглотки, постгіпоксична енцефалопатія та інш.

Проблема тяжкої інтубації трахеї в тиреоїдній хірургії не досить вивчена, особливо її прогнозування. На сьогоднішній час є велика кількість тестів (тест Маллампаті, тиро-ментальна дистанція та інш.) і шкал (шкала Вільсона, шкала тяжких дихальних шляхів та інш.), які використовуються для прогнозування тяжкої інтубації трахеї і мають різну чутливість і специфічність.

Наукова новизна роботи. Вивчена прогностична ефективність шкали «Індекс тяжкої інтубації трахеї» у хворих перед операцією на щитоподібній залозі.

Мета. Підвищити безпеку та ефективність анестезіологічного забезпечення в тиреоїдній хірургії шляхом прогнозування тяжкої інтубації трахеї.

Методи та результати досліджень. На базі обласної клінічної лікарні та обласного онкологічного диспансеру м. Одеси було досліджено 105 хворих, яким проведено оперативне втручання з приводу рака щитоподібної залози (табл.1). Усім хворим оперативне втручання проведено під внутрішньовенним наркозом зі штучною вентиляцією легень. У 90 випадках (86%) була проведена екстрафасціальна тиреоїдектомія, у 4 (4%) субтотальна струмектомія, і у 11 випадках (10%) виконана гемітиреоїдектомія. Серед обстежених більшість представлена жінками – 93 особи (89%), і лише 12 осіб (11%) – чоловіки. Характеристика хворих за віком, ступенем ризику загальної анестезії і тривалості оперативного втручання представлена в табл.1. Прогнозування тяжкої інтубації трахеї проводилось за допомогою шкали «Індекс тяжкої інтубації трахеї» (ITI). Оцінку тяжкості інтубації проводили за сумою балів. Якщо сума становила 0 балів – тяжка інтубація не прогнозується, якщо 1-2 бали – тяжка інтубація можлива, і якщо сума становила  $\geq 3$  балів – тяжка інтубація трахеї ймовірна. Дозвіл на проведення дослідження отримано комісією з питань біоетики. Статистичну обробку проводили за допомогою статистичної програми «Statistika 6.0».

*Таблиця 1*

*Характеристика хворих за віком, ступенем ризику загальної анестезії і тривалістю операції*

| Параметри                                 | M $\pm$ m       | Minimum | Maximum | Moda  |
|---|-----------------|---------|---------|-------|
| Вік хворих, роки                          | 51,1 $\pm$ 13,3 | 20,0    | 82,0    | 52,0  |
| Ступінь ризику загальної анестезії за ASA | 2,5 $\pm$ 0,6   | 1       | 4       | 3     |
| Тривалість операції, хв.                  | 93,0 $\pm$ 35,6 | 25,0    | 215,0   | 100,0 |

Результати дослідження порівнювали з групою, де ІТІ становив 0 балів (табл.2). Чутливість зі збільшенням кількості балів дещо знижувалась з 60% до 50%, а специфічність навпаки збільшувалась з 77% до 93%. Достовірність отриманих результатів була отримана коли ІТІ становив  $\geq 3$  балів. Всі ці дані вказують на прогностичну значущість даної шкали.

*Таблиця 2*

*Залежність частоти тяжкої інтубації трахеї від кількості балів за шкалою «Індекс тяжкої інтубації трахеї»*

| ІТІ      | Тяжка інтубація трахеї |           | Чутливість, % | Специфічність, % | $\chi^2$ | p      |
|----------|------------------------|-----------|---------------|------------------|----------|--------|
|          | Так абс(%)             | Ні абс(%) |               |                  |          |        |
| 0        | 6(6)                   | 65(62)    |               |                  |          |        |
| 1-2      | 4(3)                   | 19(18)    | 60            | 77               | 1,46     | 0,22*  |
| $\geq 3$ | 6(6)                   | 5(5)      | 50            | 93               | 16,2     | 0,000* |
| Всього   | 16(15)                 | 89 (85)   |               |                  |          |        |

Примітка: \* - результати в порівнянні з ІТІ – 0.

Наявність у 6% випадків непрогнозованої тяжкої інтубації трахеї можна пояснити тим, що можливо деякі прогностичні тести були нами недооцінені.

Висновки. 1. Частота тяжкої інтубації трахеї у хворих на рак щитоподібної залози складає 15%. 2. Використання прогностичної шкали «Індекс тяжкої інтубації трахеї» зменшило частоту непрогнозованих тяжких інтубацій трахеї на 62%. 3. Дана шкала має достатню чутливість і високу специфічність. 4. Прогностична шкала «Індекс тяжкої інтубації трахеї» може бути рекомендована для прогнозування тяжкої інтубації трахеї в тиреоїдній хірургії.

УДК:618.11-006.6-085.277.3-089.163-089

## **ВОЗМОЖНОСТЬ ВЫПОЛНЕНИЯ ЦИТОРЕДУКТИВНЫХ ОПЕРАЦИЙ У БОЛЬНЫХ РАКОМ ЯИЧНИКОВ III-IV СТАДИЙ, ПОЛУЧАЮЩИХ НЕАДЪЮВАНТНУЮ ПОЛИХИМИОТЕРАПИЮ**

**Булгакова Н.В.**

**ГУ «Институт медицинской радиологии им. С.П.Григорьева АМНУ», г.Харьков**

Рак яичников (РЯ) занимает одно из лидирующих мест в структуре онкологических заболеваний репродуктивной сферы у женщин. В Украине заболеваемость раком яичников составляет 14,9 на 100 000 женского населения, занимая 7-е место в структуре общей онкологической заболеваемости и 3-е место среди злокачественных опухолей гениталий после рака тела и шейки матки. На протяжении 1-го года после установления диагноза в Украине умирает 40% больных раком яичников.

Неудовлетворительное состояние диагностики РЯ находит свое отражение в том, что большинство больных (70%) поступают для лечения с III-IV стадией процесса. Ошибочный диагноз при наличии рака яичников ставят гинекологи у 53% больных, при обращении больных к терапевту - в 83% случаев. Причинами, обуславливающими трудности установления диагноза, являются: особенности клинических проявлений заболевания (неспецифичные жалобы на слабость, утомляемость, вздутие кишечника, тошнота, изжога и т.д.), появляющиеся к тому же при наличии уже распространенного процесса, а также агрессивное течение заболевания, выражающееся ранним и обширным метастазированием.

Целью данной работы является изучение возможности выполнения циторедуктивных операций у больных раком яичников III-IV стадий с применением неадъювантной полихимиотерапии (ПХТ) и анализ выживаемости больных данной группы.

Материалы и методы исследования. Нами изучены материалы, полученные при обследовании и лечении 67 больных раком яичников III-IV стадии в возрасте от 18 до 82 лет, находившихся на лечении в отделении гинекологической онкологии ГУ «Институт медицинской радиологии им. С.П.Григорьева АМНУ» с 1999 по 2004 г. Большинство больных находилось в возрасте 50-59 лет (34,3%) со стадией заболевания, соответствующей T3cN0M0 (58,2 $\pm$ 6) и папиллярной цистаденокарциномой (64,2 $\pm$ 5,9).

Все больные были распределены в две группы: в первой группе 41 больной лечение было начато с проведения неадъювантной полихимиотерапии по схеме Цисплатин + Циклофосфан + Доксорубицин (3-4цикла), после чего всем больным производилось хирургическое вмешательство; во второй группе 26 больным лечение было начато с проведения первичной циторедуктивной операции. В 1-й группе больным были выполнены следующие виды оперативных вмешательств: надвлагалищная ампутация матки с придатками – 22 больным (53,7%), экстирпация матки с придатками – 3 больным (7,3%), двусторонняя аднексэктомия – 16 больным (39%); во 2-й группе надвлагалищная ампутация матки с придатками выполнена 11 больным (42,3%), экстирпация матки с придатками – 6 больным (23%), двусторонняя аднексэктомия – 7 больным (26,9%), пробная лапаротомия – 2 больным (7,7%).

Как видно из представленных данных, в 1-й группе больных процент выполненных радикальных вмешательств был ниже, чем во 2-й группе, однако во 2-й группе больных оказались лица, выполне-

ние которым оперативного вмешательства ограничилось диагностической лапаротомией ввиду запущенности онкологического процесса.

Пятилетняя выживаемость в 1-й группе составила 17%, во второй группе – 19,2%.

Выводы: 1. Выживаемость больных достоверно не отличается в обеих группах; 2. Проведение неадьювантной ПХТ существенно не влияет на радикальность хирургического вмешательства; 3. Стадия заболевания попрежнему играет основную роль для дальнейшего прогноза.

Удк 618.145-007.61-056.52:577.175.62]-07-037

### **SFAS КАК ПРОГНОСТИЧЕСКИЙ КРИТЕРИЙ ПРИ СОЧЕТАНИИ НЕАТИПИЧЕСКОЙ ГИПЕРПЛАЗИИ ЭНДОМЕТРИЯ И АНДРОИДНОГО ОЖИРЕНИЯ**

**Градиль О., Мурызина И.Ю., Качайло И.А.**

*Харьковский национальный медицинский университет*

Введение. Генетически детерминированная перестройка в организме женщины в перименопаузальном возрасте (ПМВ) – критический период, который создаёт предпосылки для развития как неопластических процессов в репродуктивных органах, так и метаболического синдрома (МС), симптомом которого является андроидное ожирение (АО). Гиперпластические состояния эндометрия (ГЭ) возникают за счёт нарушения регуляции клеточной пролиферации и апоптоза вследствие дисбаланса в соотношениях активаторов и ингибиторов этих процессов. Присущий АО гиперкортицизм также вкладывает свою лепту, угнетая клеточный иммунитет, что может предрасполагать к накоплению в пролиферирующем пуле клеток с точечными мутациями в уязвимых генах, кодирующих синтез белков апоптоза. Последнее может быть фактором автономизации этого пула и его атипической трансформации.

Цель. Целью исследования стал поиск надёжных диагностических критериев (предлагаем ингибитор апоптоза sFas), которые помогут уточнить потенциальный риск атипических преобразований при ГЭ в ПМВ и выработать наиболее оправданную лечебную тактику.

Материалы и методы. Обследовано 90 женщин ПМВ с неатипической (НГЭ) и атипической (АГЭ) ГЭ, ещё 60 женщин ПМВ без ГЭ выбраны в качестве контроля: 28 из них без АО составили Ia подгруппу, а 32 с АО – Ib. Ко II и III группам отнесены женщины с НГЭ: 33 пациентки без АО сформировали II группу, 32 с АО – III. IV группу составили 25 женщин с АГЭ, из них 19 страдали АО (76%).

Результаты. Минимальным показателем sFas был в Ia подгруппе ( $0,86 \pm 0,31$  нг/мл), в остальных группах – достоверно выше (II –  $4,14 \pm 0,39$  нг/мл, III –  $13,78 \pm 1,27$  нг/мл, IV –  $19,86 \pm 1,92$  нг/мл, Ib –  $8,21 \pm 0,63$  нг/мл,  $p < 0,05$ ). Максимальный уровень sFas зафиксирован при АГЭ, показатель III группы ему достоверно уступал, превышая значения Ib подгруппы. Т.е. группы с АО отличались повышенным содержанием sFas, особенно при сочетании с НГЭ, но наибольшим показателем был при АГЭ. Но в III группе обращал на себя внимание как диапазон колебаний значений sFas, так и мультимодальный характер их разброса с двумя пиками. Ориентируясь на значение sFas, III группа разделена на две подгруппы: IIIa – со средним уровнем sFas ( $9,87 \pm 0,67$  нг/мл, диапазон 8,22-11,13 нг/мл,  $n=18$ ) и IIIb – с высоким ( $15,79 \pm 0,51$  нг/мл, диапазон 13,56-16,98 нг/мл,  $n=13$ ). И, если по остальным показателям подгруппы достоверно не отличались, то, как выяснилось в дальнейшем, уровень sFas существенно влиял на отсроченные результаты. Лечение МС в обеих подгруппах привело к улучшению липидного спектра крови, ослаблению инсулинорезистентности, снижению массы тела сравнимыми темпами. Но динамика снижения sFas была значительно более выраженной в IIIa подгруппе (с  $9,87 \pm 0,67$  нг/мл до  $4,71 \pm 0,45$  нг/мл,  $p < 0,05$ ), нежели в IIIb (с  $15,79 \pm 0,51$  нг/мл до  $12,84 \pm 1,64$  нг/мл,  $p > 0,05$ ), что коррелировало с худшими клиническими исходами: если в IIIa за 9 месяцев наблюдения не было рецидивов ГЭ, то в IIIb 9 пациенткам (69,23%) в течение первых 3-6 месяцев выполнялось выскабливание полости матки в связи с рецидивом ГЭ, 6 из них по поводу повторного рецидива НГЭ было проведено радикальное оперативное лечение, ещё у двух женщин показанием к гистерэктомии стали очаги АГЭ в материале повторного соскоба, т.е. частота гистерэктомий в течение полугодия достигла 61,54%, несмотря на положительную динамику лечения МС.

Выводы. Таким образом, уровень sFas отражает худший фон для лечения и может быть предложен в качестве ориентира при выработке тактики ведения женщин ПМВ с НГЭ в сочетании с АО: пациенткам, у которых sFas  $\geq 13$  нг/мл, тактикой выбора целесообразно считать радикальное оперативное лечение.

УДК: 616.617-007.6-08-035-037-053.3

## **ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ: ПРОГНОЗИРОВАНИЕ МЕГАУРЕТЕРА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА**

**Грона В.Н., Мальцев В.Н., Щербинин А.А.,  
Щербинин А.В., Фоменко С.А., Щербинина В.В.**

**Донецкий национальный медицинский университет. Областная детская клиническая больница**

Значительное количество неудовлетворительных результатов в лечении мегауретера, трудности в диагностике патологических и функциональных дилатаций мочевых путей обуславливают поиск новых путей к прогнозированию течения заболевания. В последнее время приоритет отдается сонографическому и рентгенологическому исследованию, однако в последнее время все большее значение придается исследованию иммуногистохимических показателей.

Цель работы: улучшить результаты лечения детей раннего возраста с мегауретером путем оптимизации диагностической программы.

Материалы и методы: за период 2009 года в отделении урологии ОДКБ обследовано 15 детей до 3-х лет с мегауретером. Помимо стандартного обследования, сонографии, рентгенологического обследования всем детям данной группы проводилось исследование трансформирующего фактора роста (TGF  $\beta$ ), эпителиального фактора роста (EGF), интерлейкинов 1,8 (IL-1,8) в моче определялись по методу enzyme-linked immunoabsorbent assay (ELISA). Данные исследования проводились в до- послеоперационном периоде и в динамике через 1, 3 месяца после установки диагноза или оперативного лечения. Данные показатели сравнили с аналогичными показателями у 5 здоровых детей.

Результаты и методы: У детей контрольной группы концентрация TGF  $\beta$  в моче составила от 15,6 до 28,9 pg/ml при норме ( $26,6 \pm 9,3$  pg/ml), EGF в моче составили 8,7 – 18,5 ng/ml (при норме 8 – 19 ng/ml), среднее – 13,5 ng/ml., что, свидетельствует об отсутствии изменений мочевых путей и исключает наличие обструктивного компонента. Показатели IL-1,8 в моче детей контрольной группы не определялись.

Уровни интерлейкинов 1 и 8 коррелируют с выраженностью воспалительных изменений мочевых путей, и не зависят от уровня обструкции, и позволяют выявить явления пиелонефрита, которые не сопровождаются выраженной лейкоцитурией.

У детей с наличием явлений обструкции отмечалось повышение показателей TGF  $\beta$  и снижение EGF в моче, также по динамике этих показателей можно делать некоторые выводы о характере обструкции. При наличии органического компонента отмечается и повышение показателей TGF  $\beta$  и снижение EGF в моче, которые прогрессируют в динамике. В данном случае прибегать к оперативному лечению порока.

В случае наличия функциональной обструкции показатели TGF  $\beta$  снижаются, а EGF повышается в динамике или остаются нормальными весь период наблюдения. В этом случае допустимо проведение длительной катетеризации мочевых путей и медикаментозная терапия.

Небольшое количество наблюдений, в настоящее время, не позволяет нам сделать статистически значимые выводы, основанные на числовых значениях с использованием принципов доказательной медицины.

Выводы: использование данных критериев позволяет прогнозировать развитие обструкции и проводить своевременную оперативную коррекцию.

УДК 618.31. 618.312.

## **ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ В РУБЦЕ НА МАТКЕ ПОСЛЕ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ.**

**Демидов А.В. Соломатин Д.В. Тварадзе И.Э. Коновалова А.В. Науменко А.А.  
ФГУНЦГиП им. академика В.И. Кулакова Росмедтехнологий. ГОУ ВПО ММА им. К. М. Сеченова,  
ГОУ ВПО РГМУ кафедра акушерства и гинекологии педиатрического факультета**

Проблема эктопической беременности в настоящее время не теряет своей остроты. Внедрение новых, более современных методов диагностики и лечения сочетается с ростом частоты данного состояния (Кира Е.Ф. 1999, Чернецкая О.С. 1999, Karaer A/ 2006).

Современные медицинские технологии позволяют дифференцировать случаи эктопической беременности на доклинической стадии. С другой стороны, новые диагностические возможности изменили структуру эктопической беременности, в которой в настоящее время нашли себе место эктопическая беременность неутонченной локализации.

Имплантация плодного яйца в области рубца на матке после операции кесарева сечения является одной из наиболее редких форм эктопической беременности. Она составляет 0,15% от числа всех беременностей, разрешенных путем операции кесарева сечения и 1,05% от числа всех внематочных беременностей. Значительное увеличение за последние годы числа операций кесарева сечения привело к существенному росту частоты этой патологии. Обычно беременность в рубце на матке бывает одиночной. Однако в литературе представлены отдельные наблюдения сочетания беременности в

рубце с маточною беременностью.

Беременность в рубце на матке является серьезным осложнением, представляющим иногда угрозу жизни и здоровью женщины. Основными неблагоприятными проявлениями данной патологии являются кровотечение и разрыв матки.

Мы наблюдали беременность в рубце на матке у 6 пациенток из них правильный диагноз был поставлен при первом же ультразвуковом исследовании. Возраст варьировал от 23 до 34 лет. Срок беременности у них составлял 4,5 - 8 недель. Проведенные нами исследования и данные литературы свидетельствуют, что в ранние сроки беременности (до 6 недель) оптимальным способом лечения является аспирация содержимого плодного яйца. В более поздние сроки с целью редукции эмбриона применяют интраамниальное введение цитостатика - метотрексата. в ряде наблюдений с последующим кюретажем матки под контролем гистероскопии. При сочетании маточной беременности и беременности в рубце предпочтение отдают внутриаамниотическому введению хлористого калия. Однако наиболее эффективным методом является хирургическая лапароскопия, так как использование этого метода наряду с удалением плодного яйца позволяет так же осуществить пластику нижнего сегмента матки. В отдельных наблюдениях в связи с угрозой разрыва матки или выраженном кровотечении осуществляют лапаротомию, иногда с гистероэктомией.

Таким образом, выполненные исследования свидетельствуют о том, что своевременная диагностика беременности в рубце на матке после кесарева сечения, а также предпринятое в этих случаях с учетом срока гестации рациональное лечение позволяет избежать серьезных осложнений, которые нередко возникают при этой патологии.

УДК 616.717/.717-002.2-053.4/.7-085.28

### **САНАЦІЯ ОСТЕОМІЄЛІТИЧНИХ ПОРОЖНИН РОЗЧИНОМ ОКТЕНІСЕПТУ ПРИ ЛІКУВАННІ ХРОНІЧНОГО ОСТЕОМІЄЛІТУ У ДІТЕЙ**

*Дігтяр В.А., Носар А.Э., Царьова І.В.*

**Обласна дитяча клінічна лікарня, м. Дніпропетровськ**

Хронічний остеомієліт (ХО) є наслідком перенесеного гострого процесу і в 92% випадків локалізується в довгих трубчатих кістках, а з них найбільш часто в стегновій та великогомілковій кістках. 12% від всіх інвалідів, які мають травми опорно-рухового апарату, складають хворі з хронічним остеомієлітом.

Руйнування червоного кісткового мозку, кістковий некроз є патогенетичними факторами у розвитку хронічного остеомієліту. Остеонекроз не завжди видаляється силами самого організму, а хірургічні втручання (пункція осередків деструкції з промиваннями і декомпресіями, трепанації та некректомії), ферменти та інші хіміотерапевтичні засоби, які використовують для очищення рани від некротичних тканин, викликають грубі порушення білкових речовин, виявляють руйнівну дію на життєздатність тканин, руйнують грануляційний бар'єр у осередку запалення, сприяють генералізації запального процесу.

Запропоновані методи санації кісткової порожнини при хронічному остеомієліті здебільшого травматичні: розтин м'яких тканин, остеотрепанация, проведення дренажів через осередок запалення у поздовжньому напрямку, що призводить до порушення кровообігу, лімфостазу уражених сегментів кінцівок. Антисептичні речовини, які використовувались для санації кісткових порожнин при хронічному остеомієліті, не мають широкого антимікробного спектру дії, а деякі взагалі не діють на мультирезистентні штами золотистого стафілококу, синегнійну паличку, віруси герпесу, гепатитів В, С, Д, ВІЛ.

Медичний препарат октенісепт має широкий спектр антимікробної дії за рахунок гідрофобної взаємодії октенідину дигідрохлориду та феноксіетанолу з цитоплазматичними мембранами патогенних мікроорганізмів, мікроцидна активність препарату проявляється через 30 сек. після застосування і має пролонговану дію не ушкоджуючи клітини тканини. Розщеплення хлораніліна виключено, постільки октенідин, в протилежність хлоргексидину, не має гуанітідін-структури. Гідроліз також не проходить по тому, що октенідин не вміщує структур ефірів, амідів або ангідридів кислот.

«Спосіб санації патологічного осередку кістки» характеризується тим, що 10 % розчин октінесепта вводять через двупросвітний дренаж з перфорацією у межах кістково-мозкового каналу шляхом остеопункції під контролем УЗД-апарату, або через норицю, до санації осередку запалення (мікробіологічне підтвердження, цитоскопічне дослідження). Санацію виконують двічі на день з інтервалом 12 годин, 7-10 днів.

В обласній дитячій клінічній лікарні санація виконана 12 хворим на хронічний остеомієліт: у 5 хворих порожнина санована на 5-у добу (мікробіологічне підтвердження), у 7 хворих – на 8-му добу. Нориці закрились на 10-12 добу.

Таким чином спосіб санації кісткової порожнини розчином октенісепта через двупросвітний дренаж шляхом остеопункції або введення його через норицю дозволить усунути недоліки вище вказаних методів санації, що знизить термін лікування даного контингенту хворих.

УДК 616.71-002.2-053.4/7-07

## **СУЧАСНІ МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ ХРОНІЧНОГО ОСТЕОМІЄЛИТУ У ДІТЕЙ**

**Дігтяр В.А., Царьова І.В.**

**Обласна дитяча клінічна лікарня, м.Дніпропетровськ**

Хронічний остеомієліт – найчастіше ускладнення гострого гематогенного остеомієліту – зустрічається у 10-20% і часто призводить до порушення довжини кінцівок, форми та функції сегментів опорно-рухового апарату, які можуть бути невиліковними протягом усього подальшого життя людини, призводять більше як у 30% до інвалідності.

Найбільш інформативними методами розпізнання деструктивних змін в кістках є рентгенологічні. Але існує попередження М.Л.Дмитрієва про малу інформативність рентгенологічного дослідження, де осередки заповнення можна прийняти за секвестри. Покращанню візуалізації променевої діагностики сприяло впровадження нових методів дослідження, таких, як комп'ютерна та магнітно-резонансна томографія, УЗД.

За допомогою нових променевих устаткувань типу «Sirimobili Compact», наявності модульного підходу з широкою опцією пам'яті забезпечується створення індивідуалізованої конфігурації вогнища, що відповідає сучасним потребам в клінічних умовах. Катетеризація порожнини під контролем апарата «SC» виконати фракційне наповнення порожнини водорозчинними контрастними речовинами і отримати вірогідну картину осередку ураження.

За допомогою апарата «SC» променеві дослідження у дітей в Обласній дитячій клінічній лікарні проводяться з 2000р. Дослідження було виконано 24 хворим з хронічним остеомієлітом норицевими формами, що вимагало не тільки контрастних досліджень нориць, але і в 5 випадках безпосереднього видалення секвестрів через норицю або додатковий розтин м'яких тканин в проекції остеомієлітичної порожнини. Без використання установки ці маніпуляції можуть контролюватися тільки серією рентгеновських знімків (2 і більше).

Використання ехографії кісток і м'яких тканин при хронічному остеомієліті у дітей дозволяє отримати достовірну діагностичну інформацію про характер і розповсюдженість патологічного процесу.

Ехографічні ознаки хронічного остеомієліту:

- нерівність та нечіткість контурів кістки;
- потовщення надкiсничі, прискорення кровообігу та зростання периферичного тиску кровообігу у судинах ураженої ділянки;
- вогнища деструкції та дефекти в кортикальній зоні кістки;
- наявність грануляційної тканини;
- неоднорідність рідини і секвестрів, а також їх відходження через норицевий хід.

**ВИСНОВКИ:**

1. Впровадження нових технологій в рентгенології дозволяє значно підвищити діагностичні можливості хронічного остеомієліту.
2. «SIRIMOBILI COMPACT» є особливо ефективними при проведенні катетеризації нориць, секвестральної.
3. Простота та доступність проведення ехографії дозволяє широко використовувати цю методику в діагностиці, лікуванні і контролі ефективності лікування хворих на хронічний остеомієліт.

УДК: 615.281.8+616.21+616.98:578.828

## **ЕФЕКТИВНІСТЬ ВОБЕНЗИМУ ПРИ ЛОР ЗАХВОРЮВАННЯХ У ВІЛ-ПОЗИТИВНИХ ОСІБ**

**Дикий О.Б., Грижак І.Г., Кобрин Т.З., Остяк Р.С.\***

**Національний медичний університет, Обласний центр профілактики і боротьби з ВІЛ-інфекцією і СНІДом\*, м. Івано-Франківськ**

Паралельно до зниження імунорезистентності організму у ВІЛ-інфікованих осіб активізуються патогенна і умовно-патогенна мікрофлора, що спричинює численні запальні захворювання насамперед з боку верхніх дихальних шляхів, а також ЛОР – органів. Труднощі в лікуванні ЛОР патології виникають через знижену репаративну функцію слизових оболонок та присутність у вогнищі запалення багатьох інфекційних чинників одночасно, що часто проявляють синергізм. Для покращення лікувального ефекту антибактерійних засобів при різноманітній патології успішно застосовувалась системна ензимотерапія, що полягала в застосуванні комплексу ферментів тваринного і рослинного походження.

Новизна роботи полягала в тому, що уперше застосований препарат «вобензим» у комплексному лікуванні ВІЛ-позитивних хворих з патологією ЛОР органів.

Мета роботи: вивчити клінічну ефективність застосування препарату «вобензим» для системної ензимотерапії у комплексному лікуванні хворих на банальні запальні та гнійні захворювання вуха, горла і носа у пацієнтів з позитивним ВІЛ-статусом.

Проконсультовано і проведено динамічний клінічний ЛОР-огляд в динаміці 29 осіб молодого віку (18-

39 років), з них 20 чоловіків і 9 жінок, з ВІЛ-позитивним статусом - пацієнтів Івано-Франківського центру боротьби і профілактики з ВІЛ-інфекцією та СНІДом. Проведено дослідження мікрофлори рото- і носоглотки, показники фагоцитарної активності нейтрофільних лейкоцитів. Призначали антибактерійні засоби із урахуванням антибіотикограми та протигрибкову терапію. Для системної ензимотерапії використовували вобензим у дозі по 5 драже тричі на добу, а підтримувальна доза складала 3 драже тричі на добу. Увесь курс лікування складав 10 днів. В контрольній групі під спостереженням були 12 ВІЛ-позитивних пацієнтів з аналогічним перебігом захворювання, які отримували стандартне лікування.

Серед обстежених 41 пацієнтів з різною стадією ВІЛ-інфекції виявлена гостра запальна ЛОР патологія: гнійні синусити - в 53,8%, фолікулярний тонзиліт - в 27,1%, лакунарний тонзиліт - в 11,3%, паратонзиллярний абсцес - 9,7%, гнійний середній отит - 5,6% поєднаної бактерійної та грибової етіології (*S. Aureus*, *P. Aerguginosa*, *K. Pneumoniae*, *Str. Spp*, *Candida albicans*). У більшості хворих, які отримували вобензим (25 осіб - 86,21%), позитивний ефект спостерігався вже на початку антибактерійного та протигрибкового лікування, знижувалася температура тіла, зменшилися больовий синдром, зникала місцева запальна гіперемія та гнійні нашарування на 5-6 день лікування. Однак, у частини хворих (4 особи - 13,79%) все-таки відзначався затяжний перебіг синуситів та середнього отиту, що тривав 9-14 днів.

У контрольній групі у 9 осіб (75,0%) перебіг захворювання був в'ялим, затяжним і тривав 8-15 днів. Санація додаткових порожнин носа наступала повільно, довго утримувалися гнійні нашарування, порушення носового дихання та болі. Таким чином, під впливом вобензиму наступала швидка санація вогнища запалення від нашарувань клітинного детриту та фібрину, покращилися умови до відтоку секретів та самоочищення порожнин додаткових пазухів носа, що продемонструвало швидкий протизапальний ефект у тканині слизової оболонки. На даному тлі швидко відбувалися репаративні процеси і терміни одужання скорочувалися в середньому на 3-4 дня. Ефект від перорального прийому вобензиму полягав у створенні високої концентрації протеаз, антибактерійних і протигрибкових препаратів у патологічних вогнищах гнійного запалення, що позитивно вплинуло на показники завершеності фагоцитозу нейтрофільними лейкоцитами, порівняно із контрольною групою.

Висновки. У ВІЛ-інфікованих пацієнтів спостерігався затяжний перебіг запальних процесів ЛОР-органів, що викликаний поєднаною бактерійно-грибовою мікрофлорою на тлі знижених показників фагоцитарної активності нейтрофілів. Застосування у них препарату «вобензим» у комплексному лікуванні підвищує показник завершеності фагоцитозу, пришвидшує саногенетичні процеси та скорочує терміни одужання.

УДК 615.276+615.454.1]:617.586-089

### **ПРИМЕНЕНИЕ ИЛОМЕДИНА В КОМПЛЕКСНОМ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ**

*Долгополов В.В., Мироненко О.Н., Мирошниченко П.В., Потий В.В., Долгополова Е.В., Крышня М.А., Олейниченко С.С.*

**Луганский государственный медицинский университет**

Лечение гнойно-некротических осложнений синдрома диабетической стопы (СДС) представляет актуальную и далеко нерешенную проблему хирургии. Это обусловлено высокой заболеваемостью сахарным диабетом, длительностью лечения, значительной затратной частью лечения, большой частотой «высоких» ампутаций, инвалидизацией и летальностью. Ампутации нижних конечностей у больных сахарным диабетом производятся в 17-45 раз чаще, чем у населения в целом. Летальность после выполнения «высоких» ампутаций составляет в течение первых трех недель до 22%, а в течение года 11-40%.

Простаглицлин ( $PGI_2$ ) синтезируется в эндотелии сосудов и является самым мощным вазодилататором, сочетающим цитопротекторные свойства и ингибирующий агрегацию тромбоцитов. Химическим аналогом природного простаглицлина ( $PGI_2$ ) является илопрост – основное действующее вещество иломедина.

Поскольку поражение микроциркуляторного русла с нарушением тонуса артериол и капилляров и ухудшением реологических свойств крови и гемооксигенации имеют место у больных с гнойно-некротическими осложнениями синдрома диабетической стопы, применение иломедина патогенетически оправдано. Однако, исследование использования иломедина у больных с гнойно-некротическими осложнениями синдрома диабетической стопы до сих пор не проводилось.

Цель исследования: оценить влияние иломедина на состояние оксигенации мягких тканей голени у больных с гнойно-некротическими осложнениями синдрома диабетической стопы.

Материалы и методы.

Под нашим наблюдением находились 67 больных с гнойно-некротическими осложнениями ишемической и смешанной форм синдрома диабетической стопы, из них мужчин было 30 (44,3 %), женщин -

37 (55,7 %). У 5 (8,57 %) больных сахарный диабет был выявлен впервые. Давность заболевания варьировала от впервые выявленного до 36 лет. Диабет I типа выявлен у 19 (28,3 %) больных, II типа - 48 (76,2 %). Некротические осложнения СДС были выявлены у 33,75 % больных, гнойные поражения – у 67,25 %.

В зависимости от программы лечения все больные были разделены на две группы: контрольная группа (I) и основная группа (II). Группы были рандомизированы по полу, возрасту, продолжительности заболевания диабетом, выраженности гнойно-некротического процесса, уровню окклюзии (окклюзия артерий голени и бедренно-подколенного сегмента) и степени ишемии согласно классификации Фонтейн-Покровского. Прямые реваскуляризирующие операции у больных обеих групп не выполнялись вследствие технической неоперабельности. В контрольную группу вошло 32 (48,75 %) больных, лечение которым проводилось по традиционным схемам: выполняли раннее широкое вскрытие гнойников, некрэктомию, при необходимости выполняли экономные ампутации. Хирургическое лечение дополняли патогенетическим консервативным лечением с применением дезагрегантов, антикоагулянтов, метаболитов. Основную группу составили 35 (51,25 %) больных, которым к комплексу лечения добавляли иломедин по следующей схеме: назначали по 20 мкг в 200 мл изотонического раствора натрия хлорида внутривенно капельно на протяжении 6 часов ежедневно в течение 5 суток 23 больным, в течение 10 суток – 12 больным.

Больных обеих групп переводили на дробное введение простого инсулина. Течение диабета контролировалось эндокринологом, кардиологом. У всех больных оценку уровня гликемии проводили фракционно. Уровень глюкозурии исследовали 1-3 раза в сутки. Все больные получали антибактериальную терапию: до выяснения характера микробного пейзажа – антибиотики широкого спектра, после – селективная этиотропная терапия.

Транскутанное определение напряжения кислорода в коже голени производили оксигенометром TCM2 ("Radiometer" - Copenhagen, Denmark).

Результаты исследования и их обсуждение.

Изучение оксигенации периферических тканей диабетической стопы показало, что традиционное лечение (I группа) незначительно (в 1,12 раза) повышало скорость доставки кислорода на фоне лечения при неизменной скорости потребления.

У больных II группы: скорость доставки кислорода повышалась в 1,41 раза при значительном снижении в 1,62 раза скорости потребления кислорода в периферических тканях, что говорит о достоверном улучшении оксигенации периферических тканей диабетической стопы.

Локальные вмешательства на стопе во второй период производили только с учетом биомеханических свойств стопы с целью сохранения опорной функции. Считаем это чрезвычайно важным положением, поскольку игнорирование этого принципа приводит к нерациональному перераспределению давления на кости и мягкие ткани стопы, повторной деструкции и в конечном итоге к необходимости вторичной ампутации. Сравнительный анализ оперативных вмешательств приведен в таблице 1.

Таблица 1.  
Оперативные вмешательства

| Вид операций              | Основная группа<br>(n=35) |        | Контрольная группа<br>(n=32) |        |
|---------------------------|---------------------------|--------|------------------------------|--------|
| Некрэктомия               | 18                        | 51,34% | 19                           | 59,37% |
| Экзартикуляция            | 5                         | 14,28% | 7                            | 21,87% |
| Раскрытие гнойников       | 19                        | 57,53% | 21                           | 65,62% |
| Непрямая реваскуляризация | 11                        | 31,42% | 3                            | 9,37%  |
| Ампутации (уровень):      |                           |        |                              |        |
| экономные                 | 8                         | 22,85% | 4                            | 12,5%  |
| высокие                   | 1                         | 2,85%  | 3                            | 9,37%  |

Для окончательного закрытия раны у 9 (7) пациентов основной (контрольной) группы была произведена аутодермопластика свободным лоскутом, у 6 (2) трансплантат полностью приживался, в 3 (1) стимулировал появление грануляций, после чего повторно с успехом осуществлена аутодермопластика.

Таким образом, у больных основной группы количество оперативных пособий по непрямой реваскуляризации конечности увеличилось более, чем в 3 раза, а высоких «вторичных» ампутаций сократилось более, чем в 2,5 раза. Длительность лечения сократилась с 34,2 до 25,1 койко-дней.

Выводы.

После проведения курса лечения иломедином отмечается достоверное повышение скорости доставки кислорода при значительно сниженной скорости потребления кислорода в периферических тканях нижних конечностей, что свидетельствует о достоверном улучшении кислородного баланса периферических тканей и позволяет сохранить опорную функцию стопы у больных с гнойно-некротическими осложнениями синдрома диабетической стопы.

УДК 616.71 – 001.5 – 089.84 + 617.57/58 – 072.7

## ОЦІНКА ВІДДАЛЕНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ ПОЛІМЕРНОГО ОСТЕОСИНТЕЗУ ЗА ДОПОМОГОЮ ОПИТУВАЛЬНИХ СИСТЕМ DASH OUTCOME MEASURE TA LEFS

Дудко О.Г.

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Останнім часом все більшого поширення в травматології набуває застосування полімерних фіксаторів для остеосинтезу переломів. Попередньо проведені дослідження показали достатню механічну міцність на вигин і на стиснення цих фіксаторів, їх біоінертність, нетоксичність, відсутність місцевої чи загальної реакції організму на їх введення. На базі клініки травматології та ортопедії БДМУ сумісно з ЦІТО м. Москва проведена клінічна апробація фіксаторів, виготовлених з поліаміду-12 (П-12) та полігліколіду (ПГ). Поряд з такими об'єктивними критеріями оцінки віддалених результатів остеосинтезу як клінічний огляд, визначення функції суглобу, обсягу рухів в ньому, лабораторних та інструментальних методів обстеження, необхідно звернути увагу на суб'єктивні показники, на те як сам пацієнт оцінює результати проведеного лікування, на зміни, що відбулися в його побутовому житті, під час виконання роботи вдома та по своїй спеціальності, тобто провести визначення рівня якості життя пацієнта. З цією метою були застосовані опитувальні системи DASH outcome measure та LEFS, які неодноразово застосовувалися при визначенні функції верхньої і нижньої кінцівки протягом останніх десятиліть і відомі широкою загалом вчених провідних країн світу. У вітчизняних наукових дослідженнях дані опитувальні системи ще не знайшли широкого розповсюдження.

Мета нашого дослідження – це вивчення віддалених результатів хірургічного лікування внутрішньо- і білясуглобових переломів верхньої та нижньої кінцівок із застосуванням полімерних і металевих фіксаторів за допомогою опитувальних систем DASH outcome measure та LEFS.

Об'єктом нашого дослідження були 156 пацієнтів, яким було проведено остеосинтез переломів верхніх і нижніх кінцівок в умовах клініки травматології та ортопедії БДМУ. Хворі були обстежені клінічно, рентгенологічно та за допомогою опитувальних систем DASH outcome measure для верхньої кінцівки та LEFS для нижньої кінцівки, для цього ми використовували переведені і адаптовані для країн СНД версії. Хворі були розподілені на 3 групи. До першої групи ми включили 48 хворих, яким було проведено остеосинтез гвинтами та штифтами, що розсмоктуються, виготовленими з ПГ. Другу групу склали 62 хворих після полімерного остеосинтезу фіксаторами з П-12. До третьої групи ввійшли 46 хворих після металоостеосинтезу переломів аналогічних локалізацій. Статистичну обробку даних проводили за допомогою програми STATISTICA v.6.1.

Тест Dash outcome measure (Disability of the arm, shoulder and hand outcome measure) розроблений American Academy of Orthopaedic Surgeons (AAOS) та USA Institute of Work&Health призначений для визначення функцій і симптомів, пов'язаних із захворюваннями чи наслідками травм верхньої кінцівки, а також для оцінки наслідків лікування. Він складається з 30 тверджень: 21 питання пов'язане з виконанням фізичних дій, 6 питань - з симптомами захворювання, 3 питання – з соціально-рольовими функціями. Крім того він містить додатковий тест з 8 питань, які оцінюють можливість пацієнта займатися спортом, працювати, грати на музикальних інструментах. Мінімальна кількість балів – 0, вказує на повне відновлення функції кінцівки, максимальна – 100 балів, це повна втрата функції.

Тест LEFS (Lower extremity functional scale), запропонований M. Binkley et al в 1999 році, визначає у пацієнта будь-які труднощі, пов'язані з станом нижньої кінцівки. Шкала складається з 20 тверджень, які оцінюються по 4-х бальній системі від "немає труднощів" (4 бали) до "виражені труднощі чи неможливість виконання" (0 балів). Підрахунок здійснюється додаванням балів по всіх пунктах (максимальне число балів складає 80, мінімальне - 0).

При клінічному та рентгенологічному обстеженні по всіх групах отримано добрі і задовільні результати. Оцінка хворих з наслідками переломів верхньої кінцівки за допомогою Dash outcome measure виявила, що в першій групі середня величина втрати функції кінцівки склала 12,98 балів, в другій – 19,27 балів, в третій – 19,86 балів. Порушення здатності пацієнта виконувати роботу по спеціальності, займатися музикою і спортом в першій групі склала – 15,05, в другій – 20,58 балів, в третій – 21,54 бали. При обстеженні хворих з наслідками переломів нижньої кінцівки за LEFS середня оцінка функції нижньої кінцівки для першої групи з ПГ становила – 68,78 балів, для групи з П-12 – 47,1, після металоостеосинтезу – 52,4 бали. Отримані результати корелюють з даними об'єктивних методів дослідження.

Використання тестових систем Dash outcome measure та LEFS дозволяє провести чітку оцінку суб'єктивного стану пацієнта після перенесеного оперативного втручання. Результати дослідження та ступінь відновлення функції незначно відрізняються в залежності від групи і не залежать від типу використаного фіксатора та методу операції, проте психологічний фактор в післяопераційному періоді відіграє значну роль, що відобразилося на результатах лікування та дослідження. Необхідність повторної операції при металоостеосинтезі негативно впливає на самооцінку стану пацієнта. На оцінку ступеня задоволення пацієнта впливає не тільки добрий рентгенологічний та функціональний результат, але й наявність імплантату, який потрібно видаляти в пізньому післяопераційному періоді, переживання та стрес пов'язані з необхідністю повторної операції. Впливу цього фактору можна уникнути шляхом застосуван-

ня фіксатора виготовленого з полімерного матеріалу, зокрема з полігліколіду, який після зрощення перелому метаболізує до кінцевих нетоксичних продуктів ( $\text{CO}_2$  та  $\text{H}_2\text{O}$ ) і заміщається кістковою тканиною.

УДК 618.36-08(1-21)

### **НЕМЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ ПЛАЦЕНТАРНОЙ ДИСФУНКЦИИ У БЕРЕМЕННЫХ ГРУПП ВЫСОКОГО РИСКА КРУПНОГО ПРОМЫШЛЕННОГО ЦЕНТРА**

**Ершова В.В.**

**Запорожский государственный медицинский университет**

Цель исследования: оптимизация диспансерного наблюдения, профилактики и лечения беременных с акушерско-гинекологической и экстрагенитальной патологией; улучшение оказания им акушерско-гинекологической помощи на основании определения характерных признаков и развития патологии беременности и гинекологических заболеваний в условиях крупного промышленного центра.

Задачи исследования: изучить анамнестические, клинико-лабораторные данные беременных с плацентарной дисфункцией; Проанализировать результаты лечения данной патологии в условиях санаторного отделения оздоровления беременных. Сделать выводы об эффективности немедикаментозных методов лечения беременных с плацентарной дисфункцией.

Методы исследования: клинический, антропометрический, ультразвуковой.

Проведено изучение анамнеза у беременных исследуемых групп и клиническое обследование у 50 беременных, проживающих в г.Запорожье. Контрольную группу составили 30 беременных Запорожского региона. Оценку состояния фетоплацентарного комплекса проводили на основании антропометрического, биометрического, ультразвукового сканирования плода и плаценты в динамике беременности, а так же кардиотокография. Наличие экстрагенитальной и акушерской патологии способствует развитию и манифестации плацентарной дисфункции. Наиболее часто встречаемой патологией являлись :1)заболевания сердечно-сосудистой системы, которые наблюдались в 7% случаях у основной группы и в 5% случаев контрольной группы; 2)заболевания почек, которые также чаще встречались в основной группе (13,7%)по отношению к контрольной группе (10,3%); 3)ожирение в основной группе беременных встречалось в 5% случаев, тогда как в контрольной группе оно составило 4,3%; 4)анемия- одна из наиболее часто встречающейся патологии (21,3% против 13,2% в контрольной группе). Генитальная патология у беременных с плацентарной дисфункцией встречалась в 53,7% случаев (40% в контрольной группе), а именно: у 23,6%-имел место хронический сальпингоофорит; в 36,8%-эрозия шейки матки. В результате проведенного ультразвукового исследования у 30% исследуемых нами женщин до 33 недель беременности уже имелись характерные изменения в плаценте (петрификаты, расширение межворсинчатых пространств, преждевременное созревание плаценты); у 20,1% беременных в сроке до 37 недель были обнаружены признаки задержки развития плода. По данным кардиотокографии 20% беременных из основной группы на протяжении всей беременности имели 7-8 баллов по шкале Fisher.

Таким образом выявление даже незначительных отклонений требовало профилактического оздоровления беременных. В лечении использовались: метод гипербарической оксигенации, бальнеотерапия, кислородотерапия, ароматерапия, лечебная физкультура, иглорефлексотерапия, д"арсонвализация кожи головы, фитотерапия, психотерапия.

В ходе дальнейшего анализа было установлено, что у прошедших курс лечения в санатории перинатальная смертность в основной группе составила-10,5%, 14% в контрольной группе; частота проведения кесарева сечения по неотложным показаниям в основной группе-11,2% (14,7%-в контрольной группе); слабость родовой деятельности встречалась в 18%,против 25,1% в контрольной группе; дистресс плода был выявлен у 5% по отношению к 8,6% беременных из контрольной группы; рождение детей с задержкой внутриутробного развития -20% (24% в контрольной группе) ; Рождение детей с низкой оценкой по шкале Апгар составило 15% в основной группе(23% в контрольной группе).

Таким образом полученные нами данные свидетельствуют о положительном влиянии немедикаментозных методов лечения на результаты родоразрешения у женщин крупного промышленного центра.

УДК 616.33/.34-002.44-005.1-085.849

### **РАДИОВОЛНОВОЕ ЭНДОСКОПИЧЕСКОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ – НОВЫЙ И ЭФФЕКТИВНЫЙ МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ ЯЗВЕННЫХ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ**

**Закарян А.Д., Нечаенко А.М., Антонов О.Н. Черепанин А.И.,**

**Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского РАМН, г. Москва**

Язвенное гастродуоденальное кровотечение является наиболее тяжелым осложнением язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки и наблюдается у 15-20% пациентов с этой патологией.

Частота госпитализаций с данной патологией, составляет от 31 до 150 наблюдений на 100,000 пациентов.

Эндоскопия является ключевым моментом в диагностике и лечении язвенных гастродуоденальных кровотечений и направлена на достижение гемостаза, снижение частоты рецидивов кровотечения и летальности, уменьшение необходимости в оперативном лечении. По данным крупных международных исследований, ни один из предложенных в настоящее время методов эндоскопического гемостаза не имеет достоверных преимуществ перед остальными. Несмотря на то, что эффективность отдельных методик достигает 97%, во всем мире за последние 30 лет летальность при язвенных гастродуоденальных кровотечениях не имеет тенденции к снижению и колеблется от 5 до 14%. Выбор надежного метода экстренного эндоскопического гемостаза, который позволит снизить риск рецидива кровотечения и избежать необходимости экстренного оперативного вмешательства, является на сегодняшний день актуальной задачей. Радиоволновая коагуляция является новым перспективным методом эндоскопического гемостаза. Ток высокой частоты (3,8МГц) характеризуется наименьшей глубиной проникновения в ткани и наименьшим повреждающим воздействием. Метод дает возможность точечного воздействия на источник кровотечения. Однако, этот метод еще не получил широкого распространения. Исследования, посвященные применению радиоволнового воздействия в практике, немногочисленны. Возможности метода изучены недостаточно.

Цель исследования. Улучшить результаты лечения пациентов с язвенными гастродуоденальными кровотечениями путем разработки и внедрения в лечебно-диагностический алгоритм методики радиоволнового эндоскопического воздействия.

Характеристика пациентов и методы исследования. Клиническая часть работы выполнена на базе отделения хирургии неотложных состояний РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского РАМН и МУЗ «Химкинская ЦГБ» и представляла собой проспективное изучение результатов лечения 107 пациентов, госпитализированных в стационар с 2005 по 2008 года. Женщин среди них было 27 (25,2%), мужчин 80 (74,8%). Возраст пациентов варьировал от 19 до 90 лет, средний возраст составил 52 года ( $\pm 17,7$ ). В исследование включены пациенты с язвенной болезнью желудка или двенадцатиперстной кишки, у которых, по данным ЭГДС, определялось продолжающееся язвенное кровотечение, либо признаки высокого риска рецидива кровотечения. Пациенты были разделены на 2 группы. В первой остановка кровотечения или превентивный эндоскопический гемостаз выполнялись с применением радиоволнового воздействия, во второй – стандартным методом инъекционного гемостаза. Для осуществления радиоволнового воздействия использовался аппарат «Сургитрон» (Surgitron<sup>TM</sup>), производства компании Ellman International (США) и эндоскопический монополярный коагуляционный электрод. Для осуществления инъекционного гемостаза использовался раствор адреналина 0.18% в разведении 1:5 на гипертоническом растворе NaCl 10% до достижения гемостаза.

Результаты клинического исследования. Эффективность первичного гемостаза в группе 1 составила 97,6%, в группе 2 – 96,9%. Первичный гемостаз оказался безуспешным у 1 пациентки (2,4%) в группе 1 и у 2х пациентов (3,1%) в группе 2 ( $p > 0.05$ ). Окончательный эндоскопический гемостаз в группе 1 достигнут у 35 (83,3%), в группе 2 – у 42 пациентов (64,6%). Признаки нестабильного местного гемостаза при повторной контрольной ЭГДС были выявлены у 45 (42,1%) пациентов, что соответствует высокому риску РК. В группе 1 гемостаз расценивался как нестабильный в 13 случаях (31%), в группе 2 – в 32 случаях (49%)  $p < 0.05$ . Повторная обработка источника кровотечения была выполнена 10 (23,8%) пациентам из группы 1 и 18 (27,7%) пациентам из группы 2. Рецидивы кровотечения после успешно выполненного первичного эндоскопического гемостаза наблюдались у 4 пациентов (9,8%) в группе 1 и у 16 (25,4%) – в группе 2 ( $p = 0,04$ ). Общая летальность среди пациентов, перенесших рецидив кровотечения, составила 62%. В группе 1 у 4х пациентов рецидивы кровотечения были остановлены эндоскопически. У 1 пациентки рецидив кровотечения развился после прошивания кровоточащей язвы, она была повторно оперирована по поводу рецидива кровотечения, что привело к летальному исходу. В группе 2 экстренные операции по поводу рецидива кровотечения выполнены 7 пациентам (10,8%). Летальность в группе 1 составила 4,8% (2 пациента), в группе 2 – 18,5% (12 пациентов).

Выводы. 1) У пациентов с продолжающимся язвенным кровотечением радиоволновой эндоскопический гемостаз эффективен в 94,1% наблюдений. Радиоволновое воздействие позволяет осуществить более надежный гемостаз по сравнению с инъекционным методом.

2) Радиоволновой превентивный гемостаз в программном режиме позволяет отсрочить проведение оперативного вмешательства или может служить окончательным вариантом гемостаза у 83,3% пациентов.

3) Применение программного радиоволнового эндоскопического воздействия увеличивает вероятность достижения окончательного гемостаза на 18,7%, обеспечивает снижение частоты рецидивов кровотечения в 2,6 раза.

4) Выполнение активной динамической эндоскопии с радиоволновым воздействием позволяет снизить общую и послеоперационную летальность и улучшить результаты лечения пациентов с язвенными гастродуоденальными кровотечениями.

УДК 617.55-007.43-06-07:616.151:577.1

## **ИССЛЕДОВАНИЕ СУММАРНОЙ КОНЦЕНТРАЦИИ НИТРАТОВ/НИТРИТОВ, АКТИВНОСТИ КСАНТИНОКСИДАЗЫ И АДЕНОЗИНДЕЗАМИНАЗЫ У БОЛЬНЫХ С ОСЛОЖНЕННЫМИ ФОРМАМИ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖ.**

**Зуйков С.А., Бондаренко А.В., Жебеленко Я.Г., Миронова К.А., Вятюха А.Н.**

**ДонНМУ им. М.Горького, Донецк**

Установлено, что в организме животных и человека непрерывно ферментативным путем продуцируется оксид азота (NO), регулирующий многочисленные физиологические функции и участвующий в развитии различных патологических процессов. Известно, что при данной патологии развивается нитрозативный стресс как следствие гипоксии. Установлено, что активность ксантиноксидазы (КО) и аденозиндезаминазы (АДА) в клетках крови коррелирует с их функциональными способностями. Поэтому ферментативную активность используют в качестве показателя развития гипоксических процессов, а изучение этой активности в сыворотке крови у данной категории больных позволяет диагностировать послеоперационные раневые осложнения на доклиническом этапе. У больных с послеоперационными грыжами осложненными тяжелой сопутствующей сердечно-легочной патологией процессы репарации снижены, при этом гипоксия тканей играет ведущую роль в развитии раневых осложнений.

Цель: определить уровни NOx, активность КО и АДА в сыворотке крови у больных с осложненными формами вентральных грыж до операции и в послеоперационном периоде.

Материалы и методы: Суммарное содержание нитратов/нитритов (NOx) определяли с помощью реактива Грисса. Спектрофотометрически исследована активность ксантиноксидазы (КО) и аденозиндезаминазы (АДА) в сыворотке крови больных с осложненными формами вентральных грыж в возрасте от 30 до 65 лет, до и после операции.

Результаты и обсуждения: Установили, что содержание NOx в сыворотке крови значительно снижалось, до операции  $6,13 \pm 1,07$  ммоль/л, после операции  $3,03 \pm 1,16$  ммоль/л. Одновременно обнаружено снижение КО, до операции  $3,63 \pm 1,16$  мкмоль/мин·мг, после операции  $1,31 \pm 1,07$  мкмоль/мин·мг. При этом установлено повышение активности АДА, до операции  $2,41 \pm 0,2$  нмоль/мин·мг, после операции  $5,73 \pm 0,67$  нмоль/мин·мг. Таким образом, увеличение содержания NOx и КО в до операционном периоде, обусловлено гипоксическими процессами. Установленное снижение активности КО и содержания NOx в сыворотке крови может быть показателем репарации тканей. При этом повышение АДА в послеоперационном периоде, которая отражает интенсивность пролиферации при регенерации ткани, может свидетельствовать о гладком течении этого периода. Повышение КО и NOx в раннем послеоперационном периоде может служить маркером развития раневого осложнения. Проведенные исследования позволяют предложить определение активности ключевых ферментов метаболизма предшественников ДНК для прогнозирования течения болезни и, возможно, для определения эффективности проводимой терапии.

УДК:616-006.6:616.3-071-089(477.44)

## **СТАН ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА РАК СТРАВХОДУ У ВІННИЦЬКІЙ ОБЛАСТІ**

**Кириченко Ю.В., Ткач А.А.**

**Вінницький національний медичний університет ім.М.І.Пирогова**

Рак стравоходу є однією зі злостісних пухлин людини з несприятливим прогнозом. Так, 5-річна виживаність хворих після хірургічних втручань складає всього 15-20%. На Вінничині захворюваність на цю патологію стабільно є однією з найвищих в Україні, хоча слід відмітити, що динамічні показники захворюваності на рак стравоходу у Вінницькій області за останнє десятиліття поступово зменшуються.

Метою нашого дослідження було вивчити та проаналізувати стан діагностики та лікування хворих на рак стравоходу у Вінницькому обласному клінічному онкологічному диспансері протягом 1998-2007 років.

Основою для вивчення матеріалу слугували медичні карти стаціонарних хворих (Ф-003), карти амбулаторних хворих (Ф-0-25), операційні журнали, статистичні матеріали, надані оргметодвідділом Вінницького обласного онкодиспансеру. Нами були вивчені результати лікування 1044 хворих на рак стравоходу, проаналізовано віковий ценз хворих, частоту зустрічаємих морфологічних варіантів, розподіл хворих за стадією процесу та видами лікування.

За морфологічною формою найбільш часто зустрічався плоскоклітинний рак, який склав 540 випадків (51,7%). Друге рангове місце за частотою зайняла аденокарцинома 126 спостережень (12,0%). Також зареєстровано 3 випадки дрібноклітинного раку стравоходу. При морфологічному дослідженні новоутворень стравоходу в 38 випадках були виявлені клітини канцера без визначення чіткої морфологічної форми. В решті спостережень гістологічна форма злостісної пухлини була невідома.

При вивченні розподілу хворих на рак стравоходу за клінічними стадіями встановлено, що більше ніж у третини хворих (30,4 %) рак стравоходу виявлявся в IV стадії, 16,5% хворих мали III стадію за-

хворювання. Тобто більше половини хворих поступало в обласний онкодиспансер із запущеними стадіями процесу, чим зумовлені незадовільні результати лікування. Друга стадія зустрічалась у 50,8 % хворих, а перша стадія діагностована всього у 18 чоловік (1,6% випадків). У 6 пацієнтів стадія розвитку пухлини взагалі не була встановлена.

В 1999 році початкові стадії були встановлені у 28,3% хворих. Тоді як в 2007 році I та II стадії діагностовані вже у 59,1% хворих. Звертають на себе увагу дані 2005 року, коли у 68,7 % пацієнтів пухлини були виявлені в I та II стадіях. Що стосується IV стадії, то тут навпаки зменшилась кількість хворих, у яких була діагностована запущена ступінь раку. У 1998 році 39,8 % хворих виявлено в IV стадії. Поступово контингент хворих з розповсюдженими формами раку стравоходу почав зменшуватись і досягнув у 2007 році показника 19,3%. Така ж тенденція спостерігалась й відносно пацієнтів з III стадією пухлинного процесу.

Вирішальне значення для призначення спеціального лікування має морфологічне підтвердження діагнозу. За останні десять років морфологічно верифіковано діагноз раку стравоходу у 67,7% хворих. Динамічні показники верифікації діагнозу свідчать, що відсоток гістологічно або цитологічно підтверджених діагнозів поступово збільшувався з 47,8% в 1998 році до 86,4 % - у 2007 році, що вказує на покращення діагностики цієї паталогії. У 20,0% пацієнтів діагноз встановлений лише на основі рентгенологічного дослідження стравоходу, а в 7,3% випадків на основі тільки ендоскопічного обстеження. Слід відмітити, що у 53 чоловік (5,1 %) діагноз раку стравоходу встановлений лише клінічно.

Аналіз проведеного лікування показав, що більшість хворих (60,2%) проліковано виключно променевим методом, у 18,8 % хворих проводилось суто хірургічне лікування, самостійну поліхіміотерапію отримали всього 5,0 % пацієнтів. Комбіновані методи лікування дещо частіше використовувались у 2001 році (у 7,8 % хворих), в 2004 році (у 9,0 % хворих) та в 2005 та 2006 роках (у 7,5% та 8,4% відповідно).

Загалом спеціальне лікування отримало 404 пацієнти (38,5%). Велика кількість хворих (186, що склало 17,7%) з різних причин відмовились від лікування. Ще у 9,8% були виявлені протипокази, а 271 чоловік (25,8%) через розповсюдженість злого процесу не підлягали спецлікуванню. Симптоматичну терапію отримало всього 3,3% пацієнтів.

Захворюваність на рак стравоходу у Вінницькій області за останні 10 років дещо зменшилась, але продовжує залишатись однією з найвищих в Україні.

Висновки: 1. За період з 1998 по 2007 рік показники діагностики раку стравоходу у Вінницькій області покращились. Майже вдвічі збільшилась частка хворих, у яких діагностовано I та II стадію злого процесу, вдвічі зменшилась частка пацієнтів із вперше встановленою IV стадією новоутворення. Показник морфологічної верифікації діагнозу раку стравоходу за останні 10 років зріс майже на 30%.

2. Незважаючи на зростання за останні 10 років частки хворих, які отримали спеціальне лікування з приводу раку стравоходу, цей показник у Вінницькій області залишається невисоким. Самим частим методом лікування цієї паталогії є самостійна телегаматерапія. Комбіноване та комплексне лікування отримали лише 6,2% пацієнтів. Проведення хірургічного лікування в радикальному об'ємі при новоутвореннях стравоходу можливе лише у невеликої кількості хворих.

УДК 618-177

### **ЗНАЧИМОСТЬ УДАЛЕНИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНО-ИЗМЕННЫХ МАТОЧНЫХ ТРУБ ПЕРЕД ПРОВЕДЕНИЕМ ПРОГРАММЫ ЭКО**

**Коновалова А.В., Соломатин Д.В., Тварадзе И.Э., Науменко А.А., Сякаева Е.В.**

**ГОУ ВПО Российский государственный медицинский университет, г. Москва**

Проблема бесплодия—одна из наиболее актуальных задач в гинекологии. Ведущей причиной бесплодия является: трубно-перитонеальный фактор – 40–50% (по данным НЦАиГ РАМН им. Кулакова). В свою очередь лечение трубного бесплодия является основным показанием для программы экстракорпорального оплодотворения (ЭКО).

Целью работы явилось определить целесообразность удаления маточных труб перед проведением программы ЭКО.

Было обследовано 398 пациенток с трубно-перитонеальным фактором бесплодия. Возраст наблюдаемых представлен в таблице 1. Большинство обследованных 182(45,7%) находилось в возрастном аспекте 31-35 лет. Первичным бесплодием страдали 159 (39,9%) пациенток, вторичное бесплодие наблюдалось у 239(60,1%).

Таблиця 1

| Возрастная характеристика наблюдаемых пациенток |        |      |     |      |     |      |
|---|--------|------|-----|------|-----|------|
| возраст   | группа |      |     |      |     |      |
|   | I      |      | II  |      | III |      |
|   | абс    | %    | Абс | %    | Абс | %    |
| 20-25   | 7      | 5,3  | 6   | 4,2  | 8   | 6,6  |
| 26-30   | 33     | 25,0 | 48  | 33,3 | 28  | 23   |
| 31-35   | 57     | 43,2 | 64  | 44,5 | 61  | 50   |
| >36   | 32     | 24,3 | 20  | 13,9 | 20  | 16,4 |

Мы сочли целесообразным всех наблюдаемых разделить на 3 группы.

Пациентки с воспалительно-измененными маточными трубами 132 (33,2%) вошли в I группу, в анамнезе которых были: одно- либо двусторонний гидросальпинкс, хронический сальпингоофорит, непроходимость маточных труб без гидросальпинкса, спаечный процесс в малом тазу.

Вторую группу составили 144(36,2%) обследуемых с воспалительно-измененными маточными трубами, которые в анамнезе были подвергнуты органосохраняющим операциям: туботомия при внематочной беременности 9 (6,3%); сальпингонеостомия 15 (10,4%), сальпингоовариолизис 73 (50,7%); сальпингонеостомия в сочетании с сальпингоовариолизисом 34 (23,6%); тубэктомия и сальпингоовариолизис при наличии гидросальпинкса, сактосальпинкса, тубоовариального образования у 5 (3,5%); кистэктомия при различных яичниковых образованиях (зрелая тератома, эндометриома, киста желтого тела) и параовариальных кистах 8 (5,6%).

К третьей группе отнесли 122(30,6%) больных с абсолютным трубным фактором бесплодия: после планового оперативного удаления маточных труб, в связи с их несостоятельностью: двусторонний гидросальпинкс выявлен у 14(11,5%), маточные трубы были непроходимы у 20(16,4%); тубэктомия с двух сторон при внематочных беременностях в анамнезе 85 (69,7%); одномоментная тубэктомия противоположной стороны в виду внематочной беременности, с коллатеральной стороны по причине: несостоятельности маточной трубы либо наличия тубоовариального образования 3(2,5%).

При анализе факторов бесплодия выявлено, что наибольшее число первичного бесплодия встречалось в I группе 68(51,5%)-пациентки с воспалительно-измененными маточными трубами. Наибольшее число пациенток с вторичным бесплодием отмечено в III группе 98(80,3%) с абсолютным трубным фактором бесплодия.

Оценивая длительность бесплодия во всех группах, нами не выявлено значительных различий между ними. Продолжительность бесплодия по группам составили: 6,5 лет, 7,4 года, 6,3года соответственно.

Анализируя репродуктивную функцию, чаще беременность наблюдалась в I группе у 74(56,1%). Это были пациентки с сохраненными маточными трубами, перенесшими в анамнезе воспалительные заболевания различной степени выраженности. Во II группе с оперативным вмешательством на маточных трубах, беременность наступила у 68(47,2%). Частота наступления беременности у пациенток с абсолютным трубным фактором бесплодия- III группа, составила 45(36,9%).

Оценивая течение беременности в первом триместре, нами было выявлено, что в I группе у 12 из 74 беременность была нарушена по различным причинам: внематочная беременность у 5(6,8%), самопроизвольный аборт у 2 (2,7%), неразвивающаяся беременность у 5(6,8%). Изучая течение первого триместра беременности у наблюдаемых II группы, нами выявлена частота эмбриональных потерь: 6(8,8%): неразвивающаяся беременность у 3(4,4%), внематочная беременность наступила у 3(4,4%). В III группе у пациенток с абсолютным трубным фактором бесплодия ранние эмбриональные потери были минимальны 1(2,2%)-неразвивающаяся беременность.

Нами отмечено, что частота наступления беременности наибольшая в I и II группах с сохраненными маточными трубами, однако среди них выявлена высокая частота эктопических форм беременности (трубная беременность) 5 (6,8%) и 3 (4,4%) соответственно.

Исходя из полученных данных, показатели благоприятного исхода первого триместра беременности, независимо от выполненного объема оперативного вмешательства, во всех группах были примерно равны: 39,8%, 38,4% и 34,7% соответственно.

Таким образом, частота наступления беременности выше при сохраненных воспалительно-измененных маточных трубах (I и II группы). Однако, частота ранних эмбриональных потерь среди них значительно выше, чем при абсолютном трубном факторе бесплодия (III группа).

Оценивая полученные результаты нашего исследования, мы считаем целесообразным рекомендовать двустороннее удаление скомпроментированных маточных труб, поскольку частота внематочной беременности среди них высока: 5(6,8%) в I группе и 3 (4,4%) во II группе. Частота ранних эмбриональных потерь среди них: 7(9,5%) и 3(4,4%)соответственно, что выше, чем при абсолютном трубном факторе бесплодия 1(2,2%). Согласно данным популяции, частота эктопической беременности по отношению к общему числу беременностей в настоящее время составляет от 1,2% до 2% по различным данным (НЦАиГ РАМН им. Кулакова).

УДК 579.61:617-022:615.015.8

## **ПОШИРЕНІСТЬ ПОЛІРЕЗИСТЕНТНИХ БАКТЕРІЙ СЕРЕД ЗБУДНИКІВ ХІРУРГІЧНИХ ІНФЕКЦІЙ**

**Конь К.В.**

**Харківський національний медичний університет, м. Харків**

Хірургічні інфекції на даний час залишаються однією з основних причин летальності серед хворих із різноманітною хірургічною патологією. При виборі схеми антимікробного лікування необхідно враховувати поширеність полірезистентних збудників у регіоні та конкретному стаціонарі. Тому науковою новизною роботи є дослідження антибіотикорезистентності саме на регіональному рівні.

Метою роботи було вивчення поширеності полірезистентних бактерій серед збудників хірургічних інфекцій.

Матеріали та методи. Проведене бактеріологічне дослідження матеріалу (мазків із ран, перитонеальної рідини, вмісту жовчних шляхів та ін.) від 307 хворих із інфекційними процесами різної локалізації, які знаходились на лікуванні у хірургічній клініці кафедри загальної хірургії Харківського національного медичного університету у 2003-2008 рр. Чутливість до 34 антибіотиків перевіряли диско-дифузійним методом.

Результати. Від обстежених хворих були виділені 217 штамів аеробних та факультативно-анаеробних мікроорганізмів (57,65% позитивних культур). Найчастіше були ідентифіковані *Staphylococcus* spp., *E. coli*, *P. aeruginosa* і *K. pneumoniae*. Полірезистентними були 63% бактерій. Серед стафілококів метицилінорезистентними були 52,63%.

Висновки. Більше 60% збудників хірургічних інфекцій є полірезистентними. Це вказує на велику долю шпитальних штамів в етіології даної групи захворювань та вимагає посилення заходів по запобіганню розповсюдження шпитальних штамів серед хірургічних хворих та медичного персоналу.

УДК 616.34-002.31-089.82-072.5(043.2)

## **МОЖЛИВОСТІ ВИКОРИСТАННЯ ЧЕРЕЗШКІРНОЇ ПУНКЦІЇ БАКТЕРІАЛЬНИХ АБСЦЕСІВ ПЕЧІНКИ ЯК ДИФЕРЕНЦІЙОВАНИЙ ПІДХІД У ВИБОРІ МЕТОДУ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ**

**Котлубай В.В.**

**Вищий державний навчальний заклад України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава**

Частота бактеріальних абсцесів печінки у госпіталізованих хворих складає 0,5-2,0%, при цьому наголошується чітка тенденція до її зростання. При цьому число ускладнень і летальність із застосуванням традиційних оперативних доступів досягають 48,5 і 46%, що визначає актуальність цієї проблеми.

Ультразвукове дослідження є найбільш доступним і безпечним методом, що володіє достатньо високою інформативністю у виявленні осередкових уражень печінки.

В даний час використовуються традиційні операції, що виконуються з широких доступів, які полягають в розтині, санації і дрениванні гнійної порожнини або резекції ураженої частки печінки. Серед малоінвазивних втручань популярність отримали черезшкірні пункції гнійних утворень печінки та їх санацій і дрениванням під контролем УЗД.

Матеріал і методи. За останніх 5 років під нашим спостереженням знаходилися 35 пацієнтів з абсцесами печінки різної природи. Черезшкірні пункції з аспірацією вмісту і черезшкірне зовнішнє дренивання під контролем УЗД виконані 8 хворим (5 чоловікам і 3 жінкам) у віці від 21 до 82 років.

3 приводо абсцесів печінки оперовано 27 пацієнтів у віці від 22 до 85 років, серед яких було 17 (65,6%) чоловіків і 10 (34,4%) жінок. Діаметр абсцесів коливався від 3,0 до 15,0 см.

Всі закриті черезшкірні дрениручі для пункції втручання під контролем УЗД виконувалися під місцевою та внутрішньовенною анестезією за допомогою стандартних наборів спеціальних інструментів.

Результати і обговорення. Абсцеси печінки виявлені нами у 35 пацієнтів. У ранні терміни, в печінковій тканині можуть виявлятися ділянки підвищеної ехогенності без чітких меж. Тільки через 5-7 днів формується рідинна структура неправильної форми з нерівними контурами і неоднорідним гіпоехогенним вмістом. Надалі вона набуває правильнішої округлої форми і стає більш гіпоехогенною. У міру дозрівання абсцесу піогенна капсула потовщується, стає одноріднішою і гіперехогенною.

Втручання під контролем УЗД при абсцесах печінки виконані 8 хворим.

Черезшкірні пункції з аспірацією гною і промиванням порожнини абсцесу розчином антисептика проводилися при тонкостінних абсцесах з гомогенним вмістом. По цій методиці проліковані 6 хворих. У 4 хворих (50,0 %) з діаметром порожнини абсцесів до 5 см досягнуто задовільних результатів лікування. У 2 (25,0%) пацієнтів, аспіраційна для пункції санація опинилася не ефективною із-за великого діаметру порожнини абсцесу (більше 10 см) і ригідності її стінки. Ці хворі оперовані повторно. Летальний результат відмічений у 1 (12,6%) хворого сепсисом і поліорганною недостатністю.

Черезшкірне дренивання абсцесів печінки виконане 3 хворим при великих розмірах порожнини (до 15 см) і наявності густого в'язкого гною. У 2 (66,6%) пацієнтів лікування було успішним, порожнини абсцесів поступово зменшилися в розмірах і наступило повне виліковування. У 1 (33,3%) спостереженнях при по-

стравматичних абсцесах дренивання було не ефективним із-за наявності в порожнині секвестрів печінкової тканини, що зажадало оперативного лікування традиційним лапаротомним доступом.

У 1 (12,3%) пацієнта відмічено ускладнення - ерозивна кровотеча в порожнину абсцесу.

Малоінвазивні оперативні втручання під контролем УЗД вимагають до себе ретельного відношення і повинні проводитися тільки в умовах операційної з дотриманням всіх вимог асептики і антисептики, за наявності відповідного устаткування і інструментарію. Пункцію слід виконувати через безпечне акустичне вікно, по найкоротшій траєкторії і лише при чіткій видимості патологічного осередку. Малоінвазивні втручання при лікуванні абсцесів печінки можуть бути ефективними тільки при проведенні повного комплексу лікування, що включає детоксикаційну, антибактеріальну, інфузійну, імунomodulatory терапію.

Висновки.

1. Результати нашого дослідження підтверджують ефективність, інформативність, доступність і безпечність ультразвукового дослідження в діагностиці бактеріальних абсцесів печінки.

2. Безпосередні і віддалені результати хірургічного лікування свідчать про те, що обґрунтоване застосування ехоконтролюємих дренажних втручань при абсцесах печінки дозволяє добитися позитивних результатів лікування з мінімальною летальністю (12,6%) і низьким числом ускладнень (7,3%).

УДК 617.586-001.17-089

### **ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ГЛУБОКИХ ОЖОГОВ СТОПЫ.**

**Кравцов А.В.**

ГУ "Институт общей и неотложной хирургии АМН Украины" г. Харьков

Специализированная помощь больным с термической травмой осуществляется круглосуточно Харьковским ожоговым центром. Значительный процент больных (37%) приходится на пострадавших с термическими поражениями нижних конечностей, в частности стоп.

Стопа как анатомическое образование обладает рядом особенностей (особенно подошвенная поверхность) и выполняет особую роль в функции ходьбы. Ожоги этой локализации при неадекватном лечении могут осложняться развитием контрактур и деформаций, приводящих к снижению трудоспособности и инвалидизации вследствие нарушения опорно – двигательной функции стоп. Причём деформации могут возникать как в результате глубоких ожогов IIIб – IV степени, так и роста гипертрофических и келоидных рубцов при ожогах IIIа степени.

В ожоговом центре 2003 – 2008 годах находилось на лечении 743 пациента с ожогами стоп различными термическими агентами (пламя, кипяток, химические и контактные ожоги, электроожоги). Термические поражения стоп встречаются во всех возрастных группах, чаще (в 79%) в сочетании с ожогами другой анатомической локализации.

Состояние ожоговой поверхности и раневого процесса, локализация, этиология, глубина поражения, соматический статус больного и возраст определяют тактику лечения.

Традиционные консервативные методы лечения, особенно при поражении суставов и даже локализации термического поражения в их области, носят долговременный характер и не предотвращают развитие гнойных осложнений местного и общего характера и нередко приводят к неудовлетворительным анатомическим, функциональным и эстетическим результатам.

При отсутствии противопоказаний в период до 3 суток с момента травмы необходимо применение методов лечения, направленных на обеспечение оптимального течения раневого процесса путём проведения превентивного хирургического вмешательства (первичных секвенциальных тангенциальных некрэктомий с ауто- и ксенодермопластикой) в адекватных временных и технических параметрах, что способствует раннему восстановлению кожного покрова и снижению рубцеобразования и формированию деформаций, сокращая при этом сроки пребывания больного в стационаре. При глубоких ожогах с поражением суставов стопы предпочтение отдаётся операции первичной некрэктомии с реваскуляризацией зоны поражённого сустава с использованием несвободных способов кожной пластики ("итальянская", ротационные и мостовидные лоскуты, дерматензия, пластика лоскутами на питающей сосудистой ножке и др.), которые обеспечивают характерную структуру восстанавливаемых тканей и предотвращают рецидивы деформаций.

Необходимым на наш взгляд, является строгая регламентация объёма и содержания лечебных мероприятий на каждом этапе, что требует совершенствования методов ранней диагностики глубины поражения, функциональных расстройств и своевременного оперативного лечения (адекватные методы некрэктомии, рациональный подбор способов свободной и несвободной кожной пластики) с обязательным учётом локализации и глубины ожоговых ран.

Следует отметить, что в ряде случаев формируются деформации, связанные с тяжестью поражения, которые требуют последующего реконструктивно – восстановительного хирургического и консервативного лечения. Больные перенесшие глубокие ожоги в области стоп, подлежат диспансерному наблюдению и выбору оптимальных способов лечения в оптимальные сроки.

УДК 617.735-007.281-089-06-617.736-007.281

**СТРУКТУРНЫЕ ВАРИАНТЫ СОСТОЯНИЯ МАКУЛЯРНОЙ ОБЛАСТИ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ РЕГМАТОГЕННОЙ ОТСЛОЙКИ СЕТЧАТКИ ПО ДАННЫМ ОПТИЧЕСКОЙ КОГЕРЕНТНОЙ ТОМОГРАФИИ**

**Левицкий И.М.**

**Одесский государственный медицинский университет**

Несмотря на значительный прогресс в хирургии регматогенной отслойки сетчатки (РОС), позволивший повысить частоту прилегания сетчатки до 65-96%, острота зрения в ряде случаев остается низкой. Послеоперационная острота зрения зависит от множества факторов, прежде всего от высоты и давности существования макулярной отслойки. Кроме этого, на наш взгляд, существует недостаточно изученный фактор, определяющий скорость и полноту восстановления центрального зрения - морфологические изменения макулы.

Цель работы: исследование состояния макулы после успешного хирургического лечения РОС и определение структурных вариантов макулярных изменений на основе данных оптической когерентной томографии (ОКТ).

Материал и методы исследования. В группу исследования включены 119 больных (119 глаз) после эписклерального пломбирования по поводу РОС. В исследование не включались пациенты с рецидивами отслойки сетчатки и предшествующей макулярной патологией. В исследуемой группе было 54 мужчин (45,4%) и 65 женщин (54,6%) в возрасте от 21 до 76 лет. Отслойка сетчатки носила исключительно регматогенный характер, сопровождалась пролиферативной витреоретинопатией (ПВР) по М. Machemer в стадии А на 29 глазах (24,4%), В – на 77 глазах (64,7%), С – на 13 глазах (10,9%). Давность отслойки сетчатки колебалась от 1 нед. до 2 лет: на 11 глазах (9,2%) – от 3 до 10 дней, на 96 глазах (80,7%) - от 11 до 30 дней, более 31 дня – на 12 глазах (10,1%). Эмметропичными были 19 глаз (16,0%), в остальных случаях имела место миопия: до 3D – 17 глаз (17%), от 3 до 6D – 35 (35%), свыше 6D – 36 (36%). Отслойка сетчатки была тотальной на 35 глазах (29,4%), протяженностью 3 квадранта - в 46 случаях (38,7%), 2 квадранта - в 25 случаях (21,0%), 1 квадрант - на 13 глазах (10,9%). Макула прилежала в 15 случаях (12,6%). Острота зрения до операции колебалась от 0,01 до 1,0 с максимальной коррекцией ( $0,07 \pm 0,13$ ). Выполнялись следующие вмешательства: локальное экстрасклеральное пломбирование на 17 глазах (14,3%), динамический циркуляр – на 44 глазах (37,0%), комбинированное вдавление склеры – на 58 глазах (48,7%). Сроки наблюдения - от 1,5 до 28 месяцев через после хирургического вмешательства. Проводился комплекс офтальмологических исследований, включающий визометрию, тонометрию, биомикроскопию, офтальмоскопию и ОКТ.

Результаты. Через 2 месяца после операции прилегания сетчатки удалось достичь у 102 пациентов (85,7%), у 17 пациентов были выполнены повторные хирургические вмешательства, в связи с чем эти больные исключены из группы наблюдения.

При проведении биомикрометрических исследований макулярной области пациентов после успешной хирургии РОС определились следующие варианты:

1-я группа - пациенты с сохранением правильного профиля и с четко визуализированной слоистой структурой сетчатки (42 чел., 41,1%). Толщина в геометрическом центре фовеа не превышала соответствующих показателей парного глаза больше чем на 30 мкм и колебалась от 120 до 230 мкм. Острота зрения колебалась от 0,09 до 1,0 с макс. корр., в среднем  $0,57 \pm 0,20$ .

2-я группа - пациенты с нарушенной архитектоникой сетчатки в виде диффузного или кистозного макулярного отека (26 чел., 25,5%), с разницей показателя фовеальной толщины парного глаза - более 30 мкм, абсолютные колебания составили 190 - 670 мкм. Острота зрения колебалась от 0,02 до 0,7 с макс. корр., в среднем  $0,33 \pm 0,16$ .

В 3-ю группу включены пациенты с резидуальной отслойкой нейросенсорного эпителия в фовеальной зоне различной высоты, протяженности и конфигурации (25 чел., 24,5%). По конфигурации чаще встречалась пузырькообразная отслойка, в виде одного или нескольких имеющих тенденцию к слиянию пузырьков. Максимальная высота отслойки колебалась в пределах от 70 до 307 мкм ( $156,8 \pm 39,5$ ), протяженность – от 349 до величины, превышающей длину скана. Острота зрения колебалась от 0,06 до 0,85 с макс. корр., в среднем  $0,4 \pm 0,16$ .

4-я группа - пациенты с эпиретинальной мембраной, вызывающей тракционную деформацию или отслойку сетчатки макулярной области (6 чел., 5,9%). Острота зрения колебалась от 0,02 до 0,12 с макс. корр., в среднем  $0,09 \pm 0,03$ .

5-я группа - пациенты с истончением сетчатки в фовеальной области от 81 мкм до 120 мкм, включающим атрофические изменения фоторецепторного слоя, более чем на 30 мкм по сравнению с парным глазом - (3 чел., 2,9%). Острота зрения колебалась от 0,09 до 0,2.

Выводы. 1. Согласно полученным данным оптической когерентной томографии у 70 пациентов (68,6%) с устойчивым прилеганием сетчатки после эписклерального пломбирования по поводу РОС отмечаются

структурные нарушения макулярной области, такие как макулярный отек, резидуальная отслойка нейро-сенсорного макулярного эпителия, эпимакулярная мембрана, истончение сетчатки в фовеальной области, что является причиной низкой остроты зрения после успешного хирургического лечения.

УДК 618.11-005.1-039.3-07

### **АНАЛІЗ ГРУП РИЗИКУ ВИНИКНЕННЯ АПОПЛЕКСІЇ ЯЄЧНИКА**

*Ліщиновська Т.О.*

**ВДНЗУ «Одеський Державний Медичний Університет»**

Однією з актуальних проблем у гінекології є апоплексія яєчника, яка у структурі загальної гінекологічної патології займає 0,3- 5% і являє собою гостру хірургічну патологію.

Мета: встановити групи ризику жінок з виникнення апоплексії яєчника.

Було проаналізовано 63 клінічних випадки апоплексії яєчника. Вік спостережуваних хворих варіював від 18 до 43 років. Жінки були поділені на три вікові групи: перша- жінки раннього репродуктивного віку (18-24р.), друга- жінки активного репродуктивного віку (25-34 р.), третя – жінки пізнього репродуктивного віку (35-43р.).

Шматочки тканини яєчників підлягали стандартному патоморфологічному дослідженню.

Результати: Аналіз отриманих результатів показав, що групу ризику по апоплексії яєчника складають жінки другої групи. Апоплексія яєчника виникає у них у другій фазі менструального циклу. Найчастіше у цій групі відмічається больова форма апоплексії яєчника.

УДК 618.11-006.04-07

### **ЗНАЧИМОСТЬ СА-125 В ДИАГНОСТИКЕ ПОГРАНИЧНЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ЯИЧНИКОВ**

*Магнитская Н. А., Сорокин Ю.А., Смирнова А.Г.*

**Кафедра акушерства и гинекологии педиатрического факультета ГОУ ВПО РГМУ**

В настоящее время в онкогинекологической практике широко используется определение опухолеассоциированного антигена СА-125, рекомендованное Международным противораковым союзом (VICC) для уточняющей диагностики рака яичников и последующего мониторинга больных. Однако повышенные концентрации СА-125 могут определяться у беременных женщин в I триместре и сразу после родов, а также при угрозе прерывания беременности. (S. Ayaty, F.V. Roudasari, F. Tavassoly, 2002, Feigler et al., 2003)

Целью нашего исследования явилась оценка значимости СА-125 в определении тактики ведения беременных с пограничными образованиями яичников.

Нами обследовано 20 беременных с опухолями низкой степени злокачественности и морфологически подтвержденными диагнозами: серозная цистаденома у 8, папиллярная серозная цистаденома у 4, муцинозная цистаденома у 6, муцинозная папиллярная цистаденома у 2. В контрольную группу вошли 20 здоровых беременных, гинекологически неотягощенных, набранных в соответствии со сроками беременности обследованных пациенток.

Всем беременным производилось определение СА-125 в сыворотке крови методом твердофазного ИФА, используя моноклональные антитела. При выявлении образования придатков до беременности или в сроке от 4 до 13 недель - двукратно (в I и II триместрах), при обнаружении образования свыше 13 недель – однократно. В группе контроля определение СА-125 производилось однократно в I и II триместре беременности.

Образования яичников выявлены до беременности у 1, в I триместре у 7, во II триместре - у 12. Возраст наблюдаемых варьировал от 34 до 42 лет. Только у одной пациентки возраст составлял 50 лет. Из анамнеза беременных известно, что у 4 с опухолями низкой степени злокачественности данная беременность была первая. Остальные 16 пациенток имели роды в анамнезе.

Показатели значения СА-125 в зависимости от сроков гестации и морфологической принадлежности опухоли представлены в таблице 1.

Таблиця .1

| Морфология образования                              | Концентрация СА-125 во время беременности    |   |
|---|--|---|
|   | I триместр                                   | II триместр                                   |
| Серозная<br>цистаденома<br>(N – 8)                  | (N – 3)<br>95,75 МЕ\мл<br>от 79 до 110,4     | (N – 3)<br>94,8 МЕ\мл<br>от 63 до 135,5       |
|   |  | (N – 5)<br>56,86 МЕ\мл<br>от 42,5 до 76,4     |
| Серозная<br>папиллярная<br>цистаденома<br>(N – 4)   | (N – 2)<br>80 МЕ\мл<br>от 36,5 до 123,5      | (N – 2)<br>131,2 МЕ\мл<br>от 77,3 до 185,25   |
|   |  | (N – 2)<br>90,65 МЕ\мл<br>от 48,5 до 132,8    |
| Муцинозная<br>цистаденома<br>(N – 6)                | (N – 1)<br>48,4 МЕ\мл                        | (N – 1)<br>45,8 МЕ\мл                         |
|   |  | (N – 5)<br>57,35 МЕ\мл<br>от 7,66 до 98       |
| Муцинозная<br>Папиллярная<br>цистаденома<br>(N – 2) | (N – 2)<br>105 МЕ\мл<br>от 90 до 120         | (N – 2)<br>109,5 МЕ\мл<br>от 85 до 134        |
| Контрольная группа                                  | (N – 10)<br>20,7 МЕ\мл<br>от 1,3 до 78 МЕ\мл | (N – 10)<br>8,5 МЕ\мл<br>от 3,6 до 17,2 МЕ\мл |

Как следует из данных, представленных в таблице, у беременных с пограничными образованиями яичников (19) отмечалось превышение нормальных показателей СА-125 (35 МЕ\мл), и только у 1 беременной с муцинозной цистаденомой во II триместре концентрация СА-125 составляла 7,66 МЕ\мл.

Динамическое наблюдение, осуществляемое за изменением уровня СА-125 у беременных с пограничными образованиями яичников, выявило, что при наличии серозной цистаденомы показатели онкомаркера оставались стабильными на протяжении I и II триместров. При папиллярной серозной цистаденоме отмечалось увеличение концентрации СА-125 в 1,5-1,8 раз по сравнению с показателями, полученными в I триместре. Оценка концентрации СА-125 у беременных с муцинозными и биморфными (муцинозными папиллярными цистаденомами), свидетельствовала об отсутствии значительных колебаний СА-125. Важно отметить, что у всех наблюдаемых нами пациенток концентрация онкомаркера была повышена и варьировала от 48,4 до 132,8 МЕ\мл, превышая таковую у беременных контрольной группы в 2 - 5,3 раз.

В контрольной группе у 2 беременных при определении титра в I триместре отмечалось повышение СА-125 до 46 МЕ\мл и 78 МЕ\мл. У остальных беременных уровень СА-125 оставался в пределах нормы.

Показанием к оперативному вмешательству у всех наблюдаемых с пограничными опухолями яичников служили эхографические и биохимические маркеры, а также клиническая картина заболевания.

Всем обследованным больным была выполнена аднексэктомия на стороне поражения, резекция контралатерального яичника, тотальное удаление большого сальника. Послеоперационный период протекал без особенностей, только у 1 произошёл самопроизвольный поздний выкидыш на 21-22 неделе беременности.

Таким образом, согласно результатам полученных данных, нам не представилось возможным достоверно оценить изменения концентрации СА-125 в зависимости от триместров беременности и морфологической принадлежности опухоли. В то же время нами отмечено увеличение СА-125 у большинства беременных с пролонгированием беременности. Наибольшая чувствительность показателей СА-125 отмечалась у наблюдаемых с серозными цистаденомами в сравнении с муцинозными. Ложноотрицательный результат в нашем наблюдении получен у 1 беременной с муцинозной цистаденомой. Выявленный нами ложноположительный результат в контрольной группе имел место только у 2 (6,7%), что согласуется с литературным данным.

УДК 582.912

**ВПЛИВ ЕКСТРАКТІВ МУЧНИЦІ ЗВИЧАЙНОЇ НА ПРОЛІФЕРАТИВНУ ЗДАТНІСТЬ ТА ХРОМОСОМНУ СТАБІЛЬНІСТЬ КЛІТИН****Максимчук Н.О., Любеля Ю.В.****Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці**

В урологічній практиці широко використовуються препарати, до складу яких входить сировина із мучниці звичайної, проте невивченим залишається питання щодо їх впливу на мітотичну активність клітин, і що особливо важливо – на їх генетичну стабільність. В дослідженні застосовувався Allium сера – тест. Вивчено дії екстрактів мучниці звичайної (*Arctostaphylos uva-ursi*) в 0,5%, 1% та 2% концентрації. Встановлено, що мучниця звичайна володіє високою цитотоксичною активністю: мітотичний індекс при дії 0,5% екстракту становив 2,05%, при 1% - 1,45%. У 2% екстракті даної рослини корінці не проросли, тобто повністю пригнічувалась мітотична активність клітин. Екстракти мучниці викликали функціональні зміни геному інтерфазних клітин: спостерігалась вакуоляризація ядер, збільшувалась кількість та розміри ядерець. Екстракти *Arctostaphylos uva-ursi* викликали хромосомні мутації – у 12,6% мітозів відзначено одне з наступних порушень: хроматидні чи хромосомні мости, відставання хромосом, утворення мікроядер. Крім того екстракти мучниці звичайної спричиняли суттєві зміни перебігу мітозу: відмічено пролонгацію профазі.

Враховуючи сильну мутагенну та антипроліферативну дію речовин, наявних в мучниці звичайній, не рекомендовано застосування вагітними жінками та жінками, що планують зачаття, препаратів, до складу яких входить мучниця звичайна: гербіон (ниркові кралі) та гербіон (краплі для нирок та сечового міхура) фірми KRKA. Потребує внесення доповнення в Інструкцію для медичного застосування препарату, розділ Протипоказання: «застосування препарату протипоказане в період планування вагітності та вагітними жінками».

УДК: 617.5-617.55:617-089.844

**ЛОКАЛІЗАЦІЯ ПОЛІПІВ ТОВСТОЇ КИШКИ****Мамчиц В.І., Палієнко Р.К., Бойко О.С.****НМАПО імені П.Л.Шупика, м.Київ**

Захворюваність поліпами товстої кишки за даними різних дослідників становить від 10,4% [2] до 49% [6] від загальної кількості захворювань товстої кишки. Частота виникнення поліпів товстої кишки збільшується з віком пацієнтів, найбільш часто поліпи зустрічаються в віці 40-60 років, у чоловіків в 2-3 рази частіше, в переважній більшості мають безсимптомний перебіг [3,7].

Понад 90% поліпів товстої кишки, які виявляють під час колоноскопії, є аденомами з різним ступенем вираженості дисплазії. Вважають [1,4,5,7], що за локалізацією розподіл аденоматозних поліпів у товстій кишці аналогічний до локалізації раку: 14-20% - сліпа і висхідна кишка, 32-36% - поперечно-ободова, 44-53% - сигмоподібна і пряма.

Наукова новизна: Проведено аналіз співвідношення локалізації аденоматозних поліпів товстої кишки та раку товстої кишки.

Мета: Покращити ефективність ранньої діагностики раку товстої кишки шляхом виявлення особливостей локалізації поліпів в різних відділах товстої кишки.

Методи та результати дослідження:

З 2006 по 2009 рік в Васильківській ЦРЛ нами було проведено 411 колоноскопій пацієнтам з різноманітною патологією товстої кишки. Виявлено у 180 пацієнтів 192 поліпи, що склало 43,7% серед всіх захворювань товстого кишечника. Поміж 180 пацієнтів з поліпами чоловіки склали 58%, жінки відповідно – 42%. Середній вік чоловіків 57,2±2,1 років, жінок – 55,8±1,4 роки.

Особливості локалізації поліпів товстої кишки представлені в таблиці №1:

| Відділ товстої кишки   | Кількість випадків |       |
|------------------------|--------------------|-------|
|                        | Абс. число         | %     |
| Пряма кишка            | 47                 | 24,47 |
| Сигмоподібна кишка     | 73                 | 38,02 |
| Низхідний відділ       | 7                  | 3,65  |
| Селезінковий кут       | 9                  | 4,69  |
| Поперечноободова кишка | 14                 | 7,29  |
| Печінковий кут         | 25                 | 13,02 |
| Висхідний відділ       | 3                  | 1,56  |
| Сліпа кишка            | 14                 | 7,29  |
| Всього                 | 192                | 100   |

Отримані результати щодо локалізації поліпів були співставлені з відомими даними [5] щодо локалізації раку товстої кишки (таблиця 2):

| Відділ товстої кишки                          | Поліпи (%) | Рак (%) |
|---|------------|---------|
| Пряма кишка                                   | 24,47      | 40      |
| Сигмоподібна кишка                            | 38,02      | 25      |
| Нижхідний відділ та селезінковий кут          | 8,34       | 10      |
| Поперечноободова кишка                        | 7,29       | 10      |
| Печінковий кут, висхідний відділ, сліпа кишка | 21,87      | 15      |
| Всього  | 100        | 100     |

### Висновки

1. Враховуючи аналогічність частоти розподілу поліпів та раку товстого кишечника, доцільне виконання ендоскопічної поліпектомії.
2. Враховуючи високий відсоток (29,16%) виникнення поліпів в проксимальних відділах товстої кишки необхідна повна колоноскопія при дослідженні товстої кишки як при первинній, так і при контрольній колоноскопії після поліпектомії.

УДК 616.346/.366-002.1-089.2

## ХОЛЕЦИСТЭКТОМИЯ ИЗ МАЛОТРАВМАТИЧНЫХ ДОСТУПОВ ПРИ ОСТРОМ ХОЛЕЦИСТИТЕ

*Микаелян И.А., Черепанин А. И., Галлямов Э. А.*

Российский Научный Центр Хирургии им. академика Б.В.Петровского РАМН

**Актуальность проблемы.** Современная хирургия желчевыводящих путей характеризуется снижением травматичности оперативных вмешательств за счет внедрения малоинвазивных технологий. Однако, внедрение таких технологий в ургентной хирургии, в том числе при остром холецистите (ОХ), ограничивается из-за опасности ятрогенных повреждений в условиях воспалительных изменений в зоне оперативного вмешательства.

**Научная новизна работы.** Авторами изучены осложнения и основные причины конверсий, а также выработаны приоритетные критерии для выполнения холецистэктомии из малотравматичных доступов (видеолапароскопического и минидоступа). Внедрена лапароскопическая мануально-ассистированная холецистэктомия, при сочетании острого холецистита с послеоперационной вентральной грыжей (W<sub>1</sub>-W<sub>2</sub>, Shevrel-Rath).

**Цель работы.** Улучшить результаты оперативного лечения ОХ и снизить количество неоправданных традиционных холецистэктомий (ТХЭ).

**Материалы и методы.** Работа основана на опыте лечения 219 больных с ОХ в период 2006-2009 гг. в отделении хирургии неотложных состояний РНЦХ им. академика Б.В. Петровского РАМН на базе Химкинской центральной городской больницы и Клинической больницы № 3 (МСЧ № 47). Основную группу составили 102 (46,6%) больных оперированных малотравматичными методами (МТД) за период 2006-2009 гг, из них 56 больным была выполнена холецистэктомия из минидоступа (МХЭ) и 46 - лапароскопическая холецистэктомия (ЛХЭ), в том числе 4 больным в связи с ОХ и сопутствующей послеоперационной вентральной грыжей была симультанно выполнена мануально-ассистированная ЛХЭ, которая относится к гибридным типам операций и сочетает в себе преимущества ТХЭ и ЛХЭ. В ходе операции использован LAP – диск, который устанавливали в грыжевые ворота для введения не доминантной руки помощи хирурга и кроме того два лапаропорта. После холецистэктомии выполняется герниопластика. В группу сравнения вошли 117(53,4%) пациентов, оперированных за этот же период традиционным методом (ТХЭ) и которым потенциально возможно было выполнить ХЭ из МТД, однако, по различным техническим причинам она не была выполнена. Обе группы были сопоставимы по полу, возрасту и сопутствующими заболеваниями. Приоритетом для использования МТД был ОХ без парапузырных осложнений. Для выполнения МХЭ - высокая степень риска вентиляционно-ассоциированных осложнений (МХЭ с сохранением функции внешнего дыхания под центральным сегментарным блоком -18(17,6%) больных), сопутствующий холедохолитиаз 10(9,8%), необходимость манипуляции на желчных протоках, наличие противопоказаний к выполнению ЛХЭ. Критерием для выполнения ЛХЭ были: ожирение III-IV степени, сахарный диабет, необходимость диагностической лапароскопии для уточнения диагноза, возможность выполнения симультанной лапароскопической операции, а наличие послеоперационной вентральной грыжи срединной локализации, низкое расположение края печени. С учетом средних показателей интервала времени, необходимого для обследования и проведения консервативной терапии в 30 (29,4%) случаев пациенты в основной группе оперировались позже 72 ч от начала заболевания. В группе сравнения позже 72 ч выполнено 44 (37,6%) пациентам.

**Результаты.** Интраоперационные осложнения в основной группе возникли у 10 (9,8%) пациентов, в группе сравнения у 5(4,27%) пациентов. В 8 (7,8%) случаев у оперированных основной группы, ос-

ложнения встретились после 72 ч от начала заболевания, а в группе сравнения в 3 (2,6%) случаев. Интраоперационные осложнения в основной группе (кровотечение из культи пузырной артерии и ложа желчного пузыря) возникли у 5 (4,9%) больных (в подгруппе МХЭ - у 2 (1,96%) пациентов, а в подгруппе ЛХЭ - у 3 (2,9%)). У 1 (0,98%) пациента из подгруппы МХЭ кровотечение, возникшее во время операции из культи пузырной артерии, стало причиной конверсии доступа. Повреждение целостности желчного пузыря и попадание гнойной желчи в подпеченочное пространство отмечены у 5 (4,9%) пациентов (2 пациента из подгруппы МХЭ и 3 пациента из подгруппы ЛХЭ). В группе сравнения повреждение целостности желчного пузыря и попадание гнойной желчи в подпеченочное пространство отмечены у 3 (2,6%) пациентов, кровотечение из ложа желчного пузыря у 1 (0,85%) пациента и повреждение края печени – 1 (0,85%) пациента. Пациентов, которым пришлось прибегнуть к конверсии доступа, оказалось 9(8,8%): в подгруппе МХЭ переход на ТХЭ потребовался у 6 (5,9%) пациентов, а в подгруппе ЛХЭ – у 3(2,9%). Причиной перехода на ТХЭ у 7 (5,9%) пациентов был выраженный спаечно-инфильтративный процесс, абсцесс и плотный инфильтрат в области шейки желчного пузыря (4 пациента из подгруппы МХЭ и 3 - из ЛХЭ). Все пациенты были оперированы позднее 72 ч от начала заболевания, кроме одного пациента из подгруппы МХЭ, у которого конверсия выполнена в связи атипичным расположением элементов треугольника Кало и трудностями дифференцировки в условиях спаечно-инфильтративного процесса. Еще у 1 (0,98%) пациента из подгруппы МХЭ причиной конверсии служило кровотечение из культи пузырного протока. Все эти пациенты также были оперированы позднее 72 ч.

Послеоперационные осложнения отмечены у 15 (14,7%) больных основной группы - местные (раневые и со стороны зоны операции), а также общие, в группе сравнения – у 25 (21,4%). Из них 5 (4,9%) больных основной группы были оперированы после 72ч, а в группе сравнения 11(9,4%) пациентов. В основной группе местные осложнения со стороны послеоперационной раны встретились у 9 (8,8%) пациентов: у 6 (5,9%) пациентов из подгруппы с МХЭ и у 3 (2,9%) из подгруппы ЛХЭ. В группе сравнения количество раневых осложнений в послеоперационном периоде было больше – 14 (11,9%) пациентов. Все осложнения со стороны зоны операции в основной группе носили локальный характер и встретились у 7 (6,8%) пациентов, в группе сравнения - у 5(4,3%) ( $p>0,05$ ). Все осложнения со стороны зоны операции в основной группе были устранены консервативными мероприятиями кроме одного, где потребовалось выполнение лапароскопической санации и редренирование брюшной полости. Общие (специфические хирургические и общесоматические) послеоперационные осложнения встретились в основной группе у 4 (3,9%) пациентов (у 1 в подгруппе МХЭ и у 3 в подгруппе ЛХЭ), а в группе сравнения у 11 (9,4%)  $p<0,05$ . В группе сравнения в 2 случаях из-за послеоперационных осложнений выполнена релапаротомия, в обеих группах послеоперационная летальность составила 0%.

Заключение. 1-Дифференцированное использование малотравматичных доступов (лапароскопического и мини-доступа) при остром холецистите позволяет свести к минимуму недостатки каждого из них в отдельности и уменьшить количество «неоправданных» ТХЭ. 2 - Острое воспаление желчного пузыря в сроки до 72-96 ч от начала заболевания является показанием для выполнения холецистэктомии из малотравматичных доступов, а холецистэктомия из МТД в сроки после 72-96 ч от начала заболевания сопровождается увеличением числа хирургических осложнений и конверсий, связанных с возрастанием осложненных формы острого холецистита. 3-Хирургическое лечение ОХ с использованием МХЭ и ЛХЭ сопровождается меньшим числом послеоперационных осложнений. МХЭ с использованием центрального сегментарного блока и сохранением внешнего дыхания позволяет свести к минимуму риск операции, связанной с эндотрахеальным наркозом и расширяет возможности раннего оперативного вмешательства у больных с повышенным риском вентиляционных осложнений.

УДК: 616.61-002: 615

### **ЗВ'ЯЗОК ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ЕНДОТЕЛІУ ТА СТУПЕНЮ СУДИННОГО РЕМОДЕЛЮВАННЯ В ПАЦІЄНТІВ НА ПОСТІЙНОМУ АМБУЛАТОРНОМУ ПЕРИТОНЕАЛЬНОМУ ДІАЛІЗІ (ПАПД)**

**Могильник А. І., Потапенко О. А.**

**Вищий державний навчальний заклад України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава**

При хронічній хворобі нирок (ХХН) у судинах відбуваються процеси ремоделювання, що призводить до зниження їх еластичних властивостей та росту загального периферичного судинного опору. Однією з функцій ендотелію є синтез факторів пригнічення проліферації судинної стінки.

Метою роботи стало вивчення функціонального стану ендотелію та його зв'язок із судинним ремоделюванням (СР) у пацієнтів на ПАПД. Обстежено 45 пацієнтів, отримуючих ПАПД, віком від 22 до 69 років. Вивчення еластичних властивостей судинної стінки та ступінь її ремоделювання проводилося використовуючи фотоплетизмографічне дослідження (ФПГ) з розрахунком індексів жорсткості (ІЖ) і відбиття (ІВ), та ультразвукове дослідження плечової артерії (товщини комплексу інтими-медії (KIM), індексу Гослінга (PI) та індексу Пурсело (RI)). Функціональний стан ендотелію оцінювали за допомогою

тесту з реактивною гіперемією та вмістом стабільних продуктів метаболізму окису азоту (NO) у крові пацієнтів - нітратів (NO<sub>3</sub>) і нітритів (NO<sub>2</sub>).

ФПГ індекси були достовірно вищі за норму й склали: ІЖ -  $13 \pm 0,5$ , ІВ -  $75 \pm 1,5$  %, що корелювало з потовщенням КІМ -  $0,79 \pm 0,02$  мм., підвищенням RІ -  $0,96 \pm 0,11$  і зниженням РІ -  $4,8 \pm 0,4$  за даними ультразвукового дослідження плечової артерії, і свідчить про наявність ремоделювання судинної стінки у пацієнтів на ПАПД. Крім того, була виявлена дисфункція ендотелію, оскільки ендотелійзалежна вазодилатація (ЕЗВД) склала  $4,8 \pm 0,46$  %, що більш ніж удвічі менше за нормальні показники. Показники метаболізму NO також виявилися нижчими за вікову норму і становили NO<sub>3</sub> -  $23,4 \pm 2,3$  мкмоль/л, NO<sub>2</sub> -  $2,6 \pm 0,2$  мкмоль/л. Отримані результати свідчать про наявність достовірного зв'язку між ремоделюванням судинної стінки та наявністю ендотеліальної дисфункції у хворих з ХХН V стадії, які отримують терапію ПАПД.

УДК: 616.61-002: 615

### **ДИСФУНКЦІЯ ЕНДОТЕЛІЮ ТА ПОРУШЕННЯ МІКРОЦИРКУЛЯЦІЇ В ПАЦІЄНТІВ НА ПЕРИТОНЕАЛЬНОМУ ДІАЛІЗІ**

*Могильник А. І.*

**Вищий державний навчальний заклад України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава**

Розвиток дисфункції ендотелію та порушення в системі мікроциркуляції впливають на розвиток кардіоваскулярних ускладнень у пацієнтів із хронічною хворобою нирок (ХХН) V стадії, отримуючих замісну ниркову терапію перитонеальним діалізом (ПД), які є основною причиною летальності серед цих пацієнтів.

Метою роботи стало вивчення функціонального стану ендотелію та його зв'язок із порушеннями в системі мікроциркуляції в пацієнтів із термінальною нирковою недостатністю отримуючих замісну ниркову терапію ПД. Обстежено 45 пацієнтів отримуючих постійний амбулаторний перитонеальний діаліз (ПАПД) віком від 22 до 69 років. Для дослідження мікроциркуляції використовували метод неінвазивної біомікроскопії бульбарної кон'юнктиви з розрахунком кон'юнктивальних індексів: периваскулярних змін (ІПЗ), судинних змін (ІСЗ), внутрішньосудинних змін (ІВЗ) та загального кон'юнктивального індексу (ЗКІ). Функціональний стан ендотелію оцінювали за допомогою доплерографії при виконанні компресійного тесту за ступенем реакції плечової артерії на манжеткову пробу.

Кон'юнктивальні індекси були достовірно вищі за норму й склали: ІПЗ -  $0,6 \pm 0,12$ , ІСЗ -  $15 \pm 0,51$ , ІВЗ -  $4 \pm 0,34$ , ЗКІ -  $19,6 \pm 0,73$ , що свідчить про наявність значних порушень у системі мікроциркуляції у хворих ХХН V стадії, що лікуються методом ПАПД. Крім того, була виявлена дисфункція ендотелію, оскільки ендотелійзалежна вазодилатація (ЕЗВД) склала  $4,8 \pm 0,46$  %, що більш ніж удвічі менше за нормальні показники. Виявлений негативний кореляційний зв'язок між ІСЗ, ІВЗ, ЗКІ та ЕЗВД ( $r = -0,37$ ,  $-0,36$ , та  $-0,41$  відповідно,  $p < 0,05$ ), що свідчить про зв'язок між змінами в системі мікроциркуляції та ступенем порушення функції ендотелію.

УДК 616.381-002-036.4-08:616-073.48

### **МІНІІНВАЗИВНІ ВТРУЧАННЯ ПІД КОНТРОЛЕМ УЗД В СТРУКТУРІ ЛІКУВАННЯ ОБМЕЖЕНИХ РІДИННИХ УТВОРЕНЬ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ ТА ЗАОЧЕРЕВИННОГО ПРОСТОРУ**

*Оганезян А. Г.*

**ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава**

Актуальність. За останні десятиріччя інструментальні методи дослідження отримали широке розповсюдження, і діагностичні можливості ультразвукового дослідження (УЗД) для виявлення патології внутрішніх органів не підлягають сумніву (Борсуков А.В., 2005, Конькова М.В., 2008). Протягом останніх років в хірургічну практику впроваджені мініінвазивні методи лікування обмежених рідинно-гнійних утворень під контролем УЗД.

Наукова новизна. Застосування мініінвазивних втручань (МІВ) під контролем УЗД в комплексі лікування хворих з рідинними утвореннями черевної порожнини та заочеревинного простору дозволяє уникнути багатьох післяопераційних ускладнень, зменшити терміни перебування хворих в стаціонарі та реабілітації, але потребує науково обґрунтованих тактичних заходів для забезпечення радикальності лікування.

Мета роботи – проаналізувати ефективність МІВ під контролем УЗД у хворих з обмеженими рідинно-гнійними утвореннями в черевній порожнині та заочеревинному просторі.

Матеріали та методи. Проаналізовані результати обстеження та лікування 102 хворих з обмеженими рідинними утвореннями в черевній порожнині та заочеревинному просторі, які знаходились на лікуванні в хірургічному відділенні Полтавської обласної клінічної лікарні в період з 2000 по 2009 рік. Ос-

нову групу склали 5 хворих, які проліковані з використанням МІВ під контролем УЗД. Контрольна група була представлена 55 хворими, які прооперовані традиційним відкритим методом. 42 хворими було відмовлено в оперативному лікуванні високого ризику, внаслідок відсутності в той період МІВ під контролем УЗД. Чоловіків було 85 (83,3%), жінок – 17 (16,7%). Вік хворих коливався від 23 до 77 років. Діагностична програма включала клінічні і біохімічні лабораторні дослідження, УЗД органів черевної порожнини, езофагофіброгастродуоденоскопію, комп'ютерну томографію. У 48 хворих була виявлена кіста підшлункової залози, у 12 хворих – абсцеси черевної порожнини. Виконували трансдермальні пункції та дренування рідинно-гнійних утворень на апараті "Sonoace" (Medison) з конвексним датчиком під місцевою анестезією з використанням катетерів діаметром просвіту 9-14 F за шкалою Шар'єра. В залежності від локалізації гнійно-рідинного утворення обирали зону пункції і визначали оптимальну траєкторію каналу для того, щоб уникнути пошкодження сусідніх органів. Під час пункції видаляли патологічний вміст (400-1000 мл), виконували його цитологічне, бактеріологічне дослідження, а також дослідження на активність  $\alpha$ -амілази. Після аспірації вмісту утворення його порожнину промивали антисептичним розчином і повторювали це 1-2 рази на добу. Контроль ефективності лікування здійснювали на основі клінічних, лабораторних даних, сонографічного моніторингу, черездренажного рентгенконтрастного дослідження.

Результати. У всіх 5 хворих основної групи використана методика була остаточною в лікуванні. Ускладнень, пов'язаних з виконанням пункції чи дренування під контролем УЗД, не спостерігали. Терміни дренування коливались від 8 до 35 діб. При порівнянні результатів лікування з використанням МІВ під контролем УЗД з результатами традиційних методів хірургічного лікування встановлено, що МІВ під ультразвуковим контролем мають значні переваги, а саме: мала травматичність, відсутність необхідності в загальному знеболенні, відсутність післяопераційних ускладнень, зменшення термінів перебування хворих в стаціонарі та реабілітації.

Висновки. Показом до МІВ під контролем УЗД є будь-які рідинні утворення в черевній порожнині та заочеревинному просторі, до яких є "акустичне вікно". МІВ під контролем УЗД є швидким, малотравматичним і ефективним методом, здатним покращити результати лікування хворих з рідинними утвореннями в черевній порожнині та заочеревинному просторі.

УДК 616.712-001-07

### **НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ПНЕВМОТОРАКСА**

**Отто В.В., Лысак Н.В., Цыгалко А.А.**

**ГКБ СМП, г. Винница**

Пневмоторакс встречается у 40-50 % больных с травмами грудной клетки. Хотелось бы отметить некоторые особенности диагностики и течения травматического пневмоторакса, наблюдаемые в нашей клинике.

Диагностика пневмоторакса при наличии явно выраженной клинической картины не вызывает затруднений (физикальные признаки: ограничение амплитуды дыхательных экскурсий, ослабление дыхания, тимпанический звук при перкуссии, подкожная эмфизема, тахипное, тахикардия). Степень выраженности клинических проявлений варьирует во времени, течение может быть как бессимптомным, так и приводить в динамике к тяжелейшему состоянию.

Достаточно часто у больных при поступлении отмечают умеренная одышка, ослабление дыхания, а рентгенологических данных за пневмоторакс нет. По нашим наблюдениям рентгенпризнаки пневмоторакса появляются примерно через 2 – 5 часов после получения травмы. В течение этого времени диагноз пневмоторакса автоматически снимается, особенно если нет подкожной эмфиземы или переломов ребер, а проведение диагностической плевральной пункции с точки зрения хирурга нецелесообразно ввиду отсутствия выраженной дыхательной недостаточности у больного.

Своевременная диагностика пневмоторакса у больных важна в связи с:

- гипотонией и гипоксией, особенно у больных с травматическим шоком и с ЧМТ;
- может привести к резкому ухудшению состояния больных, нуждающихся в ИВЛ (в плане интенсивной терапии или анестезиологического обеспечения);
- возникновением ателектазов, пневмонии, выпота, инфицирования;
- тем, что средостение не является фиксированной структурой, и даже небольшой пневмоторакс может привести к смещению его органов.

В данной ситуации нельзя пренебрегать пропедевтикой. Аускультативно чаще характерно ослабление дыхания, причем в равной степени, как в верхних, так и в нижних отделах, отсутствие дыхания, а также амфорическое дыхание. Аускультация обязательно должна проводиться на фоне одинаковой глубины вдоха. Это делается с целью избежания искажения информации, иначе пневмоторакс можно пропустить, попросив больного вдохнуть глубже, чтобы лучше выслушать дыхательные шумы. Конечно, необходим диффдиагноз с ателектазом, пневмонией. У больных, находящихся на ИВЛ, при ау-

скультації дихання може вислушуватися в одному і том же участку легкого то краще, то гіше. В данній ситуації необхідно убедитися в проходимості інтубаційної трубки, правильним її расположенні. Перкусія може викликати сумніви у хворих з вираженим підкожним жировим шаром.

По даним літератури вираженість одышки зв'язана з розмірами пневмоторакса. Однак, в деяких випадках, на протязі перших суток вона може як наростати, так і зменшуватися, і навіть при повному колапсі легкого одышка може практично відсутнювати. У хворих в комі одышка може ріднитися як наслідок тяжкої ЧМТ, при травматическому шоці – болювого синдрому.

При наявності клініческих даних в користь пневмоторакса необхідно проведення рентгенографії грудної клітки для підтвердження діагнозу. Слід пам'ятати, що крім класических рентгенологіческих ознак пневмоторакса (відсутність легочного малюнка, глибока реберно-діафрагмальна борозда) можуть спостерігатися:

- колабірування легкого в формі посилення легочного малюнка;
- підвищення прозорості легочного поля, що зв'язується звичайно з поганим якістю плівки, неправильної укладкою хворого;
- перші рентгенознаки можуть з'явитися як раптово, так і по истеченні п'яти годин;
- по деяким літературним даним характерною особливістю травматического пневмоторакса є складність його діагностики при допомозі рентгенографії грудної клітки.

Слід, отже, необхідно проводити рентгенконтроль в динаміці, особливо при наявності клініческої симптоматики, а в сумнівних випадках – своєчасну діагностическу плевральну пункцію, яка покаже відсутність отрицательного тиску в плевральній порожнині.

Зміна ЕКГ звичайно виявляється тільки при напруженому пневмотораксі: відхилення електрическої осі серця вправо або вліво в залежності від локалізації пневмоторакса, зменшення вольтажу, уплощення і інверсія зубців Т в V1 - V3.

Пневмоторакс не є безобідним захворюванням, так як підвищення внутріплеврального тиску веде до зміщенню органів середостення, компресії непораненого легкого, зниженню венозного везрату, зменшенню сердечного викиду, гіпоксії, розвитку гострої циркуляторної недостатності, що часто недооцінюється і посилює перебіг ЧМТ, травматический шок.

Крім того, у хворих з недиагностикованим пневмотораксом в перебіг декількох днів, використання відсоса після установки дренажної трубки може привести до розвитку реекспансійного отека легкого, причиною якого є підвищена проникність легочних капілярів. Клінічески він проявляється кашлем і посиленням одышки або з'явленням закладеності в грудній клітці після введення дренажної трубки. На рентгенограмі ознаки отека можуть бути видні не тільки в пораненому легкому, але і на протилежній стороні. Розпространеність його може досягати 14%, і його ризик значно вище при розвитку пневмоторакса більше трьох днів, повному колапсі легкого, молодому віці хворих (до 30 років). Летальність може досягати 19 %

Таким чином, травматический пневмоторакс є як раз тією патологією, для якої характерно дуже часте несоответствие скарги хворого, клініческої картини, даних рентгенологіческого обстеження, а також розвиток небезпесних ускладнень. Обов'язково уважливе динаміческе спостереження за хворими, рентгендинаміка, рання діагностическа плевральна пункція, особливо у хворих з суміщеною травмою.

УДК 616.727.2-089.844

### **БАГАТОФРАГМЕНТАРНІ ПЕРЕЛОМИ ПРОКСИМАЛЬНОГО ВІДДІЛУ ПЛЕЧОВОЇ КІСТКИ, ВІДКРИТА РЕПОЗИЦІЯ**

**Півень Ю.М., Островський Є.В.**

**Вищий державний навчальний заклад України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава**

Трьох та чотирьохфрагментарні переломи головки плечової кістки є найбільш інвалідизуючими та займають від 13% до 16% від усіх переломів проксимального кінця плечової кістки (IANNOTTI, 2003)

Починаючи з 2008 і до теперішнього часу групу, що досліджувалась, склали 21 пацієнт з трьох та чотирьохфрагментарними переломами проксимальної частини плечової кістки. Всі пацієнти мали даний тип перелому з діастазом між уламками більш ніж 1 см. та ротаційним компонентом більш ніж 45°. Вік пацієнтів від 32 років до 63 років (середній вік 47,5 років). Чоловіків було – 9, жінок – 12. 7 пацієнтів оперовані за загальноприйнятою методикою – відкрита репозиція та послідуєчий накістковий остеосинтез, 14 пацієнтів оперовані за авторською методикою відкритої репозиції з відновленням анатомічної цілісності сухожильно-капсульного апарату плечового суглобу та послідуєчим накістковим остеосинтезом.

Результати лікування: у 5 хворих отримано відмінний результат, у 7 хворих – добрий, у 2 хворих – задовільний, у 7 хворих – незадовільний результат.

УДК 618.3-06:616-002.5

## **ОСОБЛИВОСТІ СТАНУ МІКРОФЛОРИ ПІХВИ У ЖІНОК РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ, ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ**

*Польова С.П., Каленчук Н.І., Маланчук С.А.*

**Буковинський державний медичний університет м. Чернівці**

У структурі порушень репродуктивного здоров'я жінок, хворих на туберкульоз, вагому частку складають запальні захворювання статевих шляхів внаслідок дії тривалого туберкульозного процесу, застосування специфічної терапії, а також змін стійкості фізіологічних бар'єрів піхви.

Відсутність перспективи до зниження захворюваності на туберкульоз в Україні вимагає вивчення репродуктивного здоров'я у даного контингенту пацієнток щодо впливу туберкульозу на стан жіночих статевих органів.

Нами проведено комплексне мікробіологічне та імунологічне дослідження виділень з піхви у 30 жінок репродуктивного віку, хворих на туберкульоз легень.

Результати дослідження показали, що нормоциноз піхви не спостерігався в жодному випадку, проте мікобактерії туберкульозу у виділеннях не виявлено. У 23,3% випадків виявлено проміжний тип мікробіоцинозу, що характеризувався незначною кількістю лактобактерій, наявністю грампозитивних коків, грамнегативних паличок. У мазках виявляли лейкоцити, моноцити, макрофаги та епітелій. У 32,1% випадках спостерігали дизбіоз піхви, для якого характерна відсутність лактобактерій, значний вміст поліморфних грамнегативних і грампозитивних паличок та коків, а також помірна кількість лейкоцитів з незавершеним фагоцитозом.

У 21,0% пацієнток траплялася масивна грамнегативна та грампозитивна паличкова і кокова флора, значна кількість макрофагів і епітеліальних клітин, а також виражений фагоцитоз, що характерно для бактеріального вагініту.

Бактеріологічні дослідження показали, що при проміжному типі мікробіоцинозу зустрічалися стрептококи та корінобактерії, пептострептококи та ентерококи, а при дисбіозі – В-гемолітичні стрептококи, стафілококи, ентеробактерії та гриби роду *Candida*. Рівні IgA і IgM виявлялися в кількості  $6,6 \pm 0,2$  мкг/мл та  $7,1$  мкг/мл відповідно, зростав рівень IgG до  $12,2 \pm 1,6$  мкг/мл, а у пацієнток з дизбіозом піхви рівень IgA склав  $12,0 \pm 2,3$  мкг/мл IgG –  $16,9 \pm 1,2$  мкг/мл та значно зростав вміст IgM –  $17,1 \pm 0,9$ , рівень секреторного IgA значно зростав до  $46,3 \pm 3,1$  мкг/мл.

Таким чином у жінок репродуктивного віку, хворих на туберкульоз легень, спостерігається кореляційна незалежність між інтенсивністю колонізації піхового секрету умовнопатологічною флорою та рівнем концентрації імуноглобулінів класів А і М, а також виражена кореляція вмісту умовно патогенних мікроорганізмів та рівнів імуноглобулінів класів М і А, і секретного IgA, що вказує на принципове значення місцевого імунітету як ендogenous регулятора мікробіоцинозу піхви.

УДК:616.127-005.8:616.127-005.4]-07:616-089.163

## **ПОРІВНЯЛЬНА ОЦІНКА АНТИІШЕМІЧНОЇ ДІЇ ВНУТРІШНЬОВЕННОГО ЛАБЕТАЛОЛУ ТА ІЗОКЕТУ У ХВОРИХ НА ІХС ПІД ЧАС АНЕСТЕЗІОЛОГІЧНОГО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ НЕКАРДІАЛЬНИХ ХІРУРГІЧНИХ ВТРУЧАНЬ**

*Потапенко М.С.*

**Запорізька медична державна академія післядипломної освіти**

Серцево-судинні ускладнення є найбільш частою причиною периопераційної смертності в некардіальній хірургії. У пацієнтів з документованою ішемічною хворобою серця (ІХС) частота виникнення периопераційної міокардіальної ішемії складає 20-60%. Тому пошук шляхів зменшення серцево-судинних ускладнень під час некардіальних хірургічних втручань є важливим напрямком сучасної анестезіології.

Мета – провести порівняльну оцінку антиішемічної дії внутрішньовенної інфузії лабеталолу та ізокету у хворих на ІХС під час анестезіологічного забезпечення некардіальних оперативних втручань.

До дослідження залучено 38 хворих на онкозахворювання органів голови та шиї з супутньою ІХС. Хворі були розподілені на 2 групи, зіставлені за віком та статтю. Хворим першої групи ( $n=25$ ) під час оперативного втручання призначався внутрішньовенно лабеталол 100-125 мг. Хворі другої групи ( $n=13$ ) отримували внутрішньовенно крапельно ізокет в дозі 10 мг. Антиішемічний захист оцінювався за даними добового моніторування ЕКГ, яке виконувалося в день хірургічного втручання.

Результати. При добовому запису ЕКГ не зареєстровано жодного епізоду ішемічних зсувів сегменту ST у 68,0% пацієнтів на лабеталолі, та у 61,5% на ізокеті. Зареєстровано епізоди депресії сегменту ST протягом доби у 20,0% пацієнтів на лабеталолі, та у 30,8% пацієнтів на ізокеті.

Висновок. У хворих на ІХС під час анестезіологічного забезпечення некардіальних оперативних втручань інфузія лабеталолу краще попереджає ішемічні ускладнення ніж інфузія ізокету.

УДК 616.14 – 002 – 089.87 – 037.616.147.3 – 008.64

**ГОРИЗОНТАЛЬНИЙ РЕФЛЮКС ПРИ ХРОНІЧНІЙ ВЕНОЗНІЙ НЕДОСТАТНОСТІ, ШЛЯХИ ХІРУРГІЧНОЇ КОРЕКЦІЇ**

**Романюк Т.В., Гончарук О.А.**

**Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського**

Актуальність проблеми. До 25 % населення хворіють на варикозну хворобу нижніх кінцівок (ВХНК), з них 40-50 % ускладненні трофічними розладами в шкірі та підшкірній клітковині. Впровадження в клінічну практику ендоскопічної дисекції перфорантних вен, склеротерапії та інтравазального термолізу, методики мініфлебектомії та флебектомії із врахуванням гемодинамічних та морфофункціональних змін у поверхневій венозній системі нижніх кінцівок покращило результати в лікуванні хронічної венозної недостатності, особливо ускладнених трофічними виразками.

Наукова новизна роботи. Вивчення характеристик функціонування неспроможних перфорантних вен в умовах ВХНК, вибір хірургічної корекції.

Мета. Вивчення флебогемодинаміки, умов та характеристик формування горизонтального рефлюксу, оптимізації об'єму оперативного втручання.

Методи та результати дослідження. Обстежено і ліковано 77 пацієнтів. Співвідношення чоловіків, жінок - 32,5 %/67,5 %. Хворих до 30-ти років 18, з 30 – 50 – 33, старших 51 р. – 26. За класифікацією CE-AP: C<sub>4</sub> діагностовано у 34 (44,2 %) пацієнтів, C<sub>5</sub> – у 27 (35,1 %), C<sub>6</sub> – у 16 (20,8 %). Усім хворим виконано ультразвукове дуплексне ангіосканування, що дозволило оцінити стан поверхневої та глибокої венозних систем, перфорантних вен, виявити сегменти вертикального та горизонтального рефлюксу.

При ультразвуковому дослідженні встановлено недостатність сафено-феморального співустя у всіх пацієнтів з патологічним рефлюксом у великій підшкірній вені. При цьому тотальний і поширений діагностовано у 62 (80,5 %) спостережень. Недостатність сафено-поплітеального співустя виявлено у 19 (24,7 %) спостережень, у 13 (81,3 %) виявлено тотальний і поширений рефлюкс малої підшкірної вени; тотальний і поширений рефлюкс виявлено у задній арочній вені у всіх спостереженнях (у вену Леонардо впадають перфоранти Коккета). У загальній стегновій вені – 23 (29,9 %) спостережень, у підколінній вені – 14 (18,2 %) та у поверхневій стегновій вені – 9 (11,7 %) випадків.

У пацієнтів виявлено патологічний рефлюкс в ряді перфорантних вен: Cockett – 71 (92,2 %), Sherman – 41 (53,5 %), Dodd – 26 (33,8 %), May et Kuster – 8 (10,4 %), Boyd – 22 (28,6 %), Hunter – 5 (6,5 %), Bassi – 9 (11,7 %), а також литкових – 41 (53,2 %), камбаловидні – 4 (5,2 %), малогомілкових – 38 (49,4 %).

Для ліквідації рефлюксу у сафено-феморальному співусті всім хворим виконали кросектомію – операцію Троянова-Транделенбурга-Дітерікса. При вертикальному рефлюксі та вираженому варикозному розширенні підшкірних вен показано видалення підшкірних вен. У 34 спостереженнях виконано довгий стріпінг, а у 43 – короткий. Останній проводили у пацієнтів за наявності трофічної виразки. У них видаляли сегмент великої підшкірної вени на рівні гомілки і піддавали катетерній склерооблітерації для профілактики контамінації мікробної флори.

Проведено видалення великих притоків та варикознозмінених гілок великої підшкірної вени за методами Бебкока, Нарата. Видаляли вену Леонардо. Сафенектомія малої підшкірної вени проведена у 14 хворих, з рефлюксом сафено-поплітеального співустя.

Покращення функціонування м'язево-венозної помпи гомілки досягається за рахунок ліквідації горизонтального рефлюксу по перфорантних венах - виконували доступ до останніх за Фельдером (26) або Лінтоном (8), модифікований Савельєвим-Константиною.

Важливою є ліквідація поперечної флотації крові по комунікантним венам, для цього піднімається ахіловий сухожилок і під ним пересікаються вени, що зв'язують між собою гомілкові і камбаловидні м'язи - провели у 26 хворих, в тих випадках, коли діаметр перфорантних вен перевищував 3 мм.

У 43 пацієнтів із ВХН за CEAP C<sub>5</sub> (27) і з ВХН за CEAP C<sub>6</sub> (16), проводили відеоендоскопічну дисекцію перфорантних вен. Для виконання SEPS використовували набір фірми «K. Stosz» (Німеччина) та «ППП» (Росія).

При проведенні ультразвукового дослідження виконувалось картування перфорантних вен, використовували передньо-медіальний та задньо-медіальний доступи для відеоендоскопічної дисекції перфорантних вен. Через передньо-медіальний доступ (38) створюється кращі умови для дисекції перфорантних вен групи Meu et Kaster, через задньо-медіальний (5) – перфорантні вени групи Bassi, гомілкові, камбаловидні. Перфорантні вени груп Cockett, Sherman доступні в однаковій мірі з обох розрізів.

Перфорантні вени менше 3 мм – коагулювали, 3 мм і більше коагулювали за допомогою біполярних коагуляційних щипців з поступовим пересіченням. При розмірі перфоранта 5 мм і більше виконували їх кліпування за допомогою кліп-аплікатора, використовуючи кліпси довжиною 8 мм.

Після проведення відеоендоскопічних дисекцій перфорантних вен проведеного короткого стріпінгу великої підшкірної вени здійснювали катетерну склерооблітерацію гомілкового сегменту великої підшкірної вени. Останню здійснили у 35 спостереженнях.

По закінченні оперативного втручання проводили еластичну компресію нижньої кінцівки.

Висновки. Вибір об'єму оперативного втручання з ВХНК повинен базуватись на результатах ультра-

звукового дослідження венозної системи нижньої кінцівки, бути спрямований на ліквідацію горизонтального рефлюксу по неспроможних перфорантних венах, що досягається за допомогою як класичних методик, так і використання відеоендоскопічних методів.

УДК 616.381-002-089-072.1

## **ВИКОРИСТАННЯ ЛАПАРОСКОПІЇ В ДІАГНОСТИЦІ ТА ЛІКУВАННІ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОГО ПЕРИТОНІТУ**

**Ситнік Д.А.**

**Вищий державний навчальний заклад України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава**

Успіхи, досягнуті абдомінальною хірургією за останні десятиріччя не зробили проблему лікування післяопераційного перитоніту (ПП) менш актуальною. В основному це пов'язано з високою частотою пізньої діагностики даної патології та несвоєчасним виконанням повторного оперативного втручання, що являється причиною високої летальності, яка досягає при тяжких формах післяопераційного перитоніту 75-83,7%. Найбільш перспективний напрямок покращення результатів лікування ПП полягає у використанні з діагностичною та лікувальною метою лапароскопічних технологій, можливості яких значно розширилися завдяки удосконаленню та широкому використанню відеолапароскопічних втручань, а інформативність досягає 95-100%.

Метою дослідження було проаналізувати стан цієї проблеми на прикладі хірургічних стаціонарів м. Полтава та отримані результати порівняти з даними літератури і на основі цього виробити оптимальну тактику в лікуванні хворих з ПП, який виник після первинної санації черевної порожнини з приводу гострої абдомінальної патології.

Проаналізовано 104 історії хвороби пацієнтів з ПП різного ґенезу, які госпіталізувалися в хірургічні відділення ПОКЛ, 1 МКЛ та 2 МКЛ м. Полтава в 1995 – 2008 роках. Усім пацієнтам було виконане традиційне оперативне втручання з відкритого лапаротомного доступу, по можливості - ліквідацією джерела перитоніту, санацією та дренуванням черевної порожнини. Попередньо проводилося передопераційне консервативне лікування метою якого було зменшення проявів інтоксикації, корекція водно-електролітних порушень, та емпірична антибактеріальна терапія. Пацієнти були розподілені на дві групи. В першу групу увійшли пацієнти, яким не вдалося ліквідувати джерело перитоніту, або внутрішньочеревні органи перебували в стані парабіозу – 8 хворих (7,7%). В другу – увійшли пацієнти, яким вдалося ліквідувати джерело перитоніту – 96 хворих (92,3%). Групи були співставимі за віком, статтю, тяжкістю основної та супутньої патології. Оцінку тяжкості стану хворих проводили на основі шкал APACHE II, Мангеймського перитоніального індексу.

У пацієнтів першої групи для санації черевної порожнини використовували лапаростомію, з етапними лапаросанаціями до повної ліквідації джерела перитоніту та впевненістю відсутності некрозів в органах, які знаходилися в стані парабіозу під час першого оперативного втручання. Летальність у цій групі склала 4 хворих (50%). У другій групі для санації черевної порожнини використовували релапаротомію «за вимогою». Летальність у даній групі 54 хворих (56,25%). Отримані результати показують, що летальність у даній категорії пацієнтів, які лікувалися як методом лапаросанацій, так і релапаротомій більше ніж 50%, що можливо пояснити прогресуванням перитоніту, несвоєчасною діагностикою цього грізного ускладнення раннього післяопераційного періоду, так і великою інвазивністю даних методів.

Аналізуючи літературу та досвід інших клінік, встановлено, що методом, який дозволяє виконати ранню діагностику внутрішньочеревних ускладнень та провести санацію черевної порожнини, а також відзначається малою інвазивністю, скороченням ранових ускладнень, ранньою реабілітацією пацієнтів та можливістю уникнути марних релапаротомій та релапаротомій є відеолапароскопічна хірургія. За даними літератури застосування лапароскопічних санацій дозволяє в 95-100% своєчасно діагностувати ранні післяопераційні ускладнення та знизити летальність на 10-15%. Серед недоліків цього методу можливо відмітити неможливість адекватної санації черевної порожнини при високому ступені бактеріальної контамінації, погану візуалізацію при паралітичній дилатації кишечника та неможливість виконання назоінтестинальної інтубації.

Таким чином, лапароскопія являється універсальним, високоінформативним методом ранньої діагностики ПП. Відеолапароскопічні втручання при певних показаннях можуть бути альтернативою релапаротомії в тих клініках, які володіють даними методами лікування.

УДК:616.14-002.44-089.844

### **АУТОДЕРМОПЛАСТИКА ВЕНОЗНИХ ТРОФІЧНИХ ВИРАЗОК ЗА ДОПОМОГОЮ МАРОЧНОГО МЕТОДУ.**

**Скрипник Г.Ю.**

**Вищий державний навчальний заклад України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава**

Мета роботи. Покращити результати лікування венозних трофічних виразок.

Матеріали і методи. На базі відділення хірургії судин з 2005 по 2008 рік проліковано 23 хворих. 13 хворих з варикозною хворобою, 10 з післятромбофлебітичним синдромом, ускладнених трофічними виразками, що не загоюються. Вік хворих від 30 до 72 років, середній вік хворих становив  $48 \pm 1,2$  роки. Давність існування виразкового дефекту - від 3 місяців до 3 років. 16 хворих ( 72 %) прооперовані без попередньої медикаментозної терапії, іншим за місяць до операції призначалась еластична компресія, флеботоніки, місцеве лікування з метою санації виразкового дефекту. 13 –ти хворим ( 62%) проведена комбінована флебектомія з надфасціальною перев'язкою перфорантних вен. Площа виразкового дефекту складала від 3,7 кв.см до 40 кв.см. Клапті для дермопластики брали з передньої поверхні стегна, розмірами 0,5-1,5 см<sup>2</sup> в кількості від 3 до 15, в залежності від розміру дефекту. Усім хворим в післяопераційному періоді призначався компресійний трикотаж та флеботоніки. Повне приживлення аутодермопластиків мало місце у 15 хворих ( 65%), приживлення  $\frac{3}{4}$  пересаджених клаптів – у 5 хворих (23%), приживлення  $\frac{1}{2}$  - у 3 хворих ( 12%). Основна причина неповного приживлення аутодермотрансплантатів – відсутність передопераційної підготовки виразкового дефекту. Ускладнень оперативного лікування не було.

Висновки. Пластика трофічних виразкових дефектів за допомогою марочного методу аутодермопластики є методом вибору закриття дермального виразкового дефекту та забезпечує задовільний анатомо-функціональний та естетичний результат.

УДК: 618.146:579]-07

### **СОСТОЯНИЕ МИКРОБИОЦЕНОЗА ЦЕРВИКАЛЬНОГО КАНАЛА У ЖЕНЩИН С ПАТОЛОГИЕЙ ШЕЙКИ МАТКИ**

**Сюсюка В.Г., Слинко О.М., Нерянов К.Ю., Онощенко С.П., Сапронов О.А.**

**Запорожский государственный медицинский университет**

**Запорожская областная клиническая больница**

Введение Заболевания, которые передаются половым путем, – национальная проблема охраны здоровья Украины. По данным МОЗ, в Украине в последние годы зарегистрировано около 400 тыс. новых случаев инфекций, которые передаются половым путем [Г.И. Мавров и соавт., 2005]. В ходе эпидемиологических и лабораторных исследований доказано, что основным этиологическим фактором развития рака шейки матки и предраковых изменений эпителия цервикального канала является вирус папилломы человека (ВПЧ). [Н.Н. Волошина и соавт., 2007]. Не вызывает сомнения необходимость комплексного подхода к диагностике, а в дальнейшем и к лечению патологии шейки матки. Недооценка состояния микробиоценоза влагалища и цервикального канала является одной из основных причин рецидива заболевания после деструктивного лечения.

Цель исследования: определить особенности микробиоценоза цервикального канала при фоновых и предраковых состояниях шейки матки.

Материалы и методы исследования. Нами проведено обследование 105 женщин с патологией шейки матки, обратившихся в Запорожскую областную клиническую больницу. Средний возраст женщин в группе исследования составил  $30,7 \pm 2,0$  лет. Обследование женщин включало: стандартное обследование больных с гинекологической патологией, расширенную кольпоскопию, бактериоскопическое исследование выделений из цервикального канала. Диагностика урогенитальной инфекции проводилась методами полимеразной цепной реакции (ПЦР), иммуноферментного анализа (ИФА) и с использованием тест-системы «CITO TEST Chlamydia». Для статистической обработки использовалась программа Microsoft Excel.

Результаты исследования и обсуждение. При проведении расширенной кольпоскопии эктопия цилиндрического эпителия обнаружена у 23,8 % женщин, из них в сочетании с цервицитом 40 %. У 76,2 % женщин с атипической кольпоскопической картиной была диагностирована дисплазия шейки матки, которая представлена ацетобелым эпителием (йоднегативным при пробе Шиллера), мозаикой, пунктиацией или их сочетанием. Всем женщинам было проведено микробиологическое исследование и анализ цервикального содержимого на наличие вируса папилломы человека (ВПЧ), вируса простого герпеса (ВПГ), уреаплазмы, микоплазмы, цитомегаловируса (ЦМВ) и хламидии. У женщин с дисплазией шейки матки ВПЧ и уреаплазма были обнаружены у 56,3 %, урогенитальный хламидиоз и ЦМВ у 18,8 %, ВПГ – у 12,5%. У каждой 3-й пациентки диагностирована смешанная инфекция. У женщин с кольпоскопической картиной эктопии цилиндрического эпителия ВПЧ диагностирован у 40 % и в 20 % выявлен урогенитальный хламидиоз. Всем женщинам, на первом этапе комплексного лечения, по результатам обследования проведена этиотропная терапия и терапия направленная на нормализацию

состояния иммунной системы.

Выводы:

1. На основании проведенного исследования установлено, что кольпоскопическая картина при дисплазии шейки матки, характеризуется значительным полиморфизмом, который представлен ацетобельным эпителием, мозаикой, пунктацией или их сочетанием.

2. Более чем у 50 % женщин дисплазия шейки матки ассоциирована с вирусом папилломы человека и уреоплазмой. У каждой 3-й пациентки диагностирована смешанная инфекция. Выявленные нарушения микробиоценоза цервикального канала позволили провести этиотропное лечение данного контингента женщин, как одного из этапов комплексного лечения патологии шейки матки.

УДК: 618.3+618.5]-06-097

## **ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ, СОСТОЯНИЕ НОВОРОЖДЕННЫХ У ЖЕНЩИН С ИЗОИММУННЫМ КОНФЛИКТОМ**

*Сюсюка В.Г., Морозова Л.Н., Гончарова В.В., Пляцковская М.А., Марьянова Е.И.*

**Запорожский государственный медицинский университет**

**Родильный дом №5, г. Запорожье**

Введение. В настоящее время патология перинатального периода занимает одно из ведущих мест в структуре детской смертности и имеет социально-демографическую значимость [О.В. Козлякова и соавт., 2009]. Одной из актуальных проблем перинатологии является гемолитическая болезнь плода и новорожденного (ГБН) [Н.Л. Аряев и соавт., 2005]. ГБН занимает одно из первых мест среди причин перинатальной заболеваемости и смертности [С.В. Черных и соавт., 2005]. В Украине ГБН диагностируется примерно у 0,6-0,8 % всех новорожденных [Н.Л. Аряев, 2006]. Наиболее часто ГБН связана с резус- и АВО-системами. Остается актуальной проблема диагностики и тактики ведения беременности, осложненной резус-сенситизацией, гемолитической болезнью плода [Т.А. Федорова, 2003]. В случаях несовместимости крови плода и матери по АВО-антигенам ГБН развивается примерно у 3-5% новорожденных [Н.Л. Аряев, 2006]. Наиболее тяжело протекает гемолитическая болезнь при резус-несовместимости, являясь основной причиной развития тяжелой гипербилирубинемии в раннем неонатальном периоде, ГБН представляет серьезную опасность для жизни и нормального развития ребенка [О.В. Козлякова и соавт., 2009].

Цель исследования: установить частоту и структуру акушерских осложнений, а также состояние новорожденных у беременных с изоиммунным конфликтом.

Материалы и методы исследования На основании проведенного анализа 34 обменных карт, историй родов и новорожденных установлено, что частота ГБН составила 0,5%. Анализируя частоту ГБН, по данным родильного дома №5 г. Запорожья, следует отметить, что ее частота не превышала 1%. Средний возраст женщин составил 25±1,2 лет.

Результаты исследования и обсуждение Изучив данные анамнеза установлено, что у 65% женщин, родивших детей с ГБН, имела место экстрагенитальная патология, лидирующим среди которой был хронический пиелонефрит. По данным анамнеза та или иная гинекологическая патология имела место более, чем у 70% женщин, при этом чаще всего это были хронический сальпингоофорит и эрозия шейки матки. У 25 % женщин в анамнезе производился медицинский аборт, при этом у каждой второй он предшествовал первым родам. Частота самопроизвольных абортов составила 14,3%. Во всех случаях они произошли у женщин, предыдущая беременность которых закончилась родами. Но говорить о специфической профилактике ГБН, у женщин группы риска, мы не можем ввиду отсутствия данных в первичной документации. Течение беременности у женщин группы исследования характеризовалось высокой частотой гестационных осложнений (94%). Так, анемия была самым частым осложнением и диагностирована у 70% женщин. Течение беременности у каждой второй женщины осложнилось угрозой аборта или угрозой преждевременных родов и наиболее часто диагностировано в сроке до 22 недель. Патологическая прибавка в весе имела место более, чем у 50% женщин. Роды у каждой третьей женщины в группе исследования осложнились преждевременным разрывом плодных оболочек. В одном случае отмечены стремительные роды. Оперативным путем родоразрешены 18,6% женщин. Показанием к операции в одном случае было нарастание титра антител, а в 5 случаях – дистресс плода во время беременности и в родах. Ручное обследование полости матки проведено двум женщинам в связи с задержкой дольки последа. Характеризуя состояние новорожденных, важно отметить, что преобладающей среди всех форм ГБН была желтушная. Так желтушная форма отмечена у 50 % детей, а желтушно-анемическая – у 25 %. Что касается анемической и отечной форм, то они выявлены в 12,5% случаев, соответственно. Разделяя по степени тяжести ГБН, вторая и третья степень встречались с частотой 50 % и 43,8 % соответственно. Лишь в одном случае имела место легкая (6,7 %). Каждый третий ребенок в группе исследования рожден в асфиксии, при этом показатель тяжелой составил 12,5%. Такой же показатель составил задержки роста плода (ЗРП) при доно-

шенної вагітності, і в одному випадку ЗРП діагностовано при недоношеності. У цього ж недоношеного дитини мав місце синдром дихальних розладів. Рання неонатальна період у двох дітей, що становило 12,5%, ускладнено гіпоксичним ураженням ЦНС.

Висновки:

1. На основі оцінки факторів ризику ГБН, відповідно результатам нашого дослідження в 30% випадків визначену роль грають штучні аборт, які передували даної вагітності. У однієї вагітної мав місце резус-конфлікт при попередній вагітності. Інші фактори, такі як самопромізовані аборт, переливання резус-позитивної крові, ектопічна вагітність нами відзначені не були.
2. Лідуючим серед гестаційних ускладнень у жінок в групі дослідження було невиношування вагітності, в родах – преждевременно розрив плодних оболонок. Процент оперативного родорозв'язу становив 18,6%, а основним показником став – дистрес плода в родах і зростання титру антител.
3. Серед дітей з ГБН жовтушна форма є найчастіше зустрічається. А висока частота ЗРП, асфіксії і, як наслідок, гіпоксичного ураження ЦНС в групі дітей з ГБН в першу чергу обумовлена дистресом в час вагітності і в родах.

УДК: 616.831-001.31

### ОФТАЛЬМОЛОГІЧНІ ПРОЯВИ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВИХ ТРАВМ

**Фокіна О.Т., Кудіна О.М.**

**Комуніальний заклад Вінницька обласна психо-неврологічна лікарня імені акад. О.І. Ющенка, м. Вінниця**

За останні роки в зв'язку зі збільшенням кількості черепно-мозкових травм спостерігається збільшення кількості уражень зорових нервів.

За 2008 р. нами обстежено та проліковано 6 осіб. ( 5 чоловіків та 1 жінка) у віці від 18 до 47 років, госпіталізованих у нейрохірургічне відділення на 3-18 день з моменту травми. У 4 хворих спостерігалось пряме ураження зорового нерва внаслідок важкої відкритої черепно-мозкової травми (перелому кісток черепа, вдавненого перелому лобної кістки справа, перелому основи черепа через піраміди та перелому лобної та скроневої кісток справа). У 2 хворих спостерігалось непряме ураження зорового нерва внаслідок тупої травми черепа (удар нанесений в лобну область з утворенням внутрішньомозкової гематоми та удар нанесений у потилицю). В усіх випадках на боці ураження безпосередньо після травми відмічалась сліпота при відсутності будь-яких змін на очному дні. Єдиним об'єктивним симптомом, що підтверджував наявність важкого ураження зорового нерва, була відсутність прямої реакції зіниці на світло. Через 4-6 днів після черепно-мозкової травми у всіх хворих розвився спонтанний ністагм, тимчасовий парез погляду вгору, „плаваючі” рухи очних яблук. У всіх хворих при відведенні очних яблук спостерігалось запаморочення, нудота, порушення статика.

У 1 хворого в результаті травми потилиці спостерігалась повна втрата зору на обидва ока, при збереженні прямої та співдружної реакції зіниці на світло та відсутності змін на очному дні. У хворого спостерігалась текторіальний больовий синдром Бурденко-Крамера: біль в очах, слезоточивість, світлобоязнь, підвищення кон'юнктивального та кореального рефлексів, болі в потилиці, надбрівній дузі та перенісці. На 4 день після травми у хворого почав відновлюватись зір, але відбулось випадання сприйняття зорових вражень та їх впізнання, порушення відчуття кольору, поява геміанопічних дефектів, фотопсій, зорових галюцинацій. Після проведеного лікування судиннорозширюючими засобами (трентал п/б та в/в) та вітамінотерапії (вітаміни групи В) зір на 10 день після отриманої травми цілком відновився та зникли усі симптоми ураження потиличної долі.

У 1 хворого діагностовано стискання зорового нерва. Одразу після травми у хворого була відсутня пряма реакція зіниці на світло при збереженні співдружної, а на протилежній (здоровій) – пряма реакція була збережена, а співдружна послаблена. Погіршення зору почало поступово наростати через 2 тижні після травми. Внутрішньомозкова гематома лівої лобної долі тиснула на зоровий нерв. На очному дні зміни були відсутні, але через 3 тижні з'явилась субатрофія зорового нерва, порушення поля зору. Через 5 тижнів зір знизився до сліпоти. Цьому хворому крім судинних препаратів (трентал, мілдронат, кавінтон), вітамінів гр. В, електрофорезу з 2,4% розчином еуфіліну, ендоназальним електрофорезом но-шпи призначали ультразвукову стимуляцію зорового нерва. У 4 хворих було діагностовано забій зорового нерва. Всім хворим проводились рентгенологічні, електрофізіологічні методи обстеження, комп'ютерна томографія головного мозку. У них відбулась стійка втрата зору в момент травми. Зміни на очному дні у вигляді збліднення диска зорового нерва спостерігались через 2-4 тижні. Цим 5-ом хворим була зроблена операція «Перев'язка поверхневої скроневої артерії» та проведена ультразвукова стимуляція зорових нервів.

Після проведеного лікування гострота зору у хворих відновилась і досягла від 0,04 до 0,2. При периметрії у всіх обстежених хворих спостерігалась позитивна динаміка у вигляді нормалізації меж поля зору.

На підставі спостережень встановлено, що проведення операції «Перев'язка поверхневої скроневої артерії» та ультразвукової стимуляції зорових нервів дало позитивний результат у 83,3% хворих.

УДК: 616.831.9-002.2

## **ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ Оптохіазмальних АРАХНОЇДІВ**

**Фокіна О.Т., Кудіна О.М.**

**Комуніальний заклад Вінницька обласна психо-неврологічна лікарня імені акад. О.І. Ющенка, м. Вінниця**

Останнім часом у зв'язку зі збільшенням числа черепно-мозкових травм, судинних, інфекційних захворювань, а також почастішанням епідемій грипу, з одного боку, та покращенням діагностики з іншого, відзначається збільшення числа оптохіазмальних арахноідів (ОХА).

ОХА - пластичний запальний процес павутинної мозкової оболонки в області хіазми і внутрішньочерепної частини зорових нервів. Залежно від характеру запального процесу в області хіазми і зорових нервів утворюються множинні спайки та кісти. При цьому у зв'язку з різною тривалістю та інтенсивністю запального процесу зміни в області хіазми можуть бути дуже різноманітними. За даними М.М. Бурденка і Б.Г. Єгорова ОХА є лише частковим проявом більш поширеного захворювання. Тому захворювання правильно позначати як арахноїдит з оптохіазмальним синдромом. За перебігом ОХА поділяється на: гостру, підгостру і хронічну стадії. Здебільшого ОХА виступає як хронічне захворювання з періодами загострень і ремісій. За період з 2003 по 2008 рр. нами обстежено 58 хворих (38 чоловіків і 20 жінок) з ОХА у віці від 3 до 44 років., госпіталізованих в неврологічне відділення на 2-5 тижні з моменту виявлення перших ознак захворювання.

ОХА інфекційно-судинної етіології спостерігався у 60% випадків, ОХА обумовлений черепно-мозковою травмою у 27%. При цьому клінічно травматичний ОХА нерідко виявляється тільки через тривалі терміни, через кілька років після перенесеної травми. В 13% випадках етіологію ОХА встановити не вдалося. Усі хворі на ОХА відзначали зниження зору. Особливо швидко знижувався зір - від кількох днів після початку захворювання у хворих на грип. У ранній стадії захворювання було діагностовано прояви неврити зорових нервів. При травматичному ОХА гострота зору також як і стан очного дна довгий час залишалися в межах норми, але поля зору були змінені. Зазвичай пониження зору починалося спочатку на одному оці, а потім через невеликий інтервал і на другому. Зниження гостроти зору на обох очах спостерігалось у 71% хворих. З боку очного дна при ОХА найчастіше спостерігалися ускладнені застійні соски дисків зорових нервів (ДЗН) - 58%, субатрофія ДЗН, як проста - 18%, так і вторинна - 12%. Зміни поля зору були дуже різноманітні: центральна скотома – у 48% хворих, концентричне звуження полів зору – у 29%, скронева геміанопсія - у 11%, назальні геміанопсія – у 9%. У решті обстежених хворих поля зору були в межах норми.

Неврологічно діагностовано: легкий екзофтальм, слабкість конвергенції, відсутність або млява реакція зіниць на світло. У 8 хворих спостерігалось зниження нюху, порушення чутливості на обличчі, зниження корніальних рефлексів. Хворих турбували головні болі (дифузні або в області очей та лоба), відчуття стороннього тіла в очах, смуги і кола перед очима. У тих випадках (67% хворих), коли на перший план виступав гіпертензійний синдром, виникали труднощі з встановленням діагнозу. У зв'язку з цим всім хворим проводилися рентгенологічні, електрофізіологічні методи дослідження, комп'ютерна томографія головного мозку.

При лікуванні ОХА разом з традиційними методами лікування ми застосували лекозім терапію та протизапальний препарат плаферон при лікуванні 39 пацієнтів з ретробульбарного невритом і застійним диском зорових нервів. Курс лікування тривав від 2 тижнів до 2 місяців. Препарат вводився ретробульбарно та шляхом ендоназального електрофорезу.

Після проведеного лікування гострота зору 0,4 і вище досягнута у 83,3% хворих. На підставі спостережень встановлено, що завдяки локальній протизапальній дії лекозіму і плаферону при введенні їх ретробульбарно та шляхом ендоназального електрофореза попереджаються рецидиви ОХА з утворенням спайок навколо зорових нервів і хіазми, що забезпечує стійкий лікувальний ефект: центральна абсолютна скотома у 91% випадків повністю зникла, в 9 % випадків - перетворилася на відносну. У всіх випадках бітемпоральної геміанопсії відзначається значне розширення меж поля зору.

УДК:616-089.168.1:616.334-007.271

### **ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ГАСТРОСТАЗА У БОЛЬНЫХ С ДЕКОМПЕНСИРОВАННЫМ ЯЗВЕННЫМ СТЕНОЗОМ**

*Ходырев В.Н., Ходырева Е.В., Брежнева А.В., Шульженко А.В.*

**Луганский государственный медицинский университет**

В клинике общей хирургии прооперировано 52 больных с язвенной болезнью желудка, осложненной декомпенсированным стенозом.... Комплексное дооперационное обследование выявило у всех больных различные степени снижения тонуса желудка. Для профилактики и лечения послеоперационного гастростаза использовали электростимулятор «Эндотон-01Б» и электромиографический стимуляционный комплекс «ЭМГСТ-01». Мы применяли следующие способы электростимуляции желудка: 1 – чрезкожная, 2 – прямая: а) интрагастральная через зонды, б) через вживленные электроды; 3 – комбинированная (одновременно через гастрозонд и вживленные электроды). При этом представлялась возможность стимулировать желудок как в целом, так и его отделы (тело, антрум) каждый в отдельности.

Наиболее эффективными способами электростимуляции является прямая – через вживленные электроды и реогастрозонд, способствующая увеличению показателей миографической кривой желудка и улучшению регионального кровотока стенки желудка.

Профилактику и лечение послеоперационного гастростаза, начинали с первых суток после операции. У всех больных достигнуто восстановление моторики желудка и кишечника. Однако чрезкожная электростимуляция не всегда оказывала существенное влияние на скорость восстановления моторики. Наиболее эффективной оказалась электростимуляция через вживленные электроды в тело и антральный отделы желудка, при этом отмечено существенное увеличение кровотока, что стимулировало и регенераторные процессы

УДК 616.711

### **ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ СВЯЗЬ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ПОЯСНИЧНОГО СПИНАЛЬНОГО СТЕНОЗА СО СТЕНОЗОМ НИЖНЕЙ ПОЛОЙ ВЕНЫ**

*Чернышов А.Г., Подлипенцев В.В., Карпинская Е.Д.*

**ДУ "Институт патологии позвоночника и суставов им. проф. М.И. Ситенко АМН Украины", г. Харьков**

**Актуальность проблемы.** Поясничный спинальный стеноз (ПСС) представляет собой заболевание, характеризующееся клинически проявляющимся уменьшением размеров позвоночного канала относительно его содержимого (элементы спинного мозга, сосуды).

Типичный клинический синдром, связанный с поясничным спинальным стенозом – это нейрогенная перемежающаяся хромота (НПХ): появление и усиление боли, парестезий и, главное, слабости в ногах при ходьбе, исчезающие или значительно уменьшающиеся при отдыхе сидя или стоя во флекссионной позе.

В последние 10-15 лет появилось много новых научных данных о механизмах НПХ, однако, целостного обобщенного представления о патогенезе этого синдрома нет.

Для объяснения перемежающегося характера НПХ существует три основных гипотезы:

1. Концепция динамического стеноза ПК с перемежающейся механической компрессией корешков конского хвоста [1, 2, 4, 9].
2. Концепция двухуровневой перемежающейся компрессии спинномозговых нервов и их корешков с артериальной недостаточностью их кровоснабжения [10, 12].
3. Перемежающаяся венозная гипертензия в эпидуральном венозном сплетении, радикулярных и медулярных венах [2, 13].

Научная новизна. Эпидуральные венозные сплетения служат кава-ковальным анастомозом. Из нижнепоясничных сегментов венозная кровь оттекает в нижнюю полую вену через v.v.iliolumbales, а из верхнепоясничных в верхнюю полую вену через непарную и полунепарные вены. Краниальнее участка стеноза ПК венозный стаз в эпидуральных и радикулярных венах связан с препятствием венозного оттока в каудальном направлении, а при хронической недостаточности венозного оттока и повышения давления в нижней полую вену (НПВ) возникает венозный стаз и в венах ее бассейна, в том числе и эпидуральных и радикулярных венах.

Концепция перемежающейся венозной недостаточности представляется теоретически обоснованной, однако прямых доказательств повышения давления в бассейне нижней полую вены и связи этого состояния с НПХ мало.

**Цель исследования** – изучить влияние гемодинамических показателей нижней полую вены на патогенез нейрогенной хромоты у больных с поясничным спинальным стенозом.

**Материал и методы исследования.** Материалом исследования послужили протоколы клинкорентгенологического и доплерографического обследования 27 больных, разделенных на две группы.

Основную группу (А) составили 11 пациентов, у которых выявлен ПСС с синдромом нейрогенной перемежающейся хромоты. Контрольная группа (В) представлена 16 пациентами с дегенеративными заболеваниями поясничного отдела позвоночника без нейрогенной перемежающейся хромоты.

Максимальная систолическая (V1) и средняя (TAV2) скорости кровотока в нижней полой вене (см/с), площадь поперечного сечения нижней полой вены (A2 см<sup>2</sup>) и объемная скорость кровотока (Vol л/мин) измеряли ультразвуковым сканером "Simmens Sonoline G50" с конвексным датчиком с частотой 5МГц.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Результаты исследования показали, что у большинства пациентов с ППС НПХ связана со стенозом нижней полой вены, повышением венозного давления в ее бассейне, в том числе в эпидуральных венозных сплетениях и радикулярных венах.

Механизмы стенозирования нижней полой вены у пациентов с ПСС и НПХ неясны. Возможно стенозирование нижней полой вены обусловлено стойким повышением внутрибрюшного давления у пациентов с ожирением. Во всяком случае, индекс абдоминального ожирения сильно и обратно пропорционально коррелирует с площадью сечения нижней полой вены, что подтверждает нашу гипотезу.

Прямые флебоспондилографические исследования [3] подтвердили как сам факт венозного стаза во внутреннем позвоночном венозном сплетении, так и связь НПХ с венозной недостаточностью. Артифициальное повышение внутрикостного давления при введении в губчатую костную ткань тела позвонка растворов контрастного препарата или анестетика приводит к повышению во внутреннем венозном сплетении и к репродукции симптомов НПХ.

Полученные нами результаты не только служат веским прямым доказательством важной роли нарушения гемодинамики в нижней полой вене в патогенезе нейрогенной перемежающейся хромоты, но и позволяют дифференцировать различные патогенетические ее варианты и, следовательно, служат основанием для более корректного выбора лечебной тактики и методик лечения.

Заключение. Исследования параметров гемодинамики нижней полой вены у пациентов с поясничным спинальным стенозом и нейрогенной хромотой показали, что площадь поперечного сечения нижней полой вены существенно меньше, а скоростные параметры кровотока и венозное давление существенно больше, чем у пациентов без нейрогенной перемежающейся хромоты.

УДК 616.12-008.331.1 : 617.55 : 616.12-006.331

## **ТРЕДМИЛ-ТЕСТ В ОЦЕНКЕ РЕАКЦИИ ПАЦИЕНТОВ НА ПРЕДСТОЯЩИЙ ХИРУРГИЧЕСКИЙ СТРЕСС**

**Шадчинева Н.А., Зорин В.Н., Смуглов Е.П., Калиберденко В.Б., Шабалин Ю.А.**

**Крымский государственный медицинский университет им. С.И.Георгиевского, г.Симферополь**

Степень адаптивных возможностей организма определяется уровнем парасимпатической активности, в связи с чем оценка толерантности к физическим нагрузкам у пациентов с вентральными грыжами в предоперационном периоде может служить полезным индикатором, отражающим реакцию больного на предстоящий хирургический стресс. При проведении тредмил-теста у пациентов с обширными грыжами живота выявлено достоверное снижение средней пороговой мощности выполненной нагрузки в сравнении со здоровыми. Отмечался более значительный и быстрый прирост в ответ на физическую нагрузку систолического АД (а у больных с обширными грыжами и диастолического АД) при недостаточном увеличении двойного произведения (ДП), удлинённый период восстановления, обусловленный замедленным снижением АД и ЧСС, большим значением ДП при его недостаточном снижении по сравнению с группой здоровых. Обнаруженные изменения свидетельствуют о меньшем потреблении кислорода при нагрузке и обусловлено автономной дисфункцией и снижением резервов кардиореспираторной системы. Динамика показателей АД и ЧСС во время нагрузки у пациентов с малыми грыжами и здоровых была характерна для гипердинамического типа реакции сердечно-сосудистой системы на физическую нагрузку, который является наиболее оптимальным. У пациентов с большими грыжами резкое увеличение ДАД наряду с ростом САД и ЧСС свидетельствовало о неадекватном снижении периферического сосудистого сопротивления, формировании менее благоприятного гиподинамического типа циркуляции и указывать на недостаточность резервных и компенсаторно-приспособительных возможностей кровообращения.

УДК 616.71-006-088.842

## **ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ВНЕДРЕНИЯ ЛЕЧЕБНО-ДИАГНОСТИЧЕСКОГО АЛГОРИТМА У БОЛЬНЫХ С ТРАВМОЙ ТАЗА**

**Шлык И.Л., Кузнецова Н.Л.**

**ФГУ «УНИИТО им. В.Д. Чаклина Росмедтехнологий»**

**МУ «Центральная городская клиническая больница № 23»**

Переломы костей таза с нарушениями целостности тазового кольца в составе политравмы достигают 49% [1]. Несмотря на совершенствование применяемых консервативных и оперативных методов лечения, частота неудовлетворительных результатов при тяжелых травмах таза даже в специализированных травматологических отделениях составляет от 20 до 38,5%. Актуальными остаются поиск единого подхода к оценке анатомо-функциональных нарушений опорно-двигательного аппарата, разработка эффективных способов оперативного лечения и показаний к их применению у больных со стойкими посттравматическими деформациями тазового кольца.

Цель работы. Оптимизация лечебно-диагностического алгоритма у больных с травмой таза.

Материалы исследования. Исследование выполнено в ФГУ «УНИИТО им. В.Д. Чаклина Росмедтехнологий». Всего наблюдалось 1250 пациентов с переломами костей таза и их последствиями. Группа сравнения ( $n = 387$ ) представлена пациентами до внедрения алгоритма (1992 – 1999 гг.) и основная группа ( $n = 863$ ) включила пациентов с использованием алгоритма (2000 – 2009 гг.). Лечебно-диагностический алгоритм включил высокотехнологичные методы диагностики с учетом характера повреждения при изолированных, сочетанных и многокомпонентных травмах таза (лабораторные, электрофизиологические, рентгенологические, биомеханические), а также инновационные хирургические технические и тактические решения, в том числе авторские. Инструментом их поиска и оценки качества выбранного алгоритма стала созданная информационно-аналитическая система.

Результаты исследования. У больных обеих групп удельный вес послеоперационных осложнений составил 6%. Основными были нагноения спиц, пролежни, невриты седалищного нерва. Уровень летальности в основной группе составил 0,4%, в то время как в группе сравнения он достигал 1,64%. Оценка клинических результатов показала, что большинство (89%) пациентов основной группы были выписаны с выздоровлением, 6% больных отметили улучшение, 5% - остались без изменений. В группе сравнения улучшение было достигнуто у 87% пациентов, выздоровление лишь у 6%, без изменений – 7%.

При выписке стойкая утрата инвалидности в основной группе определена у 19% пациентов, в группе сравнения – у 31%, в число которых вошли больные с множественной, сочетанной и многокомпонентной травмой таза. В основной группе преобладала II группа инвалидности (64%), реже – третья (36%). За исследуемый период времени I группа не установлена. В группе сравнения также преобладали инвалиды II группы – 79%, однако в большем, по сравнению с третьей группой, соотношении (III группа – 19%). В этой группе имелись инвалиды I группы (2%).

Резюме. Таким образом, на примере самого обширного в Российской Федерации клинического материала за длительный промежуток времени доказана высокая медико-социальная эффективность разработанного и внедренного лечебно-диагностического алгоритма для пациентов с изолированной, сочетанной и многокомпонентной травмой таза.

УДК 612.821+612.43

## **ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ СЕНСОМОТОРНЫХ РЕАКЦИЙ И ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ДЕВУШЕК В ТЕЧЕНИЕ ОВАРИАЛЬНО-МЕНСТРУАЛЬНОГО ЦИКЛА**

**Шутова С.В., Чичук В.Н., Шаталова Е.Ю.**

**Медицинский институт Тамбовского государственного университета имени Г.Р.Державина, г. Тамбов, Россия**

Репродуктивная система занимает особое место среди функциональных систем организма, так как она обеспечивает существование вида. Среди всех изучаемых характеристик, изменяющихся в течение овариально – менструального цикла (ОМЦ), наименее изученным является функциональное состояние ЦНС. Так, например, информация об изменении сенсомоторного реагирования в различные фазы менструального цикла в литературе не встречается. Вместе с тем скорость и точность сенсомоторного реагирования являются отражением эффективности работы мозга, а значит, определение особенностей данных характеристик представляет несомненный теоретический и практический интерес. В связи с этим нами была проведена работа по изучению изменений сенсомоторных реакций и психоэмоционального состояния девушек в течение ОМЦ.

В исследовании принимали участие практически здоровые девушки 20 – 21 года (14 человек), у которых в дни, соответствующие различным фазам ОМЦ определяли: время (ВР) простых зрительно-моторных реакций, время и количество ошибок (КО) сложных зрительно-моторных реакций (СЗМР) в условиях выбора, в стрессорных условиях дефицита времени (СЗМРдеф.) и аудиовизуальных помех

(СЗМРпом). Уровень личностной тревожности оценивался по шкале Спилбергера, для субъективного определения тревоги и депрессии применялась шкала A.S.Zigmond и R. P.Snaith, для самооценки депрессии шкала Цунга. Обработка результатов производилась стандартными статистическими методами.

Выявлено, что более быстро простую моторную реакцию на сенсорный сигнал девушки выполняли в 1 – ый день ОМЦ, а максимальное значение времени (т.е. наименьшая скорость) было зарегистрировано в 28 – ый день. Известно, что время простых сенсомоторных реакций, в основном, зависит от общей активации коры головного мозга [1] и уровня активации нейронов. Исходя из этого можно заключить, что выявлено уменьшение активности уровня нейронов головного мозга от 1 – го дня к 28 – му дню исследований.

Анализ СЗМР показал, что в фолликулярную фазу у девушек выражено снижается не только точность, но и скорость СЗМР, что может быть связано с изменением как активности мозга, так и эффективности процессов дифференцировки сенсорных сигналов.

Сенсомоторное реагирование в стрессорных условиях дефицита времени наиболее эффективным было у девушек в 28-ой день исследования, а наименее эффективным в 21-ый день. Помехоустойчивость сенсомоторного реагирования наилучшей была в 28 день, т.к. на данном этапе время, затраченное на выполнение задания, было минимальным, а кроме того наблюдался относительно высокий показатель точности выполнения задания.

Анализ психоэмоционального состояния выявил некоторую динамику характеристик самочувствия, активности, настроения и тревожности у девушек в течение овариально-менструального цикла: в фазу кровотечения (1 день) отмечаются относительно низкие показатели психоэмоционального состояния девушек; в фолликулярную фазу (7 день) выявлено выраженное улучшение показателей психоэмоционального состояния девушек; в день предполагаемой овуляции (14 день) сохраняются наиболее оптимальные характеристики психоэмоционального состояния; в лютеиновую фазу (21 день) - происходит ухудшение показателей сенсомоторного реагирования по сравнению с фолликулярной фазой и днем овуляции, при этом характеристики психоэмоционального состояния остаются наилучшими; на 28 день (предменструальный) - наблюдается ухудшение всех психоэмоциональных характеристик женщины.

Таким образом, в фазу кровотечения овариально-менструального цикла у девушек наблюдаются наиболее низкие показатели ВР и КО в обычных условиях их реализации, но при этом средняя эффективность сенсомоторных реакций при дефиците времени и аудиовизуальных помехах. В день предполагаемой овуляции эффективность дифференцировки сенсорных сигналов, сенсомоторное реагирование в стрессорных условиях дефицита времени, а так же помехоустойчивость сенсомоторного реагирования начинают ухудшаться. В лютеиновую фазу происходит ухудшение показателей сенсомоторного реагирования по сравнению с фолликулярной фазой и днем овуляции. Предменструальный период вызывает ухудшение эффективности простых сенсомоторных реакций, но в то же время значения скорости и точности сенсомоторных реакций в условиях дефицита времени и аудиовизуальных помех улучшились, что рассматривается нами как компенсаторная реакция на фоне напряжения антистрессорных систем.

Была выявлена зависимость психоэмоционального состояния девушек от фаз овариально-менструального цикла: для активности и настроения наблюдалось характерное улучшение к 7 дню цикла, а затем постепенное ухудшение на последующих этапах вплоть до конца цикла, уровень тревожности снижался с 1-го до 7-го дня, а затем, до 28-го дня, шло его увеличение.

Результаты нашего исследования углубляют знания о физиологических механизмах циклических процессов в организме женщины, а также могут быть использованы на практике, т.к. позволяют прогнозировать психоэмоциональное и физическое состояние женщины.

## СТОМАТОЛОГІЯ

### СТАТТІ

УДК 611.314-053

#### МОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА БІЧНИХ ПОВЕРХОНЬ КОРОНКИ ЗУБА У ВІКОВОМУ АСПЕКТІ

*Бакуменко В.М., Гасюк П.А., Гасюк Н.В.*

Вищий державний навчальний заклад України «Українська медична стоматологічна академія» м. Полтава

У віковому аспекті слід розрізняти анатомічну коронку, яка зустрічається у дітей відразу після прорізування зубів, та клінічну коронку. Встановлено, що у осіб похилого та старечого віку відбувається зміна анатомічної форми коронки на клінічну. При цьому на ріжучих краях та жувальних поверхнях відповідних класів зубів спостерігається стертість емалі, в той час як у пришийковій ділянці спостерігається відновлення за рахунок заміщення емалі цементаподібною речовиною. Отже у віковому аспекті в процесі фізіологічної стертості емалі при відсутності кутикули відбувається адаптаційний процес, що проявляється у вигляді редукції головок емалевих призм та збільшення кількості міжпризмової речовини, що забезпечує захист ділянок зтертості від дії екзогенних чинників.

**Ключові слова:** зуби, емаль, кутикула, гістоструктура.

Виразність морфологічних ознак кожного зуба може бути пов'язана з різними строками його формування, які залежать від більш загальних закономірностей розвитку організму [3,7,10]. Не менш важливим у визначенні індивідуальної спадкової мінливості зубів дає їх одонтогліфічний малюнок коронки. Коронка зуба представляє собою ділянку, яка виступає в порожнину рота та покрита емаллю. У віковому аспекті слід розрізняти анатомічну коронку, яка зустрічається у дітей відразу після прорізування зубів, та клінічну коронку [6,11]. Остання спостерігається у осіб похилого та старечого віку і характеризується фізіологічною стертістю емалі, що покриває ріжучі та жувальні поверхні відповідних класів зубів. Крім того за рахунок поглиблень емалево-дентинної межі, особливо у випадках наявності захворювань пародонту, збільшується пришийкова частина коронки зуба. Беручи до уваги відомі літературі вікові особливості коронкової частини зубів [4,8,12], залишається актуальним та відкритим питання гістологічної та електронно-мікроскопічної будови складових частин емалі у ділянках ріжучого краю, жувальної поверхні, а також апроксимальних гладких поверхонь відповідних класів зубів. Згідно даних, описаних у попередніх працях [1,2,10], ріжучі краї та жувальні поверхні, в залежності від одонтогліфічного рельєфу коронки, мали виступаючі та поглиблюючі анатомічні

ділянки коронки. До складу виступаючих ділянок коронки різних класів зубів нами виділялися горбики, гребені та стилоїдні утворення. Наявністю горбиків характеризувався жувальний клас зубів (премоляри та моляри), які в залежності від з'єднуючих їх гребенів утворюють плюс (+), або У-малюнок. Згідно даних літератури [1,2,5] для класу зубів, які мають ріжучий край коронки, а саме різці та клики, на відміну від молярів наряду із основним горбиком характерна наявність додаткових стилоїдних горбиків, які не досягають поверхні ротової порожнини. Необхідно відмітити, що окрім виступаючих ділянок коронки, у різних класах зубів слід розрізняти западаючі ділянки, або глибокими утвореннями у вигляді ямок, або поверхневими заглибинами емалі – борознами.

Нарешті гладкі поверхні коронок зубів морфологічно представлені екваторіальними або пришийковими ділянками. Екваторіальна частина має різну товщину емалі в залежності від класу зубів. На відміну від вищенаведеної пришийкова частина гладкої поверхні зубів змінюється в залежності від віку індивіду.

Проте, на великий жаль, подальше вивчення одонтогліфічного малюнку ікол зустрілося з великими труднощами методичного характеру. Справа в тому, що ямки та борозенки на лінгвальній поверхні різних груп зубів добре контрастуються лише в перші роки після прорізування. В подальшому за рахунок

\* Робота є фрагментом дослідження за ініціативною тематикою, яка виконується працівниками ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія» – «Вивчення закономірностей структурної організації внутрішніх органів в нормі та при патології», номер державної реєстрації – 0106 У 003236.

фізіологічного стирання вони згладжуються і їх визначення потребує, очевидно, нових гістохімічних забарвлень.

**Мета дослідження:** вивчити морфологічні особливості будови коронки зуба у віковому аспекті.

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

Вивчення гістохімічної структури емалі у віковому аспекті ріжучих країв, жувальних та апроксимальних поверхонь різних класів зубів проведено на товстих і тонких шліфах, відповідно на нативних та гістохімічно забарвлених ШИК-альціановим синім з подальшим вивченням в поляризаційному світлі.

Одержання товстих шліфів проводилось шляхом направлено розпилю шліфів, як у вертикальному, так і в горизонтальному напрямках по відношенню до коронки зуба.

Тонкі шліфи виготовлені після одержання товстих та їх подовжнього та поперечного розрізів. При цьому, спочатку поздовжні та поперечні розрізи зубів розрізались з одержанням пластинки завтовшки 1-2 мм, а потім одну з поверхонь наклеювали до предметного скла. Шляхом ручної шліфовки в алмазній пасті товщина шліфу доводилась до 30-50 мкм. Потому проводилось забарвлення шліфів декількома гістохімічними методами. Забарвлення ШИК+альціановим синім дозволяє віддиференціювати емаль блакитного кольору від дентину, забарвленого в червоний колір. Крім того, в деяких випадках тонкі шліфи забарвлювали 1% водним розчином метиленового синього.

Нативні та гістохімічні забарвлені тонкі шліфи вивчалися в прохідному світлі в мікроскопі "OLYMPUS" на різних збільшеннях з їх подальшим фотографуванням цифровою камерою.

Поляризаційна мікроскопія здійснювалась завдяки двох пластин (поляроїдів) [9]. Один із них вставляється на конденсор, а другий поляроїд розміщувався під предметним склом шліфу. Поворотом поляроїда на конденсорі змінюється фон від світлого до чорного і в залежності від цього окремі структури емалі та дентину забарвлюються в різні кольорові гами. Цей метод дозволяє диференціювати дихромізм окремих забарвлених тканин та наявності в них просторово орієнтованих молекул після деформації тканини. Електронно-мікроскопічне вивчення та хімічний аналіз різних тканинних компонентів емалі та дентину проведено на скануючому мікроскопі JSM-820 з системою енергодисперсного рентгівського мікроаналізу Link AN 10/85s.

#### **Результати дослідження**

Таким чином, констатуючи гістотопографічні особливості різних анатомічних утворень коронкової частини зуба у віковому аспекті, встановлено, що у дітей у постійних зубах після їх прорізування емаль виступаючих ділянок коронкової частини має вигляд горбиків, гребенів та стилів

покритих кутикулою. При проведеному нами електронно-мікроскопічному дослідженні встановлено, що остання складається із двох шарів – первинної кутикули – Насмітова оболонка, яка утворює зовнішній гомогенний шар представлений глікопротеїдами. Останні складаються із багаточисельних фібрилярних структур із слабкою мінералізацією, які є остаточними секреторними продуктами амелобластів. При забарвленні ШИК-альціановим синім первинна кутикула представлена ШИК-альціанопозитивними структурами, на поверхні яких в деяких випадках наявний гомогенний альціанопозитивний шар пелікули, утворений за рахунок секрету слинних залоз. Внутрішній шар кутикули представлений кінцевими відростками амелобластів. Останні згідно даних електронної мікроскопії представляють собою шпилеподібні утворення, що мають перпендикулярну орієнтацію відносно оболонки Насміта, та розміщені тангенціально відносно емалевих призм. Слід відзначити, що останні прилягають до кутикули, мають звивистий хід та утворюють лінії біомінералізації Ретціуса.

Отже в фізіологічних умовах у осіб молодого віку кутикула являє собою своєрідний бар'єр між середовищем ротової порожнини та призмовою емаллю. Очевидно, саме завдяки цьому здійснюється біомінералізація емалі у вигляді ліній Ретціуса.

На відміну від особливостей будови емалі осіб молодого віку в процесі фізіологічного стертості різні частини коронки зазнають різних морфологічних змін у вигляді зтертості емалі. Встановлено, що у осіб похилого та старечого віку відбувається зміна анатомічної форми коронки на клінічну. При цьому на ріжучих краях та жувальних поверхнях відповідних класів зубів спостерігається стертість емалі, в той час як у пришийковій ділянці спостерігається видовження за рахунок заміщення емалі цементоподібною речовиною, наявність якої є характерною для пародонтиту. Враховуючи відомі літературі особливості, методом скануючої мікроскопії нами проведене гістохімічне та електронно-мікроскопічне дослідження морфологічних особливостей будови емалі у осіб похилого та старечого віку. Встановлено, що ріжучий та жувальний край коронок різних поверхонь зубів характеризується частковою або повною відсутністю кутикули. Разом із тим при гістохімічному дослідженні тонких шліфів поверхня горбів та гребенів відмежовується альціан-позитивною структурою різної товщини. Остання має вигляд риб'ячої луски і наряду із гомогенною структурою характеризується тангенціальною направленістю по відношенню до пучків емалевих призм. Проведені електронно-мікроскопічні дослідження у вище наведених ділянках свідчать про те, що емалеві призми на поверхнях стирання та підлеглих до них ділянках мають різну структуру. Так у поверхневому шарі

емалі призми являють собою редуковані аркадоподібні головки, а місця хвостів заміщені міжпризмовою речовиною. Отже в процесі фізіологічної стертості емалі при відсутності кутикули відбувається адаптаційний процес, що проявляється у вигляді редукції головки емалевих призм та збільшенням кількості міжпризмової речовини, що забезпечує захист ділянок стертості від дії екзогенних чинників. Підтвердженням даного положення є збереження в ділянках деструкції головок, хвостів та наявність безпризмової емалі.

Дещо по-іншому характеризується структурна організація коронок різних класів зубів в ямках та фісурах молярів, та тільки фісурах різців та кликів. Згідно даних літератури відомо, фісури являють собою дуплікація кутикули, яка не досягає емалево-дентинної межі. Нами проведені гістохімічні та електронно-мікроскопічні дослідження морфологічної структури ямок та фісур. Встановлено, що будова як фісур, так і ямок характеризується наявністю декількох шарів, а саме: в просвіті виявляється ШИК-альціанпозитивна гомогенна речовина, яка відмежована слабо –альціанпозитивною речовиною, яка в подальшому характеризується чітко вираженою структурою альціан-позитивних емалевих призм.

При електронно-мікроскопічному дослідженні виявлено, що в гістоструктурах фісур так і ямок внутрішній шар представлений цементоподібною речовиною, що має вигляд дрібнокристалічних гранул гідроксиапатиту, в яку інвагінують шпилеподібні відростки, які нагадують внутрішній шар кутикули. Нарешті поверхневий шар представлений емалевими призмами із характерною упорядкованою спрямованістю.

### Висновок

В основі гістоструктури бічних поверхонь коронок різних класів зубів лежить адаптаційний процес, що проявляється у вигляді редукції головки емалевих призм та збільшенням кількості міжпризмової речовини, що забезпечує захист ділянок стертості від дії екзогенних чинників. У віковому аспекті, поглиблюючи анатомічні утворення коронок різних класів зубів, на відміну від підвищуючих, зберігають свою морфоструктуру протягом всього життя індивіду. Вони є своєрідним бар'єром між мікробною флорою ротової рідини та підлеглим дентином.

### Перспективи подальших досліджень

В подальшому нами планується вивчення особливостей перебігу прекаріозного процесу різних класів зубів у віковому аспекті.

### Література

1. Гасюк П.А. Антропологічні варіанти ікол, їх мікротвердість та особливості біомінералізації: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня кандидата мед. наук: спец. 14.03.01. «Нормальна анатомія» / П.А. Гасюк. – Харків, 2006. – 17 с.
2. Гасюк А.П. Атлас одонтологіки людини / А.П. Гасюк, П.М. Скрипніков. – Полтава: АСМІ, 2001 – 87 с.
3. Гемонов В.В., Гистоархитектоника эмали зубов человека В.В. Гемонов, Г.В. Большаков, Б.Б. Цыренов // Стоматология журн. – 1998. – Т. 77, № 1. – С. 5–7.
4. Гемонов В.В. Вопросы морфогенеза зубов человека в процессе их эмбрионального развития / В.В. Гемонов // Стоматология журн. – 1999. – Т. 78, №1. – С. 12–15.
5. Зубов А.А. Некоторые особенности морфологии жевательной поверхности коронки первого верхнего моляра у людей, резистентных к кариесу / А.А. Зубов, Л.Т. Левченко // Стоматология журн. – 1981. – Т. 60, №2. – С. 78–79.
6. Зубов А.А. Одонтология в современной антропологии / А.А. Зубов, Н.И. Халдеева. – М.: Наука, 1989. – 231с.
7. Кисельникова Л. П. Влияние исходного уровня минерализации прорезывающихся моляров на поражаемость их кариесом / Л. П. Кисельникова, В. К. Леонтьев // Стоматология журн. – 1996. – Т. 75, № 2. С. 55–58.
8. Луцкая И.К. Возрастная физиология зуба. Возрастная морфология эмали и дентина постоянных зубов человека / И.К. Луцкая // Соврем. стоматология. – 1997. – № 3. – С. 7–12.
9. Марченко А. И. Изучение ультраструктуры поверхности эмали зубов человека с помощью растровой электронной микроскопии / А. И. Марченко, А. И. Зелинская, В. Я. Даценко [и др.] // Стоматология. – 1990. – № 3. – С. 6–8.
10. Никулин В.Н. Морфология и гистохимия пелликулы зубов / В.Н. Никулин, В.К. Леонтьев // Стоматология. – 1982. – №5. – С. 14–17.
11. Терехова Т. Н. Минеральный состав эмали временных зубов и его связь с кариесом / Т. Н. Терехова, К. А. Горбачева // Соврем. стоматология. – 1997. – № 2. – С. 22–24.
12. Toyosawa S., Okabayashik R.A. Expression and Protein Localization of Dentin Matrix Protein During Dental Zoot Formatting / S. Toyosawa, R. Okabayashik // Bone. 2004. – V. 34, №1. – P. – 123–133.

### Реферат

#### МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КОРОНКИ ЗУБА В ВОЗРАСТНОМ АСПЕКТЕ

Бакуменко В.Н., Гасюк П.А., Гасюк Н.В.

Ключевые слова: зубы, эмаль, кутикула, гистоструктура.

В возрастном аспекте следует различать анатомическую коронку, наличие которой характерно для лиц детского возраста, и клиническую. Установлено, что у лиц пожилого и старческого возраста происходит замена анатомической коронки на клиническую. При этом на режущих краях и жевательных поверхностях разных классов зубов наблюдается стираемость эмали, при этом наблюдается удлинение клинической шейки зуба за счет замещения эмали цементоподобным веществом. Таким образом

в возрастном аспекте в процессе физиологической стертости эмали при отсутствии кутикулы происходит адаптационный процесс, который проявляется в виде редукции головок эмалевых призм и увеличении количества межпризменного вещества. Эти адаптационные изменения обеспечивают защиту участков стираемости от действия экзогенных факторов.

#### *Summary*

#### **MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF DENTAL CROWN AGE-OLD DEPENDING ON AGE FACTOR**

Bakumenko V.N., Gasyuk P.A., Gasyuk N.V.

**Keywords:** teeth, enamel, cuticle, histostructure.

Referring to the age factor it is important to distinguish between the anatomical dental crown of children and clinical one. A change of anatomical dental crown with clinical one has been found out in elderly and gerontic persons. Moreover, there is observed the enamel abrasion on the cutting edges and occlusal surfaces of the teeth belonging to the various types, and the lengthening of clinical dental neck due to the replacement of enamel with cement-like substance may be seen. Thus, in aging due to the physiological process of enamel abrasion under the cuticle absence the adaptive process develops which manifests itself by the reduction of enamel prism heads and by the increasing the amount of interprismatic substance. These adaptive responses provide the protection of worn dental areas from exogenous factors.

УДК [616.316.616.85] -07 -08

#### **НАВАНТАЖУВАЛЬНІ САЛІВАТОРНІ ПРОБИ В ДІАГНОСТИЧНОМУ І ЛІКУВАЛЬНОМУ ПРОЦЕСАХ У ХВОРИХ З НЕВРОГЕННОЮ СІАЛОПАТІЄЮ**

**Гаврильєв В.М., Рибалов О.В.**

**Вищий державний навчальний заклад України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава**

Під спостереженням знаходилося 86 хворих з різним ступенем проявів особової реактивної тривоги, підтвердженої результатами вивчення показників психоемоційного стану за шкалою Спілберга. Сіалометричні дослідження у хворих невропатією показали, що застосування навантажувальних саліваторних проб дозволяє об'єктивно оцінити функціональні порушення в привушних залозах, залучених в реактивний процес. Застосування саліваторних проб в клініці захворювань слинних залоз реактивного невrogenного характеру може служити не тільки для діагностики їх морфо-функціональних порушень, але і для оцінки ефективності лікувальних заходів, що проводяться з метою відновлення функції секреторного апарату.

**Ключові слова:** невропатія, сіалометрія, реактивна сіалопатія, паротидний секрет.

Великі слинні залози володіють безліччю функціональних характеристик, провідними з яких є вироблення секрету, функція виділення, травна, гомеостатична (підтримка оптимального середовища в порожнині рота), ендокринна, антибактеріальна [1].

З середини 70-х років минулого століття і до теперішнього часу відмічається активне вивчення питань не тільки діагностики і лікування запальних і дистрофічних процесів у великих слинних залозах, але й реакцій слинних залоз у відповідь на різноманітні загальносоматичні захворювання. Зокрема, це стосується хвороби і синдрому Шегрена, захворювань кишківника, печінки, нирок, легень, щитоподібної, передміхурової і підшлункової залоз, пухлин різної локалізації [2].

Всіма цими дослідженнями підтверджується вислів, що великі слинні залози людини, володіючи різноманітними функціями, мають здатність до своєрідних реакцій на різні зовнішні впливи і внутрішньоорганні порушення [3]. З часів І.П. Павлова відомо, що слинні залози є високочутливим об'єктом до нервових впливів, що визначило їх провідне місце в науковому обґрунтуванні оцінки умовно рефлекторної діяльності [4,

5]. І разом з тим, як відзначають [5], зі всіх захворювань слинних залоз найменш вивченими є їх реактивні зміни, які виникають в результаті таких порушень загального характеру як невропатії. Фактично позаосередковий невропатії – це своєрідне відображення реакцій у відповідь не стресові ситуації [6, 7].

Для об'єктивної оцінки функціонального стану слинних залоз з середини п'ятдесятих років минулого сторіччя почали використовувати метод роздільного збору секрету з привушної і піднижньощелепної слинних залоз за допомогою капсули Красногорського, металевих канюль або поліетиленових катетерів [8, 9]. Цей вид дослідження під назвою сіалометрія введений і в клініку запальних і системних захворювань слинних залоз [10].

Загальновідомо, що в клінічних проявах реакцій у відповідь з боку слинних залоз на загальносоматичні патологічні процеси є падіння їх секреторної функції, що призводить до симптоматичної або органної ксеростомії [11, 12].

Наукових публікацій відносно характеристик секреторного процесу в слинних залозах у хворих з невропатіями під час проведення

\* Тема дослідження є фрагментом наукової теми ВДНЗУ «УМСА» «Механізми пошкодження зубощелепної системи, резистентність організму та обґрунтування способів профілактики, терапії та реабілітації основних стоматологічних захворювань» (Державний реєстраційний № 0197U018550). Самофінансування.

лікувальних заходів нами не знайдено.

Метою нашого дослідження було вивчення змін величини секреції під впливом її стимуляції у хворих неврогенною сіалопатією в динаміці лікування.

## Матеріал і методи дослідження

Під нашим спостереженням знаходилося 86 хворих з різним ступенем проявів особової реактивної тривоги, підтвердженої результатами вивчення показників психоемоційного стану за шкалою Спілберга. Вік хворих коливався від 16 до 49 років. Чоловіків було 33, жінок – 53. При первинному зверненні всі хворі відзначали збільшення однієї або обох привушних залоз, сухість слизових оболонок порожнини рота різного ступеня.

Окрім опитування, огляду, пальпації слинних залоз проводилося зондування вивідних проток привушних і піднижньощелепних залоз, сіалометрія до і після стимуляції в день звернення, через 15 і 30 днів після зняття явищ загострення патологічного процесу.

Сіалометрія здійснювалася вранці, натщесерце шляхом дренування проток привушних залоз металевими катетерами-голками. Дослідження проводилося в два прийоми. Спочатку визначалася секреторна функція залоз без стимуляції секреції, потім, через 30 хвилин після завершення першого етапу, дослідження повторювалося із застосуванням стимуляції секреції. Як стимулятор використовували 1% розчин лимонної кислоти, 10 крапель якої наносили на язик. Сіалометрія без стимуляції секреції і зі

стимуляцією проводилася протягом 10 хвилин. Разом з визначенням величини секреції уражених залоз вивчали в'язкість отриманого матеріалу на віскозиметрі ВК-4 [13].

Як контроль сіалометрія і визначення в'язкості паротидного секрету проведена у 15 добровольців, що не мали захворювань слинних залоз в анамнезі, і не страждали загальносоматичними захворюваннями.

## Результати дослідження

Провести сіалометрію у більшості хворих в день звернення було важко у зв'язку з складністю введення в протоку дренажних пристроїв через значний спазм вістя.

Через 15 днів після ліквідації симптомів реактивної неврогенної сіалопатії всі досліджувані хворі скарг не пред'являли, слинні залози не були збільшеними, при пальпації не визначалася їх болісність. У порожнині рота була достатня кількість слини. При сіалометрії без стимуляції середні показники секреції, залучених в реактивний процес слинних залоз склали  $1,68 \pm 0,06$  мл за 10 хвилин. Секреція симетричних залоз була в межах  $2,37 \pm 0,13$  мл. Звертали на себе увагу значні коливання секреторного процесу у обстежуваних пацієнтів, що дозволило розділити їх на 3 підгрупи: перша (35 чоловік), у яких величина секреції наближалася до норми ( $2,38 \pm 0,04$ ), друга (32 людини) – величина секреції була близької до нижньої межі норми ( $1,48 \pm 0,04$ ), третя (19 чоловік) – середні показники секреції склали  $0,71 \pm 0,01$  мл за 10 хвилин.

Таблиця 1

Величини секреції ураженими і симетричними привушними залозами, що визначалися у хворих з неврогенною сіалопатією, без стимуляції й із стимуляцією секреції через 15 і 30 днів після зняття загострення (за 10 хвилин дослідження)

| Групи обстежених       | Досліджувані залози | Кількість отриманого секрету           |                         |  |                         |
|------------------------|---------------------|--|-------------------------|--|-------------------------|
|                        |                     | Через 15 днів після зняття загострення |                         | Через 30 днів після зняття загострення |                         |
|                        |                     | Без стимуляції секреції                | Із стимуляцією секреції | Без стимуляції секреції                | Із стимуляцією секреції |
| Вся група<br>n=86      | Уражені             | $1,68 \pm 0,06$                        | $1,95 \pm 0,08$         | $2,22 \pm 0,07$                        | $2,31 \pm 0,07$         |
|                        | Симетричні          | $2,37 \pm 0,13$                        | $2,41 \pm 0,15$         | $2,51 \pm 0,10$                        | $2,81 \pm 0,08$         |
| Перша підгрупа<br>n=35 | Уражені             | $2,38 \pm 0,04$                        | $2,63 \pm 0,05$         | $2,82 \pm 0,04$                        | $3,02 \pm 0,05$         |
|                        | Симетричні          | $2,62 \pm 0,07$                        | $3,12 \pm 0,05$         | $2,89 \pm 0,05$                        | $3,06 \pm 0,10$         |
| Друга підгрупа<br>n=32 | Уражені             | $1,48 \pm 0,04$                        | $1,94 \pm 0,04$         | $2,68 \pm 0,08$                        | $2,96 \pm 0,10$         |
|                        | Симетричні          | $2,38 \pm 0,05$                        | $2,91 \pm 0,06$         | $2,63 \pm 0,05$                        | $3,11 \pm 0,07$         |
| Третя підгрупа<br>n=19 | Уражені             | $0,71 \pm 0,01$                        | $1,21 \pm 0,15$         | $0,82 \pm 0,09$                        | $0,84 \pm 0,10$         |
|                        | Симетричні          | $1,86 \pm 0,10$                        | $2,01 \pm 0,09$         | $1,92 \pm 0,07$                        | $1,88 \pm 0,09$         |
| Здорові<br>n=15        | Без стимуляції      | $2,94 \pm 0,10$                        |                         |  |                         |
|                        | Із стимуляцією      | $3,35 \pm 0,08$                        |                         |  |                         |

Секреція симетричних привушних залоз майже у всіх досліджуваних була достовірно нижчою, ніж у здорових осіб, особливо це відносилось до хворих третьої підгрупи.

За результатами сіалометрії уражених залоз, проведеної після стимуляції секреції, виявилось, що у хворих першої підгрупи вона збільшилася в

середньому на 0,25 мл, в другій – на 0,46 мл, в третій – на 0,5 мл. Симетричні привушні залози реагували на стимуляцію секреції так само (табл. 1).

Проведена через 30 днів після ліквідації періоду реактивних проявів сіалопатії сіалометрія без стимуляції секреції виявила, що

по кількості секрету, що виділяється, 5 хворих з третьої підгрупи перейшли в другу підгрупу; у другій підгрупі хворих у 13 чоловік величина секреції достовірно відповідала величині секреції у здорових; у першій підгрупі пацієнтів секреція, в порівнянні з попередніми дослідженнями, у 5 чоловік була трохи зменшеною.

Дослідження величин секреції, проведеної після її стимуляції через 30 днів по завершенню лікування невrogenної сіалопатії привушних залоз, визначило, що у хворих першої і другої підгруп вона збільшувалася майже однаково, хоча у 8 хворих другої підгрупи відносно відставала від показників по підгрупі. У 10 хворих третьої підгрупи кількість секрету, що виділяється, після стимуляції секреції достовірно не збільшувалася.

Симетричні привушні залози у хворих різних підгруп реагували на стимуляції секреції неод-

нозначно. Зокрема, у 12 хворих третьої підгрупи вираженого посилення секреторного процесу стимуляція не надала, що послужило підставою для проведення додаткового обстеження цих залоз.

Дослідження в'язкості паротидного секрету виявило, що в кожній підгрупі хворих вона мала свої особливості. Найбільша в'язкість паротидного секрету залучених в сіалопатичний процес залоз була у хворих третьої підгрупи як через 15 днів після зняття реактивних явищ ( $1,4 \pm 0,25$  сПз без стимуляції секреції,  $1,3 \pm 0,1$  сПз із стимуляцією секреції), так і через 30 днів після нормалізації клінічних проявів ( $1,3 \pm 0,2$  сПз без стимуляції секреції,  $1,2 \pm 0,2$  сПз із стимуляцією секреції).

У хворих першої і другої підгруп навіть через 30 днів після зняття реактивних проявів в'язкість секрету уражених залоз не приходила до цифр здорових осіб (табл. 2).

Таблиця 2

*В'язкість паротидного секрету уражених і симетричних привушних залоз, що визначалася у хворих з реактивною невrogenною сіалопатією без стимуляції і із стимуляцією секреції через 15 і 30 днів після зняття реактивного процесу (у сантіпуазах – сПз)*

| Групи обстежених    | Секрет досліджуваних залоз | В'язкість секрету                      |                         |  |                         |
|---------------------|----------------------------|--|-------------------------|--|-------------------------|
|                     |                            | Через 15 днів після зняття загострення |                         | Через 30 днів після зняття загострення |                         |
|                     |                            | Без стимуляції секреції                | Із стимуляцією секреції | Без стимуляції секреції                | Із стимуляцією секреції |
| Перша підгрупа n=35 | Уражених                   | $1,2 \pm 0,21$                         | $1,2 \pm 0,11$          | $1,1 \pm 0,2$                          | $1,1 \pm 0,1$           |
|                     | Симетричних                | $1,1 \pm 0,1$                          | $1,0 \pm 0,11$          | $1,0 \pm 0,1$                          | $1,0 \pm 0,1$           |
| Друга підгрупа n=32 | Уражених                   | $1,3 \pm 0,2$                          | $1,2 \pm 0,1$           | $1,1 \pm 0,2$                          | $1,1 \pm 0,1$           |
|                     | Симетричних                | $1,1 \pm 0,1$                          | $1,0 \pm 0,1$           | $1,0 \pm 0,1$                          | $1,0 \pm 0,1$           |
| Третя підгрупа n=19 | Уражених                   | $1,4 \pm 0,25$                         | $1,3 \pm 0,1$           | $1,3 \pm 0,2$                          | $1,2 \pm 0,2$           |
|                     | Симетричних                | $1,2 \pm 0,2$                          | $1,1 \pm 0,2$           | $1,1 \pm 0,2$                          | $1,1 \pm 0,2$           |
| Здорові n=15        | Без стимуляції             | $1,0 \pm 0,03$                         |                         |  |                         |
|                     | Із стимуляцією             | $1,0 \pm 0,01$                         |                         |  |                         |

Таким чином, наші дослідження показали, що застосування навантажувальних саліваторних проб дозволяє об'єктивно оцінити функціональні порушення в привушних залозах, залучених в реактивний процес у хворих невrogenною сіалопатією. Ці порушення можна охарактеризувати як помірні (перша підгрупа), середньої тяжкості (друга підгрупа) і важкі (третя підгрупа). Фактично у хворих з помірним і середнім ступенем тяжкості патологічний процес має компенсаторний характер, а у хворих з важкими порушеннями розвинулися декомпенсовані явища, які не реагують на стимуляцію секретотворення, що є основою розвитку ксеростомії.

Отже, застосування саліваторних проб в клініці захворювань слинних залоз реактивного невrogenного характеру може служити не тільки для діагностики їх морфо-функціональних порушень, але і для оцінки ефективності лікувальних заходів, що проводяться з метою відновлення функції секреторного апарату.

### Література

1. Сазама Л. Болезни слюнных желез / Сазама Л. – Прага: Авиценнум. 1971. – 252 с.
2. Пискунович М.Л. Секретция слюнных желез в норме и патологии / М.Л. Пискунович, В.И. Яковлева // Здоровохранение Белоруссии. – 1985. - № 1. – С. 36-38.
3. Беликова П.Д. Влияние симпатической нервной системы на функцию кровоснабжение и трофические процессы слюнных желез: автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук: спец. 14.06.16 "Патологическая физиология" / П.Д. Беликова. – К., 1978. – 22с.
4. Каасик А.Т. Особенности изменения некоторых биохимических показателей слюны студентов в условиях психоэмоционального стресса / А.Т. Касик: // Секретия пищеварительных желез в норме и патологии: Тезисы докл. Всесоюзной конференции. – Андижан. 1988. – С. 98.
5. Ромачева И.Ф. Заболевания и повреждения слюнных желез / И.Ф. Ромачева, Л.А. Юдин, В.В. Афанасьев. - М.: Медицина. 1987. – 240 с.
6. Павлова М.Л. Психологический статус пациентов с различными формами ксеростомии / М.Л. Павлова, В.В. Афанасьев, Н.В. Гришина [и др.] // Актуальные вопросы

- диагностики и лечения заболеваний и повреждений слюнных желез: Материалы научно-практической конференции с международным участием, посвященной I съезду сиалологов Российской Федерации: Мат. конф. – М. 2009. – С. 50-53.
7. Тарасенко Л.М. Реакция слюнных желез на острый стресс / Л.М. Тарасенко // Физиол. журн. – 1990. - № 2. – С. 104-106.
  8. Андреева Т.Б. Опыт изучения функции больших слюнных желез человека / Т.Б. Андреева // Стоматология. – 1965. - № 2. – С. 39-43.
  9. Димитров С. Приложение на раздельната сиалометрия за определяне на функционалната активност при хронични неспецифични възпалителни заболяване на подчелюстните и околоушните слюнчени жлези / С. Димитров // Стоматология. – София. – 1984. - № 6. – С. 7-11.
  10. Васильев Г.А. Клиника, диагностика и лечение хронических воспалительных заболеваний околоушных слюнных желез / Г.А. Васильев, И.Ф. Ромачева, О.В. Рыбалов // Стоматология. – 1969. – т. 48. - № 2. – С. 23-26.
  11. Гуржий О.В. Стан привушних залоз та органів порожнини рота при гострому апендициті та перитоніті у дітей: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.22 "Стоматологія" / О.В. Гуржий. -Полтава, 1995. – 19 с.
  12. Рыбалов О.В. Підсумки та перспективи наукових досліджень у розділі патології слинних залоз / О.В. Рыбалов // Матеріали I(VIII) з'їзду Асоціації стоматологів України. – К., 1999. – С. 56-60.
  13. Яценко И.В. Анализ исходов и прогноз у больных острым и хроническим паротитом: автореф. дис. на соискание ученой степени кандидата мед. наук: спец. 14.01.22 "Стоматология" / И.В. Яценко. – Полтава, 1992. – 24 с.

### Реферат

#### НАГРУЗОЧНЫЕ САЛИВАТОРНЫЕ ПРОБЫ В ДИАГНОСТИЧЕСКОМ И ЛЕЧЕБНОМ ПРОЦЕССАХ У БОЛЬНЫХ С НЕВРОГЕННОЙ СИАЛОПАТИЕЙ

Гаврильев В.Н., Рыбалов О.В.

Ключевые слова: невропатия, сиалометрия, реактивная сиалопатия, паротидный секрет.

Под наблюдением находилось 86 больных с разной степенью проявлений личностной реактивной тревоги, подтвержденной результатами изучения показателей психоэмоционального состояния по шкале Спилберга. Сиалометрические исследования у больных невропатией показали, что применение нагрузочных саливаторных проб позволяет объективно оценить функциональные нарушения в околоушных железах, вовлеченных в реактивный процесс. Применение саливаторных проб в клинике заболеваний слюнных желез реактивного неврогенного характера может служить не только для диагностики их морфо-функциональных нарушений, но и для оценки эффективности лечебных мероприятий, проводимых с целью восстановления функции секреторного аппарата.

### Summary

#### LOADING SALIVATION'S TESTS IN DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF PATIENTS WITH NEUROGENIC SIALOPATHY

Gavrilyev V.N., Ribalov O.V.

Keywords: neuropathy, sialometric, reactive sialopathy, parotids secretions

Under the supervision there were 86 patients with the various degree of the personal reactive anxiety manifestation, confirmed by the results obtained due to the study of the mental and emotional state indexes according to the Spilberg's scale. Sialometric investigations in patients with neurogenic sialopathy showed the applying of loading salivation's tests allowed to evaluate the functional changes in parotid glands involved into the pathological process. Salivation's tests in the cases referring to the neurogenic salivary gland diseases may be used not only to make a diagnosis of the morphological and functional changes but to estimate the effectiveness of the treatment carried out to restore the function of secretory apparatus.

УДК 616.311.2-018

## ХАРАКТЕРИСТИКА МОРФОМЕТРИЧНИХ ПОКАЗНИКІВ ЕПІТЕЛІОЦИТІВ ВІЛЬНОЇ ЧАСТИНИ ЯСЕН

Гасюк Н.В.

Вищий державний навчальний заклад України «Українська медична стоматологічна академія» м. Полтава

Встановлено, що глікогенвмісний епітелій, який розташований у зоні ясенного жолобка, каріометрично представлений переважно двома, рідше трьома максимальними ядерними класами в інтервалах логарифмів об'єму ( $\lg V$ ) 1.1; ( $\lg V$ )1.4; ( $\lg V$ )1.7. Вивчаючи каріометричні особливості глікогенвмісного епітелію, слід відзначити невідповідність локалізації ядерних класів. Останнє наводить на думку, що вищенаведений вид епітелію має особливу генетичну детермінацію. Він характеризується характерною локалізацією максимального ядерного класу (моди) на апроксимованій функції щільності і гістоструктурними, а також цитоспецифічними ознаками.

**Ключові слова:** ясна, епітелій, ядерний клас, епітеліоцити.

Ясна (gingiva) – морфологічне утворення ротової порожнини, що вкриває губну та язикову поверхні альвеолярного відростку верхньої та нижньої щелепи [2,9].

Анатомічно в яснах розрізняють дві частини: вільну та прикріплену. Гістотопографічно в слизовій оболонці вільної частини слід розрізняти три зони [3,8]. Перша зона являє собою вершину міжзубних сосочків, котра розташовується між коронками сусідніх зубів. Друга зона зигзагоподібно огортає різні класи зубів із вестибулярної та лінгвальної сторони на всьому протязі та має назву ясенного краю. Третя зона прилягає до пришийкової поверхні емалі коронки зуба і у фізіологічних умовах має незначне поглиблення. Вільна частина ясен під час жування може зміщуватися і відмежована від прикріпленої частини ясенним жолобком [5,8]. Останній у фізіологічних умовах знаходиться на рівні прикріпленої зони ясен і розташовується як з лінгвального, так і з маргінального краю поверхні альвеолярного відростка [4,6,7]. Навколо кожного класу зубів, особливо фронтальних, виявляється міжзубний жолобок, котрий має перпендикулярний хід до ясенного краю і є продовженням зубного сосочка.

Але залишаються актуальними та викликають інтерес морфологів і клініцистів морфометричні показники епітеліоцитів різних анатомічних зон ясен в нормі та при ураженні запальним процесом.

Мета дослідження: вивчити морфометричні показники епітеліоцитів вільної частини ясен та проаналізувати розподіл каріометричних показників згідно типу зроговіння.

### Матеріали та методи дослідження

Морфометричне дослідження багатоядерного плоского епітелію ясен проводилося на різних епітеліальних класах клітин, як на звичайних гістологічних, так і на напівтонких зрізах, шляхом вимірювання клітинних елементів на фотографіях, або їх замальовували на рисувальному століку РА-4 при збільшенні до 2 тисяч разів [1,10]. При цьому вимірювали не менше ніж в 200 клітинах висоту цитоплазми (L), висоту розміщення

центру ядра по відношенню до базальної мембрани (h), ширину цитоплазми (l), великий (D) і маленький (d) діаметр ядра, кут нахилу великого діаметра до базальної мембрани ( $\angle$ ). За рахунок відсутності чіткої структури базальної мембрани при запальному процесі в кожному дослідженні вимірювались каріометричні параметри в складі D, d, x, y, K,  $\angle$ , де D – великий, d – малий діаметр ядра епітеліальних клітин, x і y – координати центра ядра,  $\angle$  – кут нахилу великої осі еліпсу до осі X, K – коефіцієнт збільшення мікроскопу і фотодруку. На основі отриманих результатів були вираховані наступні каріометричні показники: а) об'єм ядра, згідно А.Я. Хесіна за формулою:  $\lg V_1 = \pi/6d^2D$ ;  $\lg V_2 = \lg(D+d)^2$ ; б) площа поверхні згідно Корну:  $\lg S = \lg \frac{1}{2}(d^2 + Dd/\arcsin \Sigma/\Sigma)$ ; в) асиметрія ядра:  $A = D/d$ ; г) співвідношення площі до об'єму:  $K = S/V$ ;

Апроксимація функції щільності здійснювалась на основі функції Парзена-Розенблатта:  $f(x) = 1/n \sum K(x-x_i/y)$ , де: n – кількість точок спостереження;  $\Sigma$  – точки спостереження; y – деякий параметр; K – ядро функції щільності;

Невідомий параметр y знаходився для кожного випадку шляхом максимізації функції псевдоподії. Для усунення зміщення оцінки застосовували метод Jackknifing. Для оптимізації числа класів – K застосовувався узагальнюючий критерій, а також T – статистика. Результати апроксимації функції щільності представляються в графічному вигляді на автоматичному графопобудовнику і на АЦПУ. В зв'язку із тим, що об'єми і площі ядер визначались із деякою похибкою, функції щільності уточнювались за допомогою методів геометричної вірогідності [1]. Класифікація спостережень багатоядерного плоского епітелію ясен проводилась на основі ієрархічних процедур Кластер-аналізу.

### Результати дослідження

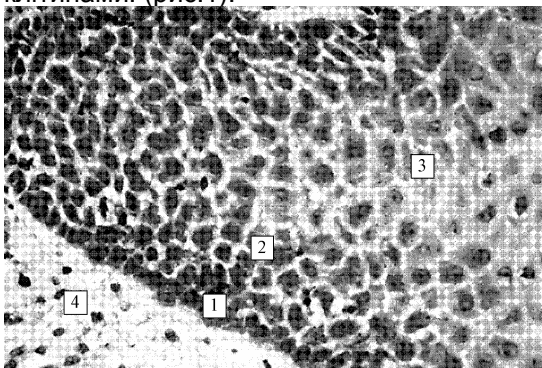
Проведені каріометричні дослідження на імерсійному збільшенні в зоні ясенного краю мікропрепаратів при забарвленні за способом Шабадша. В зв'язку з частим поєднанням на мікропрепараті окремих гістогенетичних типів епітелію, в залежності від типу зроговіння, при по-

\* Робота є фрагментом дослідження за ініціативною тематикою, яка виконується працівниками ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія» – «Вивчення закономірностей структурної організації внутрішніх органів в нормі та при патології», номер державної реєстрації – 0106 У 003236.

будові функції щільності вірогідності розподілу каріометричних показників, відмічалась яскраво виражена полімодальність.

Встановлено, що глікогеновмісний епітелій, який розташований у зоні ясенного краю та ясенного жолобка, каріометрично представлений переважно двома, рідше трьома максимальними ядерними класами в інтервалах логарифмів об'єму (lgV) 1.1; (lgV)1.4; (lgV)1.7.

Максимальним ядерним класом в інтервалі (lgV) 1.1. – відповідає базальним клітинам, цитоплазма яких містить глікоген, ядро овальної або округлої форми, містить зерна крупногубчатого гетерохроматину, слід відзначити, що один із полюсів цитоплазми базальних клітин розміщується на базальній мембрані, в той час як інший завдяки десмосомам прикріплюється до проміжних клітин. Останні, на відміну від базальних, мають ядерний клас в інтервалі (lgV) 1.4. Ядро округлої форми, в центрі містить добре оконтуроване ядерце, а на ядерній оболонці містяться поодинокі тільця Барра. Слід відзначити, що в цитоплазмі даних клітин дифузно розміщується глікоген, а десмосомні контакти нерівномірно розміщуються по всій поверхні цитоплазми. Нарешті, шипуваті клітини епітелію мають ядро (lgV) 1.7. Дані клітини в цитоплазмі містять тіонін-позитивну речовину, яка розміщується навколо ядра. В останньому міститься одне або два ядерця, що свідчить про їх функціональну активність. Зерна глікогену в шипуватих клітинах даного епітелію виражені слабо в порівнянні з проміжними клітинами. (рис.1).



**Рис.1. Епітелій вільної частини ясен в ділянці жолобка. Забарвлення за способом Шабдаша. Збільшення:  $\times 1000$ : 1 – базальні епітеліоцити; 2 – парабазальні глікогеновмісні клітини; 3 – шипуваті клітини з ШИК-позитивними цитоплазматичними мембранами; 4 – підлегла пухка сполучна тканина.**

Таким чином, результати проведених каріометричних досліджень глікогеновмісного епітелію

свідчать про їх генетичну детермінованість, так як різниця між максимальними ядерними класами складає (lgV) 0,3 і відповідає збільшенню або зменшенню в 1-2 рази. Таким чином, загальне співвідношення максимальних ядерних класів відповідно 1 : 2 : 4 відповідає ритмічному збільшенню ядра, згідно закону Джакобі.

## Висновок

Отже, вивчаючи каріометричні особливості глікогеновмісного епітелію, слід відзначити невідповідність локалізації ядерних класів. Останнє наводить на думку, що вищевказаний вид епітелію має особливу генетичну детермінацію. Очевидно, що глікогеновмісний епітелій, має особливий тип незавершеної кератинізації, що слугує важливим патогенетичним підґрунтям враження даної анатомічної ділянки запальним процесом.

Перспективи подальших досліджень: в подальшому планується вивчити морфометричні показники епітеліоцитів при запальних процесах в яснах.

## Література

1. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия / Автандилов Г.Г. – М.: МИА, 1990. – 370 с.
2. Анатомия и топография головы. Гистология органов полости рта / [Андреев И.М., Мухина И.А., Орлов С.Б., Фраучи И.В., Чельшев Ю.А. и др.]. – Казань, 2005. – 144 с.
3. Артюшкевич А.С. Клиническая периодонтология / А.С. Артюшкевич, Е.К. Трофимова, С.В. Латышева. – Минск, 2002. – 303 с.
4. Афанасьев Ю.И. Гистология / Ю.И. Афанасьев, Н.А. Юрина. – М.: Медицина, 1999. – 236 с.
5. Балин В.Н. Практическая периодонтология / В.Н. Балин, А.К. Иорданишвили, А.К. Ковалевский. – СПб.: Питер, 1995. – 257 с.
6. Волкова О.В. Гистология, цитология и эмбриология / Волкова О.В., Елецкий Ю.К., Дубовая Т.К. – М.: Медицина, 1996. – 151 с.
7. Гемонов В.В. Развитие и строение органов ротовой полости и зубов / Гемонов В.В., Лаврова Э.Н., Фалин Л.И. – М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2002. – 87 с.
8. Гизатулина Э. Р. Структурные и биохимические особенности слизистой оболочки десны: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня кандидата мед. наук: спец. 14.03.09. «Гистология, цитология, ембріологія» / Э.Р. Гизатулина. – Уфа, 2006. – 17 с.
9. Горбатова Е.А. Топографические особенности отделов десны / Е.А. Горбатова // Пародонтологич. журн. – 2003. – №4. – С. 19 – 20.
10. Григорян А.С. Ключевые звенья патогенеза заболеваний пародонта в свете данных цитоморфометрического метода исследования / А.С. Григорян, А. И. Грудянов // Стоматологич. журн. – 2001. – №1. – С. 30 – 34.

## Реферат

### ХАРАКТЕРИСТИКА МОРФОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЭПИТЕЛИОЦИТОВ СВОБОДНОЙ ЧАСТИ ДЕСНЫ.

Гасюк Н.В.

Ключевые слова: десна, эпителий, ядерный класс, эпителиоциты.

Анатомически в десне разделяют две части: свободную и прикрепленную. Определено, что гликогенсодержащий эпителий который локализован в зоне десневого желобка представлен преимущест-

венно двумя, реже тремя ядерными классами в интервалах логарифмов объема (lgV) 1.1; (lgV)1.4; (lgV)1.7. Изучая кариометрические особенности гликогенсодержащего эпителия следует отметить несоответствие локализации ядерных классов. Последнее наводит на мысль, что вышеприведенный вид эпителия имеет определенную генетическую детерминацию. Он характеризуется локализацией максимального ядерного класса (моды) на аппроксимированной функции плотности и гистоструктурными и цитоспецифическими признаками.

#### *Summary*

#### CHARACTERISTICS OF MORPHOMETRIC INDICES OF FREE-END GINGIVAL EPITHELIOCYTES

Gasyuk N.V.

Keywords: gums, epithelium, nuclear class, epitheliocytes.

There are two parts of the gum distinguished anatomically: free-end and attached. It has been found out the glycogen-containing epithelium localized in the area of gingival depression is represented mainly by two or sometimes by three nuclear classes within the intervals of logarithms volume (lgV) 1.1; (lgV)1.4; (lgV)1.7. Studying the kariometric features of glycogenic epithelium the disparity of the localization of nuclear classes should be stressed. This suggests the above mentioned type of epithelium has a particular genetic determination. It is characterized by the localization of the maximal nuclear class along the approximated function of density and by histostructural and cytospecific signs.

УДК 616.314-089.23-77:615.461

#### **ОЦІНКА БАКТЕРІАЛЬНОЇ ЗАБРУДНЕНOSTІ М'ЯКИХ ПІДКЛАДОК В ПЕРІОД ЛІКУВАННЯ ЗНІМНИМИ ЗУБНИМИ ПРОТЕЗАМИ**

**Голік В.П., Без'язична Н.В.**

**Харківський національний медичний університет, Харків, Україна**

При вивченні бактеріального забруднення м'якої підкладки базису знімного протеза з матеріалу «ПМ-С» (Стома, г. Харків) визначено, що через 6 мес достовірно ( $P < 0,05$ ) у порівнянні з періодом 24 год. клінічної експлуатації збільшилися показники lg КУО *Lactobacterium* sp., *Candida albicans*, *Staphylococcus Saprophyticus*, *Staphylococcus Aureus*. Дані свідчать про необхідність заміни м'якої підкладки або проведення її знезаражування. Продемонстровано, що застосування «В» режиму знезаражування м'яких підкладок базису знімних протезів (0,5% розчин гіпохлорит натрію) при експозиції 10 хв більш ефективне (якісний показник зниження бактеріальної забрудненості складає 68,4%) у порівнянні із застосуванням «А» режиму знезаражування (розчин Корега табс) при рівній експозиції (якісний показник зниження бактеріальної забрудненості складає 52,8%).

**Ключові слова:** двошаровий базис, бактеріальне забруднення, ефективність знезараження.

У клініці ортопедичної стоматології при виготовленні знімних пластинкових протезів в складних клінічних умовах, таких як наявність у межах протезного ложа кісткових виступів, екзостозів, різкої або нерівномірної атрофії альвеолярного відростка, сухої та стоншеної слизової оболонки, ранової поверхні після видалення зубів та інших оперативних втручань, можливо уникнути ускладнень в адаптаційному періоді шляхом виготовлення двошарового базису, в якому до слизової оболонки прилягає еластичний шар з м'якої підкладки, що зменшує та перерозподіляє жувальний тиск на тканини протезного ложа, пом'якшує процеси його ремоделювання, уповільнює атрофічні процеси [1-4].

В процесі клінічного застосування знімних зубних протезів з м'якою підкладкою важливого значення набуває вибір та виконання пацієнтом режиму знезаражування даної ортопедичної конструкції. Це пов'язано з потенційною небезпечністю бактеріальної забрудненості м'яких

підкладок [5].

Мета дослідження - удосконалення технології клінічного застосування знімних ортопедичних конструкцій з двошаровим базисом шляхом дослідження рівня бактеріальної забрудненості поверхні м'якої підкладки з матеріалу «ПМ-С» (Стома, м. Харків) та ефективності режимів її знезараження.

#### *Матеріали та методи дослідження*

Дослідження рівня бактеріальної забрудненості м'якої підкладки [6] акрилового базису знімних протезів виконано на етапах клінічної експлуатації ортопедичних конструкцій серед 20 пацієнтів (на момент виготовлення підкладки, через 1 місяць та 6 місяців клінічного використання протезу з двошаровим базисом). Мазки з м'якої підкладки забарвлювали за Грамом, мікроскопіювали та виконували посів на кров'яний агар, агар Ендо, Чистовича, Сабуро. Видову приналежність аеробної, факультативно-аеробної та грибової флори, родову приналежність анаеробної флори ідентифі-

\* Фрагмент НДР Харківського національного медичного університету МОЗ України «Профілактика, діагностика та лікування основних стоматологічних захворювань» (№ 0102U001872 держреєстрації) та кафедри ортопедичної стоматології «Удосконалення методів ортопедичного лікування стоматологічних хворих з урахуванням індивідуальної реабілітації» (№ 0198U002619 держреєстрації).

кували за тест-системою «ЛАХЕМА» [7]. Кількість мікроорганізмів вимірювали у логарифмах колоній утворюючих одиниць на мг середовища (lg КУО/мл). Дані щодо бактеріального забруднення м'якої підкладки порівнювали поміж собою у різні періоди клінічної експлуатації протезів та при різних режимах («А» – Корега табс, «В» – 0,5% розчин натрію гіпохлориту при експозиції 10 хв) знезаражування; всього виконано 100 мазки з м'якої підкладки знімних протезів. Оцінку ефективності знезаражування ( $E_3$ , %) виконано шляхом порівняльного аналізу загальної кількості патогенної та умовно патогенної флори з використанням формули ( $E_3 = 100 \cdot Z_k / Z_0$ ; де  $Z_0$  – інтенсивність забруднення до-, а  $Z_k$  – після знезаражування). Якісний показник зниження бактеріального забруднення визначався за формулою:  $E_a = 100 - E_3$ .

### Результати дослідження

З'ясовано, що постійна мікрофлора м'якої підкладки характеризується окремими особливостями: наявністю аеробних (7) видів та анаеробних (10) родів мікроорганізмів (табл.1), а її кількісний склад на етапах ортопедичного лікування

змінюється.

Порівняльна оцінка бактеріальної забрудненості м'яких підкладок базису показує, що питома вага та абсолютна кількість окремих видів мікроорганізмів у мазках з м'якої підкладки через 1 міс клінічного використання протезів достовірно ( $P < 0,05$ ) збільшилась. Так, з  $(1,60 \pm 0,11)$  до  $(2,31 \pm 0,11)$  зросли показники lg КУО/мл *Candida albicans*, з  $(3,87 \pm 0,08)$  до  $(4,27 \pm 0,11)$  lg КУО/мл зросли показники lg КУО/мл *Staphylococcus Saprophyticus*. Через 6 міс клінічного застосування протезів (див. табл.1) достовірно ( $P < 0,05$ ) у порівнянні з першим періодом спостереження збільшились показники: *Lactobacterium sp.* (з  $(5,40 \pm 0,23)$  до  $(5,86 \pm 0,08)$  lg КУО/мл;  $P < 0,05$ ); *Candida albicans* (з  $(1,60 \pm 0,11)$  до  $(2,60 \pm 0,10)$  lg КУО/мл;  $P < 0,05$ ); *Staphylococcus Saprophyticus* (з  $(3,87 \pm 0,08)$  до  $(4,50 \pm 0,10)$  lg КУО/мл;  $P < 0,05$ ); *Staphylococcus Aureus* (з  $(3,64 \pm 0,10)$  до  $(4,40 \pm 0,10)$  lg КУО/мл;  $P < 0,05$ ). Достовірне зростання кількісних показників патогенної мікрофлори на поверхні м'якої підкладки обумовило проведення знезаражування ортопедичних конструкцій у третьому періоді спостережень.

Таблиця 1  
Мікробіоценоз (lg КУО/мл) та видовий склад бактеріальної забрудненості м'яких підкладок знімних протезів на різних етапах клінічної експлуатації

| Мікроорганізми           |                                     | Бактеріальна забрудненість м'яких підкладок базису |                    |                    |
|--------------------------|-------------------------------------|--|--------------------|--------------------|
|                          |                                     | Перша доба ( $n_1=20$ )                            | 1 міс ( $n_2=20$ ) | 6 міс ( $n_3=20$ ) |
| Анаероби                 | <i>Bacteroides sp.</i>              | 4,40±0,23  | 4,53±0,24          | 4,60±0,20          |
|                          | <i>Peptococcus sp.</i>              | 4,50±0,21  | 4,63±0,29          | 4,70±0,30          |
|                          | <i>Peptostreptococcus sp.</i>       | 4,60±0,34  | 4,72±0,36          | 4,73±0,37          |
|                          | <i>Fusobacterium sp.</i>            | 3,28±0,23  | 3,44±0,24          | 3,50±0,24          |
|                          | <i>Lactobacterium sp.</i>           | 5,40±0,23  | 5,53±0,12          | 5,86±0,08*         |
|                          | <i>Veillonella sp.</i>              | 4,00±0,25  | 3,88±0,21          | 4,10±0,20          |
|                          | <i>Prevotella sp.</i>               | 4,50±0,23  | 4,50±0,23          | 4,40±0,20          |
| Аероби                   | <i>E.coli</i>                       | 3,00±0,19  | 2,94±0,21          | 3,10±0,2           |
|                          | <i>Klebsiella sp. pneumoniae</i>    | 5,00 ±0,27   | 4,87±0,26          | 5,10±0,19          |
|                          | <i>Candida albicans</i>             | 1,60±0,11  | 2,31±0,11*         | 2,60±0,10*         |
|                          | <i>Staphylococcus saprophyticus</i> | 3,87±0,08  | 4,27±0,11*         | 4,50±0,10*         |
|                          | <i>Staphylococcus aureus</i>        | 3,64±0,10  | 3,92±0,10          | 4,40±0,10*         |
|                          | <i>Staphylococcus epidermidis</i>   | 3,85±0,20  | 4,08±0,20          | 4,40±0,20          |
|                          | <i>Streptococcus pyogenes</i>       | 6,41±0,30  | 6,50±0,40          | 6,50±0,35          |
|                          | <i>Streptococcus mitis</i>          | 5,93±0,20  | 6,13±0,30          | 6,00±0,30          |
|                          | <i>Corynebacterium sp.</i>          | 3,31±0,20  | 3,57±0,20          | 3,50±0,20          |
|                          | <i>Neisseria sp.</i>                | 2,00±0,20  | 2,2±0,10           | 2,10±0,20          |
| Аеробні мікроорганізми   |                                     | lg КУО/мл  | 28,90±0,6          | 30,7±0,6           |
|                          |                                     | %  | 41,6               | 42,7               |
| Анаеробні мікроорганізми |                                     | lg КУО/мл  | 40,7±0,3           | 41,3±0,3           |
|                          |                                     | %  | 58,4               | 57,3               |
| Всього                   |                                     | lg КУО/мл  | 69,6±1,8           | 72,0±2,4           |
|                          |                                     | %  | 100,0              | 100,0              |

Примітка. \* - достовірність зростання БЗ у порівнянні з першим періодом.

З'ясовано, що режим «А» впливає на видовий склад мікрофлори м'якої підкладки, достовірно ( $P < 0,05$ ) зменшуючи кількісні показники бактеріальної забрудненості (табл.2). Так, при використанні режиму «А» знезаражування ортопедичних конструкцій кількісні показники усіх видів мікроор-

ганізмів на поверхні м'якої підкладки зменшились (анаеробних – з  $(42,7 \pm 0,3)$  lg КУО/мл до  $(22,2 \pm 0,9)$  lg КУО/мл; аеробних – з  $(31,0 \pm 0,6)$  lg КУО/мл до  $(12,6 \pm 0,4)$  lg КУО/мл). Загальний показник залишкового бактеріального забруднення м'якої підкладки достовірно ( $P < 0,05$ ) нижчий, ніж

до знезараження та складає відповідно  $(34,8 \pm 1,7)$  Іг КУО/мл проти  $(73,7 \pm 2,6)$  Іг КУО/мл; при цьому відмічено зменшення бактеріальної забрудненості переважно за рахунок аеробних форм мікроорганізмів (їх питома вага складає 36,2%). Якісний показник зниження бактеріальної забрудненості склав 52,8%.

Відносно більш ефективним слід визнати «В» режим знезаражування знімних ортопедичних конструкцій з м'якою підкладкою, оскільки на тлі значного зменшення кількісних показників бак-

теріальної забрудненості (анаеробних мікроорганізмів – з  $(42,7 \pm 0,3)$  Іг КУО/мл до  $(14,6 \pm 0,6)$  Іг КУО/мл; аеробних мікроорганізмів – з  $(31,0 \pm 0,6)$  Іг КУО/мл до  $(8,7 \pm 0,3)$  Іг КУО/мл) якісний показник зниження бактеріальної забрудненості склав 68,4%. Загальний показник залишкової бактеріальної забрудненості після знезараження в режимі «В» достовірно ( $P < 0,05$ ) нижчий, ніж до знезараження та склав відповідно  $(23,3 \pm 0,9)$  Іг КУО/мл проти  $(73,7 \pm 2,6)$  Іг КУО/мл.

**Таблиця 2**  
*Мікробіоценоз (Іг КУО/мл) та видовий склад бактеріальної забрудненості м'яких підкладок знімних конструкцій при різних режимах знезаражування*

| Мікроорганізми           |                              | Бактеріальна забрудненість м'якої підкладки базису      |   |   |
|--------------------------|------------------------------|---|---|---|
|                          |                              | до знезаражування<br>( <sup>0</sup> n <sub>3</sub> =40) | при різних режимах знезаражування               |   |
|                          |                              |   | режим «А»<br>( <sup>1</sup> n <sub>3</sub> =20) | режим «В»<br>( <sup>2</sup> n <sub>3</sub> =20) |
| Анаероби                 | Bacteroides sp.              | 4,60±0,20   | 2,15±0,18                                       | 1,44±0,12*                                      |
|                          | Peptococcus sp.              | 4,70±0,30   | 2,53±0,21                                       | 1,69±0,14*                                      |
|                          | Peptostreptococcus sp.       | 4,73±0,37   | 2,29±0,19                                       | 1,38±0,12*                                      |
|                          | Fusobacterium sp.            | 3,50±0,24   | 2,00±0,11                                       | 1,25±0,11                                       |
|                          | Lactobacterium sp.           | 5,86±0,08   | 2,46±0,18                                       | 1,55±0,12*                                      |
|                          | Veillonella sp.              | 4,10±0,20   | 1,89±0,16                                       | 1,43±0,18                                       |
|                          | Prevotella sp.               | 4,40±0,20   | 2,17±0,15                                       | 1,33±0,11*                                      |
| Аероби                   | E.coli                       | 3,10±0,2  | 2,25±0,17                                       | 1,56±0,12*                                      |
|                          | Klebsiella sp.               | 5,10±0,19   | 2,00±0,23                                       | 1,63±0,17                                       |
|                          | Candida albicans             | 2,60±0,10   | 2,44±0,12                                       | 1,36±0,12*                                      |
|                          | Staphylococcus Saprophyticus | 4,50±0,10   | 2,00±0,15                                       | 1,33±0,11                                       |
|                          | Staphylococcus Aureus        | 4,40±0,10   | 2,00±0,12                                       | 1,14±0,09                                       |
|                          | Staphylococcus Epidermidis   | 4,40±0,20   | 1,55±0,16                                       | 1,20±0,10                                       |
|                          | Streptococcus Pyogenes       | 6,50±0,35   | 1,75±0,14                                       | 1,22±0,10*                                      |
| Аеробні мікроорганізми   | Streptococcus Mitis          | 6,00±0,30   | 2,27±0,25                                       | 1,43±0,12*                                      |
|                          | Corynebacterium sp.          | 3,50±0,20   | 1,86±0,16                                       | 1,40±0,13*                                      |
|                          | Neisseria sp.                | 2,10±0,20   | 1,20±0,10                                       | 1,00±0,01                                       |
|                          | Іг КУО/мл                    | 31,0±0,6  | 12,6±0,4  | 8,7±0,3*  |
| Анаеробні мікроорганізми | %                            | 42,1  | 36,2  | 37,4  |
|                          | Іг КУО/мл                    | 42,7±0,3  | 22,2±0,9  | 14,6±0,6*                                       |
| Всього                   | %                            | 57,9  | 63,8  | 62,6  |
|                          | Іг КУО/мл                    | 73,7±2,6  | 34,8±1,7  | 23,3±0,9*                                       |
|                          |                              | %   | 100,0   | 100,0   |

Примітка. \*  $P < 0,05$  при порівнянні з режимом «А».

### Висновки

1. Отримані дані щодо бактеріального забруднення м'якої підкладки свідчать про накопичення нею в процесі клінічної експлуатації окремих видів мікрофлори, що потребує удосконалення способів її знезаражування.

2. Через 6 міс у змивах з протезів виявлено патогенну флору на тлі зростання аеробної та анаеробної флори (сапрофітної, грибової та лактобактерій), тому необхідно проводити або заміну м'якої підкладки, або контроль ефективності знезаражування.

3. Режим «А» впливає на видовий склад мікрофлори м'якої підкладки, достовірно ( $P < 0,05$ ) зменшуючи кількісні показники бактеріальної забрудненості у порівнянні з початковим показником, але відносно більш ефективним слід визна-

ти «В» режим знезаражування, оскільки якісний показник зниження бактеріальної забрудненості у разі використання «В» режиму достовірно ( $P < 0,05$ ) вищий ніж при застосуванні режиму «А».

Подальші клінічні та лабораторні дослідження дозволять обґрунтувати тривалість та частоту знезараження м'якої підкладки базису знімних протезів з урахуванням клініко-технологічних властивостей матеріалу для виготовлення м'якої підкладки та властивостей дезінфікуючих розчинів.

### Література

1. Згонник О.С. Клинико-технологические особенности изготовления полных съёмных протезов с использованием эластических пластмасс : автореф. дис.

- ... канд. мед. наук / О.С. Згонник; Укр. мед. стоматол. акад. - Полтава, 2004.-19 с.
2. Лещук С.Є. Застосування еластичної пластмаси ПМ-01 для оптимізації клінічного функціонування та вдосконалення конструкції покривних знімних пластинкових протезів: Автореф. дис. ...канд. мед. наук / С.Є. Лещук; Львів. нац. мед. ун-т ім. Данила Галицького. - Львів, 2007.-15 с.
  3. Гладышев М.В. Влияние легирования базисной пластмассы полиорганосилоксанами на повышение эффективности ортопедического лечения съёмными пластиночными протезами полного зубного ряда в сложных анатомо-топографических условиях протезного ложа: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.22 / М.В. Гладышев; Воронеж. гос. мед. акад. им. Н.Н. Бурденко. — Воронеж. - 2002. - 20 с.
  4. Мюллер У. Опыт работы с материалом «MUCOPREN SOFT» / Уве Мюллер // Стоматолог Инфо. — 2007.- № 1.- С. 31–34.
  5. 7. Mclain N. Undecylenic acid inhibits morphogenesis of *Candida albicans* / o denture-base materials with different surface finishes / N. Mclain, R. Ascanio, C. Baker [et al.] // Antimicrobial agents and chemotherapy. — 2000. — V 44, №10. — P. 2873-2875.
  6. Пат. 69646 А Україна, МКИ А61С13/00. Матеріал для стоматологічних м'яких підкладок «ПМ-С» / Голік В.П., Без'язична Н.В., Воронов І.А., Довгопол Ю.І., Янішен І.В.; заявник на патентоволодар Харківський національний медичний університет - № 20031110082; заявл. 2003.10.11; опубл. 2004.15.09.
  7. ВОЗ: Основные методы лабораторных исследований в клинической бактериологии / под ред. Vandepitte. Женева, 1994. - 133 с.

### Реферат

#### ОЦЕНКА БАКТЕРИАЛЬНОГО ЗАГРЯЗНЕНИЯ МЯГКИХ ПОДКЛАДОК В ПЕРИОД ЛЕЧЕНИЯ СЪЕМНЫМИ ЗУБНЫМИ ПРОТЕЗАМИ

Голик В.П., Без'язична Н.В.

Ключевые слова: двухслойный базис, бактериальное загрязнение, эффективность обеззараживания.

При изучении бактериального загрязнения мягкой подкладки базиса съёмного протеза из материала «ПМ-С» (Стома, г. Харьков) определено, что через 6 мес достоверно ( $P<0,05$ ) в сравнении с периодом 24 ч клинической эксплуатации увеличились показатели Ig КОЕ *Lactobacterium* sp., *Candida albicans*, *Staphylococcus Saprophyticus*, *Staphylococcus Aureus*. Данные свидетельствуют о необходимости замены мягкой подкладки или проведения ее обеззараживания. Продemonстрировано, что применение «В» режима обеззараживания мягкой подкладки базиса съёмных протезов (0,5% раствор гипохлорита натрия) при экспозиции 10 мин более эффективно (качественный показатель снижения бактериального загрязнения составил 68,4%) в сравнении с применением «А» режима обеззараживания (раствор Корега табс) при экспозиции 10 мин (качественный показатель снижения бактериального загрязнения составил 52,8%).

### Summary

#### ESTIMATION OF BACTERIAL POLLUTION IN SOFT LINERS DURING THE PROSTHETIC CORRECTION BY REMOVABLE DENTURES

Golik V.P., Bezyazychna N.V.

Key words: two-layer basis, bacterial pollution, efficiency of decontamination.

The soft liners made of "PM-S" material (Stock Company "Stoma", Kharkiv) were investigated for bacterial pollution during 6 month period. It has been found out that in 6 months period of clinical exploitation the Ig colony-forming unit indexes of *Lactobacterium* sp., *Candida albicans*, *Staphylococcus Saprophyticus*, *Staphylococcus Aureus* have increased reliably ( $P<0,05$ ) in comparison with the period of 24 hours. The findings point out the necessity to change the denture soft liner or to disinfect it. It has been demonstrated the using "B" disinfection regiment (0,5 % natrium hypochlorite solution) for processing of removable denture soft liners during the 10 min exposure (qualitative index of bacterial pollution decreasing was registered as 68,4%) is more effective in comparison with the "A" disinfection regiment (Corega Tabs solution) during the same period (qualitative index of bacterial pollution decreasing was registered as 52,8%).

УДК 616.314.21/22

**ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЗУБОЧЕЛЮСТНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ С ВТОРИЧНЫМИ ДЕФОРМАЦИЯМИ ЗУБНЫХ РЯДОВ****Дворник В.Н., Кузь В.С.****Высшее государственное учебное заведение Украины «Украинская медицинская стоматологическая академия» г. Полтава**

В статье освещены вопросы возникновения вторичных деформаций зубных рядов, представлены особенности клинических изменений в зубочелюстной системе при данной патологии. На основе сравнительной оценки функционального состояния жевательных мышц установлена степень указанных изменений по сравнению с нормой.

**Ключевые слова:** зубочелюстная система, вторичные деформации, функциональная характеристика.

**Актуальность темы**

Частичное отсутствие зубов – распространенная патология зубочелюстной системы, которая, по мнению большинства исследователей, служит причиной развития деформаций зубных рядов и прикуса.

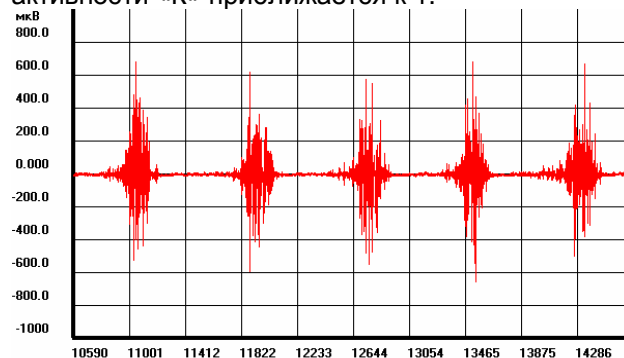
Нарушение непрерывности зубных рядов вызывает их перестройку сначала в области дефекта, а затем по всему зубному ряду и во всей зубочелюстной системе в целом. При деформации зубных рядов и прикуса зубочелюстную систему следует рассматривать как находящуюся в патологическом состоянии.

При данной патологии может наблюдаться зубоальвеолярное удлинение, изменение окклюзионной кривой, перемещение зубов (корпусное, с наклоном). Отсутствие контактных пунктов в зубных рядах ведет к постепенному перемещению зубов в мезиальном направлении, происходит смещение зубов-антагонистов (феномен Попова-Годона). Нарушается окклюзионная кривая, что ведет со временем к блокированию артикуляционных движений нижней челюсти (замок). Если не провести своевременное ортопедическое лечение, то в дальнейшем происходит сагиттальное смещение нижней челюсти, снижение высоты нижнего отдела лица, нарушение функции ВНЧС, развивается синдром Костена.

При вторичных деформациях наблюдаются нарушения гемодинамики (при перегрузке присутствующих зубов сосуды находятся в расширенном состоянии, что затрудняет венозный отток; при перегрузке в области отсутствующих антагонистов – в суженном состоянии, что значительно снижает регионарное кровоснабжение), изменения в пульпе зубов, не имеющих антагонистов (проявляется снижением электровозбудимости пульпы по сравнению с одноименными интактными зубами, которые сберегли свою функцию, причем она уменьшается пропорционально увеличению срока потери антагонистов и не зависит от возраста пациента), также встречается функциональная недостаточность пародонта, что проявляется компенсированным, суб- и декомпенсированным состояниями.

Особое внимание необходимо уделить изменениям в жевательной мускулатуре, которые зависят от количества сохранных окклюзион-

ных контактов. Такие изменения можно проследить при изучении состояния мышц путем электромиографии (метод определения биопотенциалов жевательной мускулатуры). Так, при нормальном функционировании зубочелюстной системы (интактный зубной ряд) на электромиограмме четко видны чередования всплесков активности с периодами покоя, а при анализе электромиограмм можно увидеть, что амплитуда жевательных движений не превышает в среднем 800 мкВ, время активности практически совпадает с временем покоя, а коэффициент активности «К» приближается к 1.



**Число жевательных движений 5**

**Максимальное значение (мкВ) 683.93**

**Минимальное значение (мкВ) -654.62**

**Среднее значение (мкВ) 669.27**

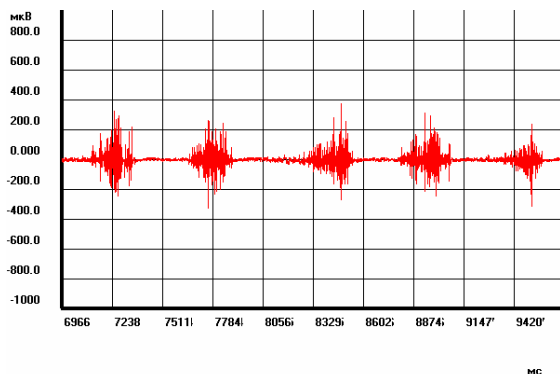
**Частота заполнения (Гц) 264.81**

**Время активности (мс) 410.66**

**Время покоя (мс) 404.93**

**Коэффициент активности 1.01**

При патологии зубочелюстной системы на электромиограмме на стороне дефекта нет четкого чередования всплесков активности с периодами покоя, причем время активности гораздо выше времени покоя, амплитуда жевательных движений уменьшается до 200-300 мкВ, а коэффициент активности «К» увеличивается до 3 единиц и выше. На здоровой стороне при электромиографических исследованиях наблюдается перегрузка жевательной мускулатуры, по сравнению с нормой.



Число жевательных движений 5  
Максимальное значение (мкВ) 376.16  
Минимальное значение (мкВ) -327.31  
Среднее значение (мкВ)  
Время активности (мс) 261.58  
Время покоя (мс) 291.63  
Частота заполнения (Гц) 257.16  
Коэффициент активности 1.95

Это свидетельствует о дисфункции жевательных мышц, что может привести к тяжелым изменениям в челюстно-лицевой области.

## Выводы

Профилактическое направление современного развития стоматологии обязывает проводить протезирование в возможно более ранние сроки.

## Реферат

ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ЗУБОЩЕЛЕПНОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ З ВТОРИННИМИ ДЕФОРМАЦІЯМИ ЗУБНИХ РЯДІВ

Дворник В.М., Кузь В.С.

Ключові слова: зубощелепна система, вторинні деформації, функціональна характеристика.

У статті висвітлені питання виникнення вторинних деформацій зубних рядів, представлені особливості клінічних змін в зубощелепній системі при даній патології. На підставі порівняльної оцінки функціонального стану жувальних м'язів встановлена ступінь вказаних змін в порівнянні з нормою.

## Summary

FUNCTIONAL CONDITION OF DENTO-MAXILLARY SYSTEM IN PATIENTS WITH SECONDARY DENTITION DEFORMITIES

Dvornik V.N., Kuz' V.S.

Key words: dentition, dento-maxillary system, masticatory muscles.

The paper throws light upon the problems referring to the occurrence and the development of dentition deformities and represents the peculiar clinical changes in the dento-maxillary system under the pathology. Comparative assessment of functional condition of masticatory muscles allows to establish the intensity of above mentioned changes in comparison with normal.

ки. Профилактика заключается в предупреждении функциональной перегрузки пародонта зубов, функциональной перегрузке ВНЧС и жевательных мышц. Лечебные мероприятия заключаются в нормализации окклюзионных отклонений, устранении блокирования движений нижней челюсти, нормализации функции височно-нижнечелюстного сустава, создании условий для изготовления рациональной конструкции протеза.

## Литература

1. Гаврилов Е.И. Деформации зубных рядов. – М.: Медицина, 1984. – 91 с.
2. Король М.Д. Вторинні деформації зубних рядів. – Полтава, 2003. – 104 с.
3. Карпенко Н.И. Устранение вторичных деформаций окклюзионной поверхности зубных рядов перед протезированием: дис. на получение науч. степени канд. мед. наук.: специальность 14.00.21 «Стоматология» – Калинин, 1968. – 297 с.
4. Пономарева В.А. Перестройка зубочелюстной системы при образовании зубочелюстных деформаций после частичной потери зубов и подготовка полости рта к протезированию (клинико-эксперим. исслед.): дис. на соискание ученой степени доктора мед. наук.: специальность 14.00.21 «Стоматология» – М., 1968. – 354 с.
5. Рубинов И.С. Физиологические основы стоматологии. – [2-е изд., испр. и доп.]. – Л., 1970. – 334 с.

УДК 616.314.25-007.4-073.7

**ОСОБЕННОСТИ ТРГ ПАЦИЕНТОВ СО СКУЧЕННОСТЬЮ ЗУБОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПАТОЛОГИИ ПРИКУСА ПО ЭНГЛЮ****Дмитренко М.И.****Вищий державний навчальний заклад України «Українська медична стоматологічна академія» м. Полтава**

В работе представлены результаты компьютерного анализа телерентгенограмм 25 пациентов со скученностью зубов при различных нарушениях прикуса по Энглю. Проведен корреляционный анализ угловых показателей. Выявлены типичные отклонения на ТРГ в сагиттальной плоскости. Изменения сагиттальных и вертикальных параметров ТРГ следует учитывать при планировании лечения скученности зубов.

**Ключевые слова:** телерентгенография, патология прикуса по Энглю, скученность зубов.

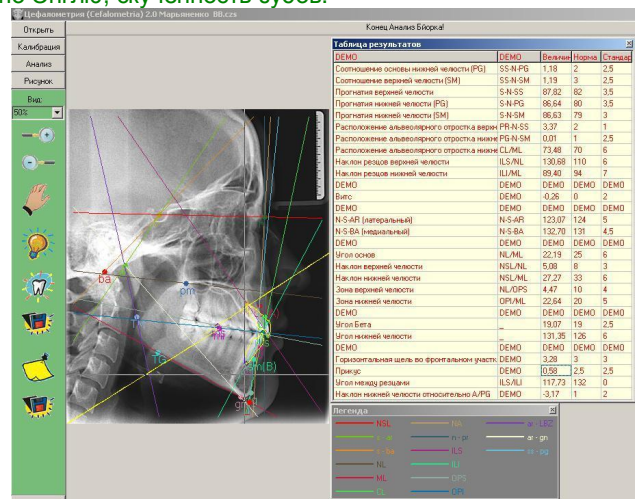
Скученность фронтальных зубов, которая осложняет зубоальвеолярные, гнатические и краиниальные формы патологии прикуса и приводит к морфологическим, функциональным и эстетическим нарушениям челюстно-лицевой области, является самой распространенной зубочелюстной аномалией (ЗЧА) [1]. Поэтому актуальной проблемой современной ортодонтии является повышение качества диагностики и лечения пациентов со скученностью зубов при различных патологиях прикуса.

В современной практике ортодонтии для полноценной диагностики ЗЧА обязательно применяется метод телерентгенографии (ТРГ) [2]. Благодаря применению метода латеральной ТРГ выявлены отличительные особенности лицевого отдела черепа при дистальном, мезиальном, открытом, глубоком прикусах [3-5]. Однако нам не встретились особенности ТРГ пациентов со скученностью зубов, в зависимости от патологии прикуса по Энглю.

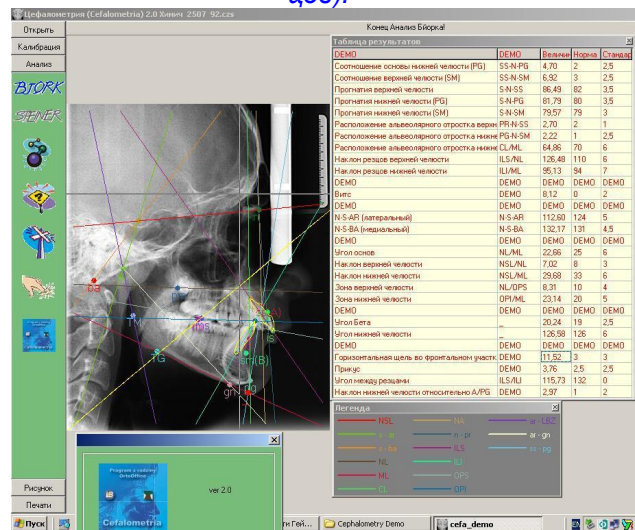
Поэтому целью нашего исследования стало повышение эффективности ортодонтического лечения пациентов со скученностью зубов при различных патологиях прикуса по Энглю на основе компьютерного изучения ТРГ.

**Объекты и методы исследования**

Были изучены 25 ТРГ пациентов с различными ЗЧА, осложненными скученностью зубов. Возраст пациентов 11-22 лет, среди них 18 женского и 7 мужского пола. В зависимости от патологии прикуса ТРГ были распределены на три группы: 1-я с патологией прикуса I класса по Энглю (8); 2-я – II класса по Энглю (12) и 3-я – III класса по Энглю (5). ТРГ выполнялись на аппарате Orthopohos XG 5DS. Анализ ТРГ проведен с помощью компьютерной программы (Cefalometria 2.0 BJORKA). Всего изучены 23 параметра (рис. 1-3).



**Рис.1. Анализ ТРГ пациента М., 18 лет (I класс по Энглю, скученность верхних и нижних резцов).**



**Рис.2. Анализ ТРГ пациента Х., 16 лет (II класс по Энглю, скученность верхних и нижних резцов).**

\* Робота виконана відповідно до плану ініціативної науково-дослідної теми Інституту стоматології АМН України „Удосконалення лікування та профілактики рецидивів захворювань тканин пародонта та карієсу зубів у осіб із зниженою неспецифічною резистентністю” (№ державної реєстрації 0104U000866).

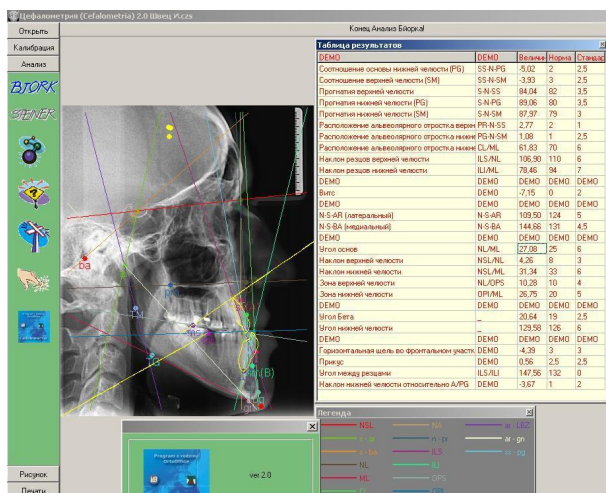


Рис.3. Анализ ТРГ пациента Ш., 20 лет (III класс по Энглю, скученность верхних и нижних резцов).

Полученные результаты исследования обработаны методами вариационной статистики. Достоверность полученных результатов для разных групп определяли с помощью t-критерия Стьюдента, корреляционный анализ проводили по методу Пирсона.

### Результаты и их обсуждение

При сравнении полученных данных выявлены статистически значимые различия в соотношении основ верхней (SM) и нижней челюстей (PG). При патологии прикуса I класса по Энглю, в первой группе, соотношение основ верхней

(SM) и нижней челюстей (PG) приближалось к норме (2:3). Во второй группе (II класс по Энглю) наблюдалось увеличение числителя, что было обусловлено относительной макрогнатией верхней челюсти (ВЧ) или микрогнатией нижней. Нарушения прикуса III класса по Энглю со скученностью фронтальных зубов сопровождались увеличением значения знаменателя за счет относительной микрогнатии верхней или макрогнатии нижней челюстей (НЧ). Во второй и третьей группе выявлены отклонения от нормы в положении челюстей и альвеолярных отростков в сагиттальной плоскости. При дистальном прикусе это было обусловлено прогнатией верхней челюсти или ее альвеолярного отростка, а при мезиальном прикусе – прогнатией нижней челюсти или ее альвеолярного отростка. Среднестатистические данные указанных параметров пациентов первой группы приближались к норме, что свидетельствовало о сбалансированном взаиморасположении челюстей и их апикальных базисов. Выявленные особенности ТРГ в сагиттальной плоскости свидетельствовали как о зубоальвеолярных, так и о гнатических нарушениях строения лицевого отдела черепа соответственно патологии прикуса по Энглю.

Анализ среднестатистических данных ТРГ в вертикальной плоскости не выявил статистически гарантированных различий в группах исследования (табл.1).

Таблица 1

Средние показатели угловых параметров ТРГ в вертикальной плоскости

| Показатель и значение нормы (N)                                | Группа исследования            |             |             |
|--|--------------------------------|-------------|-------------|
|  | 1                              | 2           | 3           |
| Межчелюстной угол (NL/ML)<br><b>N=25±6°</b>                    | 24,63±1,33                     | 26,03±2,5   | 23,63±2,18  |
|  | $p_1>0,05; p_2>0,05; p_3>0,05$ |             |             |
| Наклон ВЧ к основанию черепа (NSL/NL)<br><b>N=8±3°</b>         | 4,99±1,12                      | 4,42±0,60   | 4,51±1,79   |
|  | $p_1>0,05; p_2>0,05; p_3>0,05$ |             |             |
| Наклон НЧ к основанию черепа (NSL/ML)<br><b>N=33±6°</b>        | 29,62±1,15                     | 30,32±2,67  | 25,82±4,7   |
|  | $p_1>0,05; p_2>0,05; p_3>0,05$ |             |             |
| Зона ВЧ (NL/OPS)<br><b>N=10±4°</b>                             | 11,87±1,83                     | 11,44±1,12  | 9,95±1,69   |
|  | $p_1>0,05; p_2>0,05; p_3>0,05$ |             |             |
| Зона НЧ (OPI/ML)<br><b>N=20±5°</b>                             | 18,31±1,29                     | 20,62±1,14  | 22,50±2,23  |
|  | $p_1>0,05; p_2>0,05; p_3>0,05$ |             |             |
| Угол бета<br>(Наклон основания НЧ к Cn-Ar)<br><b>N=19±2,5°</b> | 20,13±0,95                     | 20,76±0,77  | 19,54±1,42  |
|  | $p_1>0,05; p_2>0,05; p_3>0,05$ |             |             |
| Угол нижней челюсти (Go)<br><b>N=126±6°</b>                    | 127,26±3,00                    | 121,75±2,17 | 128,95±5,33 |
|  | $p_1>0,05; p_2>0,05; p_3>0,05$ |             |             |

Примечания: p- показатели достоверной разницы;  $p_1$ - между 1 и 2 группой;  $p_2$ - между 2 и 3 группой;  $p_3$ - между 1 та 3 группами.

Положительные статистически значимые ( $p<0,05$ ) сильные корреляционные связи выявлены между следующими угловыми показателями: 1) межчелюстным углом и углом нижней челюсти; 2) зоной верхней челюсти, межчелюстным углом и наклоном нижней челюсти к основанию черепа; 3) зоной нижней челюсти, межчелюстным углом и наклоном нижней челюсти к

основанию черепа; 4) углом бета и межчелюстным углом.

### Выводы

1. При планировании ортодонтического лечения различных ЗЧА осложненных скученностью фронтальных зубов следует учитывать данные анализа ТРГ.

2. У пациентов со скученностью зубов в зави-

симости от патологии прикуса по Энглю выявлены типичные отклонения на ТРГ в сагиттальной плоскости.

3. Изменения сагиттальных и вертикальных параметров ТРГ у пациентов со скученностью зубов при различных патологиях прикуса влияют на результат проводимой с зубо-альвеолярной компенсации.

#### **Литература**

1. Ославський О. М. Обґрунтування методів комплексного лікування скученого положення зубів: автореф. дис... канд. мед. наук: спец. 14.01.22 «Стоматологія» / О. М. Ославський - К., 2007. - 19 с.
2. Лари В. Вайт Прагматический цефалометрический анализ / Лари В. Вайт // Сучасна ортодонція. – 2008. – №2. – С.9-11.

3. Майчуб И.Ю. Анализ строения лицевого отдела черепа взрослых пациентов при дистальном открытом прикусе / Майчуб И.Ю. // Сборник научно-практических материалов «Достижение ортодонтии, ортопедической стоматологии по специальности и ее преподаванию». - Москва, 2005. - С.132-135.
4. Берсенев А. В. Совершенствование диагностики и лечения глубокого прикуса с учетом направления роста челюстей: автореферат дис. ... кандидата медицинских наук : 14.00.21 / Берсенев Алексей Владимирович. - Тверь, 2007. - 24 с.
5. Еловникова А.Н., Зеление К.Г. Связь между параметрами скелетного и мягкотканного профиля лица при сагиттальных аномалиях окклюзии зубных рядов / Еловникова А.Н., Зеление К.Г. // Ортодонтия. – 2007. - №1. - С.14-17.

#### **Реферат**

#### **ОСОБЛИВОСТІ ТРГ ПАЦІЄНТІВ ІЗ СКУПЧЕНІСТЮ ЗУБІВ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ПРИКУСУ ЗА ЕНГЛЕМ**

Дмитренко М.І.

**Ключові слова:** телерентгенографія, патологія прикусу за Енглем, скученість зубів.

У роботі представлені результати комп'ютерного аналізу телерентгенограмм 25 пацієнтів зі скученістю зубів при різних порушеннях прикусу за Енглем. Проведено кореляційний аналіз кутових показників. Виявлені типові відхилення на ТРГ у сагітальній площині. Зміни сагітальних і вертикальних параметрів ТРГ необхідно враховувати при плануванні лікування скученості зубів.

#### **Summary**

#### **CHARACTERISTICS OF TELERADIOGRAPHIC IMAGES IN PATIENTS WITH TEETH CROWDING DEPENDING ON THE ANGLE'S CLASSIFICATION OF MALOCCLUSIONS**

Dmytrenko M.I.

**Key words:** teleradiography, malocclusion, Angle's classification, teeth crowding.

The paper represents the results of computer analysis of 25 teleradiographic images in patients with teeth crowding under various types of malocclusion according to the Angle's classification. The correlation analysis of angular indices has been carried out. Teleradiographic images showed typical deviations within sagittal plane. The changes of sagittal and vertical parameters in teleradiographic images should be taken into account in planning the teeth crowding correction.

УДК 616.314 – 089.843

#### **ИССЛЕДОВАНИЕ ПОДВИЖНОСТИ ИМПЛАНТАТОВ С ПОМОЩЬЮ ПЕРИОТЕСТА**

**Добровольская О.В.**

**Высшее государственное учебное заведение Украины «Украинская медицинская стоматологическая академия» г. Полтава**

Исследование подвижности опорных имплантатов с помощью метода периотеста является достоверным методом, который свидетельствует о состоянии кости вокруг имплантата значительно тоньше, чем обычное мануальное исследование.

**Ключевые слова:** периотестометрия, виды подвижности дентальных имплантатов, остеоинтеграция.

Подвижность имплантатов – важный прогностический признак состояния остеоинтеграции. Клиническое определение степени устойчивости внутрикостных имплантатов позволяет своевременно диагностировать возникшую патологию и проводить необходимое медикаментозное лечение в зоне имплантации [3]. Чем быстрее будет выявлена причина подвижности имплантата, тем выше шанс его сохранения и долгосрочного функционирования.

Целью нашего исследования было определение подвижности имплантатов в ранние и отдаленные сроки с помощью метода периотеста.

Периотест – это устройство производства

фирмы Gulden (Германия), который определяет амортизирующие свойства тканей периодонта или степень остеоинтеграции имплантатов. Для здоровых однокорневых зубов результаты периотеста колеблются в пределах +1 и +7, а у имплантатов после имплантации эти результаты составляют от -8 до +5. Этот физиологически обусловленный диапазон величин зависит от: 1) вида и геометрии имплантата; 2) локализации имплантата (имплантаты на верхней челюсти имеют более высокие величины показателя периотеста); 3) вида костной опоры имплантата: бикортикальная или монокортикальная. На результат перкуссии также влияет позиция точки

измерений, поэтому для долговременных исследований необходимо определить постоянную позицию точки измерения [1].

Устройство состоит из 2-х основных частей: системного блока и наконечника, соединенных между собой кабелем. Системный блок состоит из блока вживления, сенсорной панели управления устройством, жидкокристаллического дисплея, динамика и 4-х интегральных микросхем системной логики. Первые два микропроцессора отвечают за получение и обработку информации, третий – за систему управления, а в четвертый заложена программа оглашения результатов тестирования.

Рабочим элементом наконечника является бойок, который включает в себя пьезоэлемент, который работает в 2-х режимах : генераторном и приемном.

Первый цикл – возбуждение механического ударного импульса и передача его на бойок. Второй – прием отзыва механической системы и передача информации на микропроцессор. При работе устройства наконечник задает для имплантата (зуба) определенный механический импульс, а потом регистрирует его соответствующие акустические колебания, которые отображаются на табло устройства и оглашаются.

Частота механических импульсов, иными словами автоматической перкуссии, состоит из 4 колебаний за 1 секунду. Длительность всего цикла измерения составляла 4 секунды для каждого отдельного имплантата, или 16 импульсов. При проведении измерения наконечник устройства не должен дотрагиваться до поверхности имплантата, который тестируется и должен находится на расстоянии 0,7- 2,0 мм. Для получения более точных данных вестибулярная поверхность имплантата должна быть под углом 90 градусов к наконечнику, отклонение от оси более чем на 20 градусов вообще не регистрируется прибором. Перкуссия на каждом имплантате проводится на уровне верхней трети головки имплантата.

В результате наших исследований проведена клиническая оценка с помощью метода периотеста степени подвижности внутрикостных имплантатов непосредственно после операции и в

отдаленные сроки. Пользуясь клиническими данными и учитывая показания периотеста, мы выделили 4 состояния имплантата после операции эндооссальной имплантации. После правильно проведенной операции обеспечивается первичная стабильность имплантата (I), при этом значения периотеста -08...+09. Далее наступает период физиологической подвижности (II) - значения периотеста + 10...+19, который начинается не раньше 14 дня после операции внедрения имплантата. В последующем процесс сможет пойти по одному из путей: по пути стабилизации имплантата, который называется вторичной стабилизацией имплантата (III ) или по пути патологической подвижности (IV) - значения периотеста +20...+29.

Здоровые ткани пародонта имеют более упругие свойства по сравнению с тканями, подверженными влиянию патологических факторов [2]. Поэтому затухание механических колебаний, которые задает Periotest в здоровых тканях, происходит быстрее, чем при патологии и тем быстрее происходит взаимодействие бойка с имплантатом. Именно эту разницу использует периотест – метод.

Таким образом, исследование подвижности опорных имплантатов с помощью периотеста считается достоверным методом, который свидетельствует о состоянии кости вокруг имплантата значительно тоньше, чем обычное мануальное исследование. Именно поэтому целесообразно использование этого метода в долговременном мониторинге стабильности опорных имплантатов.

### Литература

1. Коваленко А.Ф., Левандовский Л.А. Виды подвижности имплантата // Вестник стоматологии, 1996 - №3, - С 219-220.
2. Прохончуков А.А., Логинова Н.К., Жижина Н.А. Функциональная диагностика в стоматологической практике. – М., 1999.
3. Станіслав Маєвські. Програма і методи довготермінових контрольних спостережень пацієнтів після хірургічних етапів імплантологічного лікування // Імплантологія .Пародонтологія. Остеологія, 2007 - №4(8), - С48-58.

### Реферат

#### ДОСЛІДЖЕННЯ РУХОМОСТІ ІМПЛАНТАТІВ ЗА ДОПОМОГОЮ МЕТОДУ ПЕРІОТЕСТУ

Добровольська О.В.

Ключові слова: періотестометрія, види рухливості дентальних імплантатів, остеointegraція.

Дослідження рухомості опорних імплантатів є достовірним методом, який свідчить про стан кістки навколо імплантату значно краще, ніж звичайне мануальне обстеження.

### Summary

#### STUDY OF IMPLANT MOVABILITY BY PERIOTEST TECHNIQUE.

Dobrovolska O.V.

Key words: periotestometry, dental implants, movability, osseointegration.

Detecting the implant movability is considered to be a reliable method which is much more helpful in evaluating the condition of the bone surrounding an implant than conventional manual technique.

УДК 616.314-001.4-76

## **ВИЗНАЧЕННЯ ЯКОСТІ ПРОТЕЗУВАННЯ ПРИ ВІДНОВЛЕННІ ВИСОТИ ОКЛЮЗІЇ ЗА ГОРИЗОНТАЛЬНОЇ ПАТОЛОГІЧНОЇ СТЕРТОСТІ ЗУБІВ**

**Козак Р.В.**

**Вищий державний навчальний заклад України „Українська медична стоматологічна академія”**

Одними з найбільш безпечних методик відновлення висоти прикусу за умови отримання естетичної конструкції є використання фотополімерних реставрацій та керамічних вкладок. Використовуючи запропоновану нами методику, визначено, що використання керамічних вкладок дозволяє на більш довгий час утримати відновлену висоту прикусу по відношенню із реставрацією фотополімерними матеріалами.

**Ключові слова.** Патологічна стертість, керамічна вкладка, реставрація, безпечне відновлення стертих твердих тканин зубів.

### **Вступ**

При патологічній стертості зубів перед лікарем постає задача не лише відновити втрачені тверді тканини зубів, а і утримати отриману висоту максимально довгий проміжок часу [1, 2]. Все більше пацієнтів звертають увагу і на косметичність конструкцій, тому відновлення висоти прикусу є досить актуальною проблемою сьогодення [3].

Судити про правильність вибору методу протезування при відновленні висоти прикусу за патологічної стертості зубів можна лише визначивши величину зменшення висоти прикусу через певний проміжок часу після протезування [4].

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 [5].

З метою більш точного визначення зменшення висоти прикусу ми запропонували власну методику вимірювання, за якою для визначення величини стирання зубів зробили рентгеноконтрастні позначки пломбувальним матеріалом у межах сліпої ямки перших постійних молярів нижньої і верхньої щелеп. На панорамному знімку, який виконувався в положенні центральної оклюзії, вимірювали відстань між нижньою межею позначки на нижній щелепі та верхньою межею позначки на верхній щелепі одразу після фіксації вкладки або реставрації зубів фотополімерними матеріалами та через 1 рік. Різниця між цими показниками становила величину стирання.

Також вимірювали відстань між сліпою ямкою та вершиною медіального і дистального щічних горбиків одразу після фіксації вкладки або реставрації зубів фотополімерними матеріалами та через 1 рік, щоб визначити, який з антагоністів стирається більше.

У день обстеження пацієнтів першої (контрольної) групи відстань між сліпою ямкою 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 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 зубів 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 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 1 рік користування керамічними вкладками виміри відстані між сліпою ямкою 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 1 рік користування відбулися зміни: відстань відповідно вже становила  $5,59 \pm 0,17$  мм і  $5,65 \pm 0,19$  мм.

Також зменшилася відстань між сліпою ямкою 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 1 рік ці показники знизилися відповідно до  $3,53 \pm 0,12$  мм і  $3,65 \pm 0,17$  мм.

Ми провели одонтометричні вимірювання відстані між сліпими ямками 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 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 становила відповідно  $8,64 \pm 0,49$  мм і  $8,71 \pm 0,35$  мм, а через 1 рік користування та-

\* Стаття є фрагментом комплексної ініціативної теми науково-дослідної роботи кафедр стоматологічного профілю Вищого державного навчального закладу України „Українська медична стоматологічна академія” „Оптимізація профілактики та лікування стоматологічних захворювань ортопедичними методами” (державний реєстраційний № 0102U001303). Автор є виконавцем фрагменту зазначеної НДР.

кими протезами вона 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 16/46 відповідно була  $7,53 \pm 0,36$  мм і  $7,59 \pm 0,41$  мм. Через 1 рік користування відновленим зубним рядом фотополімерним матеріалом відстань між сліпими ямками 16/46 і 26/36 зубів зменшилась і становила відповідно  $6,94 \pm 0,29$  мм;  $6,82 \pm 0,28$  мм.

З метою косметичного протезування при горизонтальній патологічній стертості зубів ми встановили, що треба уникати відновлення групи молярів фотополімерними матеріалами, а застосовувати керамічні вкладки.

Об'єктивне уявлення про якість відновлення зубних рядів керамічними вкладками і фотополімерними матеріалами та характер відновлення функції жування може бути створене лише на основі даних про характер рухів жувальних м'язів, їхнього тонуусу і біоелектричної активності.

З цією метою ми отримали 93 електроміограми в контрольній групі з інтактними зубними рядами та в пацієнтів дослідних груп у день обстеження і через 1 місяць користування обраними конструкціями.

Генералізована горизонтальна патологічна стертість зубів суттєво електроміограми пацієнтів, яким показано відновлення зубних рядів і підвищення висоти прикусу, необхідно відзначити відсутність розчленованості структури, появу спонтанної активності в одному з

м'язів, наявність строго визначеного боку жування, появу низькоамплітудних коливань біострумів.

### Висновки

Отже, проведені клінічні дослідження дозволяють дійти висновку про те, що запропонована методика дозволяє найбільш точно вимірювати величину висоти прикусу в осіб, яким відновлена жувальна поверхня зубів вкладками і фотополімерними матеріалами.

### Література

1. Беда В. И. Клинические ошибки при лечении патологической стираемости твердых тканей зубов / В. И. Беда // Современная стоматология. - 1999. - № 2 (6). - С. 56-57.
2. Гризодуб В. И. Клинико-патогенетические аспекты комплексного лечения патологической стираемости зубов у лиц, пострадавших от действия ионизирующего излучения / В. И. Гризодуб, Т. В. Днестранская // Актуальні проблеми ортопедичної стоматології та ортодонції : матеріали Всеукр. наук.- практ. конф. – Полтава, 2000. - С. 29-30.
3. Гризодуб В. И. Патологическая стираемость - патология функциональной системы организма / В. И. Гризодуб, И. В. Федоренко, Э. В. Хомченко // Питання ортопедичної стоматології: зб. наук. праць. - Полтава, 1997. - С. 24-25.
4. Дворник В. М. Комп'ютерна оцінка електроміографічної норми жувальних м'язів / В. М. Дворник // Матеріали І з'їзду Асоціації стоматологів України. – К., 1999. – С. 391-393.
5. Кузів С.П. Особливості застосування реографічної апаратури в стоматологічній практиці / С.П.Кузів //Актуальні питання ортопедичної стоматології : матеріали наук.-практ. конф. - Івано-Франківськ, 1995. - С. 46.

### Реферат

ОПРЕДЕЛЕНИЕ КАЧЕСТВА ПРОТЕЗИРОВАНИЯ ПРИ ВОССТАНОВЛЕНИИ ВЫСОТЫ ОККЛЮЗИИ ПРИ ГОРИЗОНТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ СТИРАЕМОСТИ ЗУБОВ

Козак Р.В.

Ключевые слова. Патологическая стираемость, керамическая вкладка, реставрация, щадящее восстановление стертых твердых тканей зубов.

Одними из наиболее безопасных методик восстановления высоты прикуса, при условии получения эстетической конструкции является использование фотополлимерных реставраций и керамических вкладок. Используя предложенную нами методику, установлено, что использование керамических вкладок позволяет на более длительный промежуток времени удержать полученную высоту прикуса по отношению к реставрации фотополлимерными материалами.

### Summary

DETERMINING THE QUALITY OF PROSTHETIC REPLACEMENT UNDER THE OCCLUSAL HEIGHT RESTORATION IN CASES OF HORIZONTAL DENTAL WEARING

Kozak R.V.

Keywords: pathological abrasion, ceramic inlay, restoration, dental hard tissues.

One of the most safe techniques in the restoration of bite height in order to obtain esthetic dental appliances is the use of photopolymer restorative materials and ceramic inlays. By applying our own technique it has been found out the ceramic inlays allow to keep the required bite height for longer time interval in comparison with the restoration by photopolymers.

УДК 681.1/4:420.1:539.375:616.31:611.314

## **ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ЗНОСОСТІЙКОСТІ ВІДНОВЛЮВАЛЬНИХ СТОМАТОЛОГІЧНИХ МАТЕРІАЛІВ ТА ВИДАЛЕНИХ ІНТАКТНИХ ЗУБІВ**

**Кулигін О.Б.**

**Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова**

Проведені експериментальні дослідження зносостійкості основних відновлювальних матеріалів для незнімного протезування жувальної групи зубів при їх функціональній взаємодії з видаленими інтактними зубами різного ступеня мінералізації і штучними зубами з композитів Solitaire 2 і Esthet-X. Встановлено, що величина об'ємного зношування досліджуваних об'єктів залежить від виду матеріалу, його фізико-механічних властивостей та рівня мінеральної щільності емалі зубів-антагоністів.

**Ключові слова:** незнімні зубні протези, відновлювальні стоматологічні матеріали, зносостійкість, мінеральна щільність емалі зубів.

### **Вступ**

Одним з основних шляхів відновлення функціонування зубо-щелепної системи при дефектах зубних рядів в боковій ділянці є використання незнімних ортопедичних конструкцій [1]. Проте різне функціональне зношування власних зубів і конструкційних та облицювальних матеріалів зубних протезів сприяє незадовільним результатам протезування [2]. Актуальність даного дослідження обумовлено відсутністю об'єктивних критеріїв вибору матеріалу зубних протезів, ґрунтуючись на їх фізико-механічних властивостях і ступені мінеральної щільності природних зубів пацієнтів, які знаходяться в оклюзійному співвідношенні з ортопедичними конструкціями. В деяких клінічних випадках взаємодіючими оклюзійними парами є жувальні поверхні незнімних протезів і, відновлені за допомогою пломбувальних матеріалів жувальні поверхні зубів-антагоністів, що необхідно також враховувати при виборі матеріалів незнімних протезів.

В останній час при незнімному протезуванні основними відновлювальними матеріалами є метали, кераміка, композити, пластмаси, а при пломбуванні жувальної групи зубів – мікрогібридні та пакуємі композити, що відрізняються своїми фізико-механічними характеристиками. Враховуючи різні фізико-механічні властивості відновлювальних матеріалів і власних зубів пацієнтів, представляє науковий і практичний інтерес вивчення їх зносостійкості при взаємодії в умовах, наближених до порожнини рота. Проведені авторами [3,4] фізичне моделювання процесу зношування взаємодіючих оклюзійних пар і вивчення рівня стирання відновлювальних стоматологічних матеріалів і природних зубів не відповідають характеру біомеханіки порожнини рота і застосовувати їх для прогнозування зносостійкості в клінічних умовах неможливо. Тому, для вивчення характеру зношування стоматологічних матеріалів і природних зубів нами розроблений спеціальний пристрій [5], який максимально моделює фазу подрібнення їжі, під час якої відбувається найбільше стирання бокової групи зубів в процесі жування.

Раціональний підхід до вибору відновлювальних матеріалів незнімних протезів неможливий без урахування мінеральної щільності емалі зубів-антагоністів. Проведені нами рентгенологічні дослідження за допомогою радіовізіографічних

систем і сучасних комп'ютерних технологій [6] виявили різний ступінь мінеральної щільності емалі зубів.

В цьому зв'язку, мета даного дослідження: в експерименті визначити величину абразивного зношування ортопедичних матеріалів для незнімного протезування і природних зубів з різним ступенем мінералізації та пломбувальних матеріалів (Esthet-X, Solitaire 2) при їх функціональній взаємодії.

### **Матеріали і методи дослідження**

Для вивчення зносостійкості використовували спеціальний пристрій, який складається з приводної частини, механічної, що містить механізм зворотно-поступального руху та опору, блоку реєстрації, зразка досліджуваного матеріалу (металокерамічні, металопластмасові, металокомпозитні і суцільнолиті коронки зі сплаву КХС) та контактуючого тіла (природні моляри різного ступеня мінералізації та штучні зуби, виготовлені з композитів Esthet-X, Solitaire 2). В основі конструкції пристрою застосовували нові вузли, механізми та зв'язки між ними, які досягають відтворення умов, близьких до реальної фази подрібнення їжі. Дані характеристики забезпечувались шляхом створення заданого закону руху зразка відносно контактуючого тіла, заданої сили їх стискання, відповідних оклюзійних співвідношень, мікроексперсії і дозованої подачі фізіологічного розчину з абразивом в місце їх дотику [5].

Для дослідження брали ортопедичні матеріали, які найбільш часто використовуються в незнімних конструкціях при протезуванні дефектів жувальної групи зубів: металевий кобальто-хромовий сплав (КХС), кераміку „Vita 13”, ортопедичний композит „Оксапат” і пластмасу „Сінма-М”. З цієї метою виготовлено 16 суцільнолитих металевих коронок (з сплаву КХС), 16 – металокерамічних, 16 – металокомпозитних, 16 – металопластмасових за відомими методиками [7]. Зразки досліджуваних матеріалів композитів для пломбування жувальної групи зубів Solitaire 2 і Esthet-X представляли собою виготовлені з таких матеріалів штучні моляри (по 16 з кожного) з дотриманням інструкцій фірм-виробників. Для дослідження також брали 16 видалених інтактних молярів високого ступеня мінералізації емалі, 16 - середнього і 16 – низького. Співвідношення пар тертя: кераміка – зуб високого ступеня мінералізації, кераміка

– зуб середнього ступеня мінералізації, кераміка  
– зуб низького ступеня мінералізації, кераміка –  
штучний зуб з пакуемого композиту Solitaire 2, ке-  
раміка – штучний зуб з мікрогібридного композиту  
Esthet-X. Дослідження сплаву КХС, пластмаси і  
ортопедичного композиту проводили при аналогі-  
чному співвідношенні пар тертя з відповідними  
об'єктами.

Кількісну величину зношування відновлюваль-  
них стоматологічних матеріалів і природних зубів  
визначили на аналітичних терезах з точністю  
до 0,0001 г шляхом розрахунку різниці мас до-  
сліджуваних об'єктів до, у процесі та після заве-  
рення дослідження. Вимірювання проводили  
при досягненні 100 000 циклічних випробувань,  
200 000, 500 000 (здійснення жувальних рухів  
приблизно за 1 рік), 700 000, 1 000 000 (прибли-  
зно за 2 роки), 1 200 000, 1 400 000, 1 600 000  
(приблизно за 3 роки) для кожної пари, що до-  
сліджується. Для кожної пари проведено по 4  
цикли випробувань.

Однак, враховуючи різні хімічні та фізико-  
механічні властивості (вага, щільність, міцність,  
мікротвердість, пружність, пластичність, втома,  
корозія, тощо) за абсолютну величину зношу-  
вання приймали об'єм втрати досліджуваного  
матеріалу та природного зуба ( $V$  в  $\text{мм}^3$ ), що  
утворюється внаслідок стирання, який розрахо-  
вували за формулою:  $V=m/\rho$ , де  $m$  – маса втрати  
досліджуваного об'єкту (в грамах),  $\rho$  – щільність  
(в  $\text{г/см}^3$ ). Величину об'єму зношування об'єктів  
дослідження виражали як середньо арифметич-  
не даних 4 вимірів. Статистичну обробку прово-  
дили за допомогою критерію Стюдента.

### Результати та їх обговорення

Показники результатів об'ємного зношування  
взаємодіючих пар, що досліджуються, наведені  
в таблицях.

При аналізі даних виявлено різне функціона-  
льне зношування ортопедичних відновлюваль-  
них матеріалів при їх взаємодії з природними  
зубами і з композитами Solitaire 2 і Esthet-X. В  
усіх дослідженнях виявлено збільшення  
об'ємного зношування при збільшенні числа цик-  
лічних випробувань.

Максимальна стійкість до стирання після  
1 600 000 випробувань (табл.1) виявлена у ке-  
рамічного облицювального матеріалу: в парі з  
високо мінералізованими зубами об'єм зношу-  
вання склав  $0,1416 \pm 0,0083 \text{ мм}^3$ , середньо міне-  
ралізованими –  $0,075 \pm 0,016 \text{ мм}^3$ , з низько міне-  
ралізованими –  $0,0583 \pm 0,0083 \text{ мм}^3$ , з композитом  
Solitaire 2 –  $0,1583 \pm 0,0083 \text{ мм}^3$ , з Esthet-X –  
 $0,0833 \pm 0,0167 \text{ мм}^3$ . При цьому спостерігали рів-  
номірний характер стирання керамічного мате-  
ріалу і природних зубів високого ступеня міне-  
ралізації. Мінімальну стійкість до стирання в парі  
з керамікою мали зуби з низьким і з середнім рів-  
нем мінеральної щільності емалі (відповідно  
 $2,76 \pm 0,0516 \text{ мм}^3$  і  $1,0463 \pm 0,0316 \text{ мм}^3$ ). Пакуемий  
композит Solitaire 2 і мікрогібридний композит  
Esthet-X продемонстрували проміжну величину  
абразивного зношування. Звертає на себе увагу  
відсутність функціонального зношування керамі-  
чного матеріалу до 700 000 циклічних випробу-  
вань в парі з зубами високої мінералізації, до  
1 000 000 – з зубами середньої мінералізації,  
композитами Solitaire 2 і Esthet-X, до 1 200 000 –  
з зубами низької мінералізації.

Таблиця 1

Результати зношування відновлювальних стоматологічних матеріалів і природних зубів при їх  
взаємодії (за об'ємом, в  $\text{мм}^3$ )

| Кількість<br>циклічних<br>випробу-<br>вань | Пари, що взаємодіють                          |                     |   |                       |   |                     |                                      |                       |                                   |                       |
|--|---|---------------------|---|-----------------------|---|---------------------|--------------------------------------|-----------------------|-----------------------------------|-----------------------|
|  | Кераміка – високо<br>мінералізовані зу-<br>би |                     | Кераміка – серед-<br>ньо мінералізовані<br>зуби |                       | Кераміка – низько<br>мінералізовані зу-<br>би |                     | Кераміка – компо-<br>зит Solitaire 2 |                       | Кераміка – компо-<br>зит Esthet-X |                       |
|  | кераміка                                      | зуби                | Кераміка  | зуби                  | кераміка                                      | зуби                | кераміка                             | Solitaire 2           | кераміка                          | Esthet-X              |
| 100 000                                    | 0   | 0                   | 0   | 0                     | 0   | $0,6 \pm 0,073^*$   | 0                                    | 0                     | 0                                 | 0                     |
| 200 000                                    | 0   | 0                   | 0   | $0,2407 \pm 0,0441^*$ | 0   | $0,91 \pm 0,0619^*$ | 0                                    | 0                     | 0                                 | $0,0906 \pm 0,0174^*$ |
| 500 000                                    | 0   | $0,0167 \pm 0,0095$ | 0   | $0,4722 \pm 0,0463^*$ | 0   | $1,27 \pm 0,0551^*$ | 0                                    | $0,0409 \pm 0,0136^*$ | 0                                 | $0,1359 \pm 0,0151^*$ |
| 700 000                                    | $0,0416 \pm 0,0083$                           | $0,05 \pm 0,0096$   | 0   | $0,5926 \pm 0,0338^*$ | 0   | $1,71 \pm 0,0971^*$ | 0                                    | $0,0804 \pm 0,0149^*$ | 0                                 | $0,2567 \pm 0,0151^*$ |
| 1 000 000                                  | $0,0666 \pm 0,0136$                           | $0,0833 \pm 0,0095$ | $0,0167 \pm 0,0096$                             | $0,75 \pm 0,0233^*$   | 0   | $2,1 \pm 0,0622^*$  | $0,0416 \pm 0,0083$                  | $0,1593 \pm 0,0307^*$ | $0,025 \pm 0,0833$                | $0,3474 \pm 0,0289^*$ |
| 1 200 000                                  | $0,075 \pm 0,0084$                            | $0,0917 \pm 0,0084$ | $0,0333 \pm 0,0136$                             | $0,8518 \pm 0,0338^*$ | $0,025 \pm 0,0083$                            | $2,36 \pm 0,0673^*$ | $0,0917 \pm 0,0084$                  | $0,1726 \pm 0,0254^*$ | $0,0333 \pm 0$                    | $0,3625 \pm 0,0247^*$ |
| 1 400 000                                  | $0,1 \pm 0,0136$                              | $0,1167 \pm 0,0096$ | $0,0666 \pm 0,0136$                             | $0,9444 \pm 0,0386^*$ | $0,0416 \pm 0,0082$                           | $2,51 \pm 0,0772^*$ | $0,125 \pm 0,0084$                   | $0,1991 \pm 0,0253^*$ | $0,0583 \pm 0,0083$               | $0,4078 \pm 0,0289^*$ |
| 1 600 000                                  | $0,1416 \pm 0,0083$                           | $0,15 \pm 0,0095$   | $0,075 \pm 0,016$                               | $1,0463 \pm 0,0316^*$ | $0,0583 \pm 0,0083$                           | $2,76 \pm 0,0516^*$ | $0,1583 \pm 0,0083$                  | $0,2257 \pm 0,0254^*$ | $0,0833 \pm 0,0167$               | $0,4834 \pm 0,0552^*$ |

Примітка: \* - достовірність різниці показників зношування досліджуваних об'єктів взаємодіючих пар.

При дослідженні виявлені значні відмінності характеру стирання композиту „Оксапат” (табл.2). Величина абразивного зношування ортопедичного композиту в 10 раз більша ніж такої зубів з високим рівнем мінеральної щільності емалі і в 10 раз менша – з низьким. При функціональній взаємодії з мікрогібридом Esthet-X зношування останнього в 3,4 рази перевищувало такого композиту „Оксапат”. Майже однакову

стійкість до стирання мали в парі з ортопедичним композитом зуби середнього ступеня мінералізації (відповідно  $0,125 \pm 0,0144$  і  $0,1111 \pm 0,0151$  мм<sup>3</sup>) і пакуємий композит Solitaire 2 ( $0,1375 \pm 0,0125$  і  $0,1726 \pm 0,0133$  мм<sup>3</sup>). Крім того, в даній парі тертя зношування контактуючих поверхонь виявлено тільки після 1 000 000 циклічних випробувань, тобто через 2 роки функціонування взаємодіючих об'єктів.

*Таблиця 2*

*Результати зношування відновлювальних стоматологічних матеріалів і природних зубів при їх взаємодії (за об'ємом, в мм<sup>3</sup>)*

| Кількість циклічних випробувань | Пари, що взаємодіють                  |                     |   |                     |                                       |                     |                                 |                     |                              |                       |
|---------------------------------|---------------------------------------|---------------------|---|---------------------|---------------------------------------|---------------------|---------------------------------|---------------------|------------------------------|-----------------------|
|                                 | Композит – високо мінералізовані зуби |                     | Композит – середньо мінералізовані зуби |                     | Композит – низько мінералізовані зуби |                     | Композит – композит Solitaire 2 |                     | Композит – композит Esthet-X |                       |
|                                 | композит                              | зуби                | композит                                | зуби                | композит                              | зуби                | композит                        | Solitaire 2         | композит                     | Esthet-X              |
| 100 000                         | 0                                     | 0                   | 0                                       | 0                   | 0                                     | 0                   | 0                               | 0                   | 0                            | 0                     |
| 200 000                         | 0                                     | 0                   | 0                                       | 0                   | 0                                     | $0,14 \pm 0,0258^*$ | 0                               | 0                   | 0                            | 0                     |
| 500 000                         | $0,225 \pm 0,0323^*$                  | 0                   | 0                                       | 0                   | 0                                     | $0,3 \pm 0,0416^*$  | 0                               | 0                   | 0                            | 0                     |
| 700 000                         | $0,45 \pm 0,0456^*$                   | 0                   | 0                                       | 0                   | $0,0125 \pm 0,0125$                   | $0,51 \pm 0,05^*$   | 0                               | 0                   | 0                            | $0,0755 \pm 0,0151^*$ |
| 1 000 000                       | $0,7625 \pm 0,0657^*$                 | $0,0333 \pm 0,0136$ | $0,0375 \pm 0,0125$                     | $0,0278 \pm 0,0093$ | $0,025 \pm 0,0144$                    | $0,72 \pm 0,0516^*$ | $0,0375 \pm 0,0125$             | $0,0531 \pm 0,0217$ | $0,0125 \pm 0,0125$          | $0,1661 \pm 0,0289^*$ |
| 1 200 000                       | $0,8875 \pm 0,08^*$                   | $0,05 \pm 0,0096$   | $0,0625 \pm 0,0125$                     | $0,0648 \pm 0,0092$ | $0,0375 \pm 0,0239$                   | $0,78 \pm 0,0416^*$ | $0,075 \pm 0,0144$              | $0,1062 \pm 0,0216$ | $0,05 \pm 0,0204$            | $0,287 \pm 0,0289^*$  |
| 1 400 000                       | $0,925 \pm 0,075^*$                   | $0,0666 \pm 0,0136$ | $0,0875 \pm 0,0125$                     | $0,0926 \pm 0,0107$ | $0,075 \pm 0,0144$                    | $0,84 \pm 0,0516^*$ | $0,1 \pm 0,0204$                | $0,146 \pm 0,0254$  | $0,075 \pm 0,0144$           | $0,3323 \pm 0,039^*$  |
| 1 600 000                       | $0,9875 \pm 0,0688^*$                 | $0,0917 \pm 0,0084$ | $0,125 \pm 0,0144$                      | $0,1111 \pm 0,0151$ | $0,0875 \pm 0,0239$                   | $0,9 \pm 0,0529^*$  | $0,1375 \pm 0,0125$             | $0,1726 \pm 0,0133$ | $0,1125 \pm 0,0125$          | $0,3776 \pm 0,0453^*$ |

Примітка: \* - достовірність різниці показників зношування досліджуваних об'єктів взаємодіючих пар.

*Таблиця 3*

*Результати зношування відновлювальних стоматологічних матеріалів і природних зубів при їх взаємодії (за об'ємом, в мм<sup>3</sup>)*

| Кількість циклічних випробувань | Пари, що взаємодіють                   |                     |  |                     |  |                   |                                  |                     |                               |                     |
|---------------------------------|--|---------------------|--|---------------------|--|-------------------|----------------------------------|---------------------|-------------------------------|---------------------|
|                                 | Пластмаса – високо мінералізовані зуби |                     | Пластмаса – середньо мінералізовані зуби |                     | Пластмаса – низько мінералізовані зуби |                   | Пластмаса – композит Solitaire 2 |                     | Пластмаса – композит Esthet-X |                     |
|                                 | пластмаса                              | зуби                | пластмаса                                | зуби                | пластмаса                              | зуби              | пластмаса                        | Solitaire 2         | пластмаса                     | Esthet-X            |
| 100 000                         | $0,3043 \pm 0,0561^*$                  | 0                   | 0  | 0                   | 0                                      | 0                 | 0                                | 0                   | 0                             | 0                   |
| 200 000                         | $0,5869 \pm 0,0547^*$                  | 0                   | $0,2608 \pm 0,0355^*$                    | 0                   | 0                                      | 0                 | $0,1522 \pm 0,0218^*$            | 0                   | $0,1304 \pm 0,0251^*$         | $0,0453 \pm 0,0151$ |
| 500 000                         | $0,8695 \pm 0,0615^*$                  | 0                   | $0,6521 \pm 0,0561^*$                    | $0,0185 \pm 0,0107$ | $0,1956 \pm 0,0217^*$                  | $0,07 \pm 0,01$   | $0,3913 \pm 0,025^*$             | $0,0398 \pm 0,0133$ | $0,2826 \pm 0,0547^*$         | $0,151 \pm 0,0174$  |
| 700 000                         | $1,1521 \pm 0,0416^*$                  | $0,0167 \pm 0,0096$ | $0,9782 \pm 0,0652^*$                    | $0,037 \pm 0,0151$  | $0,326 \pm 0,0416^*$                   | $0,15 \pm 0,0191$ | $0,6738 \pm 0,0416^*$            | $0,0929 \pm 0,0133$ | $0,4782 \pm 0,0561^*$         | $0,2416 \pm 0,0247$ |
| 1 000 000                       | $1,6739 \pm 0,0652^*$                  | $0,0416 \pm 0,0083$ | $1,3695 \pm 0,0652^*$                    | $0,0555 \pm 0,0107$ | $0,413 \pm 0,0416^*$                   | $0,25 \pm 0,0252$ | $0,913 \pm 0,0561^*$             | $0,1726 \pm 0,0133$ | $0,7391 \pm 0,0561^*$         | $0,3172 \pm 0,0289$ |
| 1 200 000                       | $1,8043 \pm 0,0896^*$                  | $0,05 \pm 0,0111$   | $1,413 \pm 0,0652^*$                     | $0,074 \pm 0,0151$  | $0,4565 \pm 0,0218^*$                  | $0,31 \pm 0,0191$ | $1,0434 \pm 0,071^*$             | $0,2124 \pm 0$      | $0,8043 \pm 0,0416^*$         | $0,3625 \pm 0,0427$ |
| 1 400 000                       | $1,9348 \pm 0,0896^*$                  | $0,075 \pm 0,0084$  | $1,4782 \pm 0,0794^*$                    | $0,1204 \pm 0,0093$ | $0,4782 \pm 0,0251^*$                  | $0,33 \pm 0,0251$ | $1,0869 \pm 0,0753^*$            | $0,2257 \pm 0,0132$ | $0,8478 \pm 0,0652^*$         | $0,3776 \pm 0,0289$ |
| 1 600 000                       | $2,0869 \pm 0,0939^*$                  | $0,0833 \pm 0,0096$ | $1,5652 \pm 0,0794^*$                    | $0,1389 \pm 0,0093$ | $0,4999 \pm 0,0416^*$                  | $0,38 \pm 0,0258$ | $1,1520 \pm 0,0743^*$            | $0,2522 \pm 0,0254$ | $0,9564 \pm 0,0793^*$         | $0,438 \pm 0,067$   |

Примітка: \* - достовірність різниці показників зношування досліджуваних об'єктів взаємодіючих пар.

Найбільшими були показники стирання коронок, що облицьовані пластмасою (табл.3). При дослідженні величина зношування пластмаси „Сінма-М” в парі з високо мінералізованими зубами склала  $2,0869 \pm 0,0939 \text{ мм}^3$ , з середньо мінералізованими –  $1,5652 \pm 0,0794 \text{ мм}^3$ , з композитом Solitaire 2 –  $1,1520 \pm 0,0743 \text{ мм}^3$ , з Esthet-X –  $0,9564 \pm 0,0793 \text{ мм}^3$ . При цьому виявлено збільшення об'ємного стирання пластмасового облицювального матеріалу після 1 600 000 випробувань від 2 до 25 разів у порівнянні з вказаними об'єктами. Тільки в парі з низько мінералізованими зубами величина зношування ортопедич-

ного пластмасового матеріалу була приблизно однаковою. У випадках, коли контртілом сплаву КХС були високо та середньо мінералізовані зуби і композит Solitaire 2 виявлена незначна різниця об'ємної величини зношування об'єктів дослідження (табл.4). При цьому функціональне зношування останніх виявлено тільки через 500 000 експериментальних випробувань, тобто приблизно через 1 рік взаємодії об'єктів. Однак, при взаємодії сплаву КХС з низько мінералізованими зубами і мікрогібридним композитом Esthet-X стійкість до стирання останніх була набагато нижча (відповідно в 12 і 6 разів).

Таблиця 4

Результати зношування відновлювальних стоматологічних матеріалів і природних зубів при їх взаємодії (за об'ємом, в  $\text{мм}^3$ )

| Кількість циклічних випробувань | Пари, що взаємодіють                   |                     |  |                       |  |                     |                                  |                       |                               |                        |
|---------------------------------|--|---------------------|--|-----------------------|--|---------------------|----------------------------------|-----------------------|-------------------------------|------------------------|
|                                 | Сплав КХС – високо мінералізовані зуби |                     | Сплав КХС – середньо мінералізовані зуби |                       | Сплав КХС – низько мінералізовані зуби |                     | Сплав КХС – композит Solitaire 2 |                       | Сплав КХС – композит Esthet-X |                        |
|                                 | сплав КХС                              | зуби                | сплав КХС                                | зуби                  | сплав КХС                              | зуби                | сплав КХС                        | Solitaire 2           | сплав КХС                     | Esthet-X               |
| 100 000                         | 0                                      | 0                   | 0  | 0                     | 0                                      | $0,28 \pm 0,0365^*$ | 0                                | 0                     | 0                             | 0                      |
| 200 000                         | $0,0844 \pm 0,0139^*$                  | 0                   | 0  | 0                     | 0                                      | $0,55 \pm 0,05^*$   | 0                                | 0                     | 0                             | $0,1057 \pm 0,0289^*$  |
| 500 000                         | $0,1875 \pm 0,0135^*$                  | $0,0583 \pm 0,0083$ | 0  | $0,0463 \pm 0,0092^*$ | 0                                      | $0,82 \pm 0,0258^*$ | 0                                | $0,0797 \pm 0,0153^*$ | 0                             | $0,02265 \pm 0,0289^*$ |
| 700 000                         | $0,3063 \pm 0,0165^*$                  | $0,1167 \pm 0,0096$ | $0,0813 \pm 0,0081$                      | $0,1111 \pm 0,0151$   | 0                                      | $1,13 \pm 0,0342^*$ | $0,0656 \pm 0,006$               | $0,1991 \pm 0,0254^*$ | $0,0188 \pm 0,0036$           | $0,3927 \pm 0,039^*$   |
| 1 000 000                       | $0,4125 \pm 0,0135^*$                  | $0,225 \pm 0,021$   | $0,1656 \pm 0,006$                       | $0,2037 \pm 0,0239$   | $0,0406 \pm 0,006$                     | $1,39 \pm 0,0342^*$ | $0,1438 \pm 0,008$               | $0,3452 \pm 0,0343^*$ | $0,0531 \pm 0,0031$           | $0,4985 \pm 0,0516^*$  |
| 1 200 000                       | $0,4844 \pm 0,0156^*$                  | $0,275 \pm 0,021$   | $0,2031 \pm 0,0094$                      | $0,3148 \pm 0,0239^*$ | $0,0844 \pm 0,0107$                    | $1,5 \pm 0,0476^*$  | $0,2281 \pm 0,0448$              | $0,4381 \pm 0,0334^*$ | $0,0875 \pm 0,0135$           | $0,6042 \pm 0,0427^*$  |
| 1 400 000                       | $0,5281 \pm 0,0139^*$                  | $0,3416 \pm 0,037$  | $0,2469 \pm 0,0106$                      | $0,3889 \pm 0,0239^*$ | $0,1219 \pm 0,0107$                    | $1,65 \pm 0,0443^*$ | $0,2719 \pm 0,0164$              | $0,475 \pm 0,0506^*$  | $0,1125 \pm 0,0135$           | $0,6646 \pm 0,0427^*$  |
| 1 600 000                       | $0,5531 \pm 0,0187^*$                  | $0,3833 \pm 0,0397$ | $0,2781 \pm 0,0139$                      | $0,4352 \pm 0,0411^*$ | $0,1563 \pm 0,013$                     | $1,96 \pm 0,0529^*$ | $0,2938 \pm 0,0165$              | $0,5576 \pm 0,0553^*$ | $0,125 \pm 0,0114$            | $0,7401 \pm 0,0516^*$  |

Примітка: \* - достовірність різниці показників зношування досліджуваних об'єктів взаємодіючих пар.

Як відомо, зношування відновлювальних стоматологічних матеріалів і природних зубів в процесі тертя залежить від параметрів самого процесу (площі контакту, тиску, швидкості взаємодії, середовища тощо), а також від властивостей об'єктів дослідження. В даному дослідженні параметри процесу тертя підтримувались на постійному рівні, отже характер зношування визначається тільки властивостями матеріалів та зубів.

## Висновки

Таким чином вивчення величини зношування матеріалів для протезування дефектів зубних рядів незнімними конструкціями та природних зубів і пломбувальних матеріалів на експериментальній моделі їх взаємодії в умовах, близьких до фізіологічного процесу жування, виявило поступове збільшення об'єму втрати відновлювальних матеріалів та зубів при збільшенні числа випробувань. Моделювання процесу абразивного зношування виявило, що інтенсивність функціонального стирання залежить від виду віднов-

лювального матеріалу і антагонуючої пари тертя. Найбільша стійкість до абразивного зношування на усіх етапах експерименту виявлена у керамічного облицювального матеріалу, найменша – у пластмасового.

Виявлена суттєва різниця у величинах функціонального зношування зубів з різним рівнем мінеральної щільності емалі при взаємодії з відновлювальними ортопедичними матеріалами вказувала на необхідність урахування даного параметру при виборі облицювального матеріалу в незнімних ортопедичних конструкціях.

Перспективою подальших досліджень є розробка комп'ютерної прогностичної моделі ефективного лікування дефектів зубних рядів в боковій ділянці з урахуванням характеру зношування матеріалів і природних зубів при їх функціональній взаємодії.

## Література

1. Hubalkova H. Faktory ovlivnující životnost fixní zubní náhrady / H. Hubalkova, J. Charvat, T. Dostalova // Progresdent. – 2004. - №5. – S. 46-51.

- Щепинова И.В. Изучение износостойкости стоматологических материалов, используемых для замещения дефектов твёрдых тканей зубов / И.В. Щепинова, И.Ю. Лебеденко, А.В. Осинцев, В.П. Щепинов // Российский стоматологический журнал. – 2005. - №3. – С.23-26.
- Титов Ю.Ф. Применение коронок из стоматологического ситалла „Сикор” при патологии твёрдых тканей фронтальной группы зубов: автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук: спец. 14.00.21. „Стоматология” / Ю.Ф. Титов; Моск. стом. инст. – Москва, 1984. – 27 с.
- Сутугина Т.Ф. Износостойкость материалов, использующихся для восстановления жевательных зубов / Т.Ф. Сутугина, Е.П. Якушечкина, И.Я. Пожуровская, И.М. Макеева // Стоматология. – 2003. - №5. – С.60-63.
- Мунтян Л.М. Розробка та обґрунтування конструкції пристрою для вивчення зносостійкості конструкційних стоматологічних матеріалів і природних зубів / Л.М. Мунтян, Л.К. Поліщук, О.Б. Кулигін // Biomedical and Biosocial Anthropology. – 2007. - №8. – С.121-125.
- Мунтян Л.М. Дослідження щільнісних характеристик емалі зубів за допомогою цифрового рентгенологічного методу / Л.М. Мунтян, О.Б. Кулигін // Biomedical and Biosocial Anthropology. – 2006. - №7. – С.177-180.
- Аболмасов Н.Г. Ортопедическая стоматология: руководство для врачей / Н.Г. Аболмасов, Н.Н. Аболмасов, В.А. Бычков, А. Аль-Хаким. – М.: МЕДпресс-информ, 2002. – 576 с.

### Реферат

#### ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ИЗНОСОСТОЙКОСТИ ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫХ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ МАТЕРИАЛОВ И УДАЛЕННЫХ ЗУБОВ

Кулыгин О.Б.

Ключевые слова: несъёмные зубные протезы, восстановительные стоматологические материалы, износостойкость, минеральная плотность эмали зубов.

Проведены экспериментальные исследования износостойкости основных восстановительных материалов для несъёмного протезирования жевательной группы зубов при их функциональном взаимодействии с удаленными интактными зубами различной степени минерализации и искусственными зубами из композитов Solitaire 2 и Esthet-X. Установлено, что величина объёмного износа исследуемых объектов зависит от вида материала, его физико-механических свойств и уровня минеральной плотности эмали зубов-антагонистов.

### Summary

#### EXPERIMENTAL RESEARCH OF WEAR RESISTANCE OF RESTORATIVE DENTAL MATERIALS AND EXTRACTED TEETH

Kulygin O.B.

Keywords: fixed dentures, restorative dental materials, wear resistance, mineral density of tooth enamel.

Experimental researches were carried out to study the wear resistance of basic restorative materials used in designing of fixed prosthetic appliances of masticatory group of teeth under their functional interaction with the extracted intact teeth of different mineralization and artificial teeth made of Solitaire 2 and Esthet-X. It has been found out the volume wear of the objects under the study depends on the type of material, its physical and mechanical properties and the level of mineral density of opposing tooth enamel.

УДК 616.314 – 76:615.462

## ПІДВИЩЕННЯ ЯКОСТІ ПОВНОГО ЗНІМНОГО ПРОТЕЗУВАННЯ

**Мартиненко І.М.**

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

Фіксація і стабілізація повних знімних протезів залежить від якості функціонального відбитка, а пошуки шляхів удосконалення відбиткового матеріалу слід визнати актуальними і своєчасними.

Ключові слова: повний знімний протез, підвищення якості, функціональні відбитки.

Проблема лікування хворих з повною відсутністю зубів була і залишається однією з найважливіших та найбільш невирішених проблем в клініці ортопедичної стоматології.

Причинами повної втрати зубів частіше всього є ускладнення каріозної хвороби, захворювання тканин пародонта, травми і дуже рідко зустрічається вроджена відсутність зубів. За даними Е.Я.Вареса [3] – це 15% людей у віці від 40 років та старші. Тільки повні знімні протези потрібні 42,2% населення за підрахунками В.А.Лобунца, Т.В.Дієвої [9]. До 63,6% зростають ці показники

за даними М.Л.Зомсона, Г.Д.Овруцького, М.И.Пясецького, А.М.Солнцева [6]. Якщо врахувати, що знімні конструкції зубних протезів повинні заново виготовлятися через 3 – 4 роки, то стає очевидним зростання потреби населення в даному виді протезування.

Фактично потреба населення в зубних протезах є значно вищою тієї, яка фігурує в літературі і встановлена в результаті одноразового огляду. Адже значний відсоток хворих не може адаптуватися до протезів, ними зовсім не користуються і більше не звертаються до стоматолога – орто-

педа, не вірячи в успіх лікування.

Ортопедичне лікування хворих при повній втраті зубів має завдання попереджувати та віддаляти на якомога довший термін наслідки втрати зубів - атрофію щелепно – лицевого скелету та зв'язаних з ним м'язів, що у кінцевому рахунку направлене на загальне оздоровлення людини, на продовження активного періоду її життя.

Клінічний досвід показує, що певна кількість готових повних знімних зубних протезів не «підходить» пацієнтам із – за помилок на етапах їх виготовлення. За даними деяких авторів кількість таких людей складає 20 – 25% [8].

При протезуванні беззубих щелеп особливе значення має фіксація протезів за рахунок адгезії та функціональної присмоктуваності, яка вирішує проблему адаптації до протезів. Складність задачі пояснюється тим, що повні знімні протези погано фіксуються в порожнині рота внаслідок природних атрофічних процесів кісткової тканини після випадіння зубів. Стійкість протезу в значній мірі залежить від методики зняття відбитку.

Форма відбитку з беззубої щелепи визначається наступними чинниками: межами та рельєфом протезного ложа, ступенем піддатливості та рухливості слизової оболонки на різних ділянках, формою відбиткової ложки або ложки базиса, і, що особливо треба відзначити, довжиною їх країв, величиною тиску на слизову оболонку, способом формування країв протезу.

Правильно відкоригована в ротовій порожнині індивідуальна ложка полегшує одержання відбитка, і чим складніше умови для його одержання, тим ретельніше потрібно її припасовувати. Але, як показує практика, виготовлення жорстких індивідуальних ложок в останній час різко зменшилось. Разом з тим, якість функціональних відбитків значно впливає на якість майбутніх протезів, їх фіксацію та стабілізацію.

Недосконалі методики або неякісний підбір матеріалу, що використовують для зняття функціональних відбитків інколи відіграють вирішальну роль в незадовільній якості виготовлених протезів.

Тому серед актуальних питань повного знімного протезування залишається проблема, обумовлена розповсюдженістю повної відсутності зубів, складним клінічним станом тканин протезного ложа, незадовільним станом діагностики та великою кількістю помилок клінічного та технологічного характеру на етапах виготовлення конструкцій.

В останні роки широко використовується фізико – біологічний метод фіксації, який полягає в тому, що протез фіксується за рахунок адгезії та функціональної присмоктуваності.

Сила адгезії залежить від площини протеза та його відповідності з протезним ложем. Він повинен враховувати не тільки макро, але й мікрорельєф [4,7].

В такому випадку виготовлення індивідуальної

ложки при протезуванні беззубих щелеп повинно бути золотим правилом лікаря.

Ігнорування клінічного етапу виготовлення індивідуальної ложки та індивідуалізація анатомічного відбитку з базових силіконових відбиткових матеріалів, які все частіше зустрічаються в практичній медицині, є грубою помилкою, що призводить до неякісного протезування.

Але ж і припасування індивідуальної ложки може впливати на якість протезу. Клінічне спостереження Н.В.Калініної, В.А.Загорського [7] та інших показали, що успіх в отриманні відбитку забезпечується характером проб і чіткістю їх виконання, а в якості відбиткового матеріалу може бути використана силіконова або термопластична маса гарної якості. Але жодна силіконова відбиткова маса за терміном робочого часу не дасть можливості якісного використання проб. Кількість проб Гербста різні автори висвітлюють по-різному, але збігаються вони в одному – ложка повинна «припасовуватися».

Наприклад:

«Провести языком по красной кайме нижней губы. Если ложка поднимается, то сошлифуют край ее, идущий вдоль челюстно – подъязычной линии» [4].

А чи можливо за допомогою суб'єктивного показника «скидання ложки», використовуючи фрези, відтворити функціональний стан слизової оболонки (нейтральної зони).

На нижній щелепі повинно бути проведено близько 5-7 проб [2,8]. Це потребує тривалого часу, а інколи і повторного їх проведення. Силіконові матеріали, які мають велику кількість позитивних властивостей, на жаль не мають достатньої тривалості робочого часу. Альтернативою можуть бути тільки термопластичні маси, але їхня недосконалість в пластичності, адгезії до відбиткової ложки та інше знижують якість відбитків.

На нашу думку, для формування замикаючого клапану (клапанної зони) край ложки повинен формуватися, і не всі сучасні матеріали можуть підходити по робочому часу для цієї маніпуляції. Віддаючи перевагу силіконовим матеріалам, необхідно все ж таки мати у своєму розпорядженні декілька видів відбиткових матеріалів і, враховуючи клінічну картину беззубого рота, використовувати їх комбіновано.

Тому пошуки матеріалів та їх комбінацій в тих або інших клінічних випадках актуальні і на теперішній час.

На цій підставі нами разом із заводом зубо-протезних матеріалів АО «Стома» розроблений і зараз проходить випробування термопластичний матеріал повільного затвердіння, який дає змогу виконати весь комплекс функціональних проб зберігаючи пластичність.

Вже перші результати випробування свідчать про доцільність запропонованої відбиткової маси.

### **Висновки**

Фіксація і стабілізація повних знімних протезів залежить від якості функціонального відбитка, а пошуки шляхів удосконалення відбиткового матеріалу слід визнати актуальними і своєчасними.

### **Література**

1. Абдурахманов С.И., Курбатов О.Р. Материалы и технологии в ортопедической стоматологии. – М.: Медицина, 2002. – 208 с.
2. Воронов А.П., Лебеденко И.Ю., Воронов И.А. Ортопедическое лечение больных с полным отсутствием зубов. – М.: Медицина, 2006. – 320 с.
3. Варес Э.Я. Нуждаемость населения в зубных протезах // Стоматология. – 1983. - №2. – С.79-80.
4. Гаврилов Е.М., Щербаков А.С. Ортопедическая стоматология. – 3-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 1984. – 288 с.

5. Жулев Е.Н. Материаловедение в ортопедической стоматологии. – Нижний Новгород: Изд-во НГМА, 2000. – С.49-62.
6. Заксон М.Л., Овруцкий Т.Д., Пясецкий И.М., Солнцева А.М. Практическая герантостоматология и гериатрия – К., 1993.
7. Калинина Н.В., Загорский В.А. Протезирование при полной потере зубов. – М.: Медицина, 1990. – 145 с.
8. Лебеденко И.Ю., Каливрадзян Э.С., Ибрагимов Т.И. Руководство по ортопедической стоматологии. Протезирование при полном отсутствии зубов. – М.: Медицина, 2005. – 397 с.
9. Лобунец В.А. Потребность, обеспеченность и нуждаемость взрослого городского населения Украины в стоматологической ортопедической помощи. // Вісник стоматології. – 2000. - № 1. – С. 48-49.

### **Реферат**

#### **ПОВЫШЕНИЕ КАЧЕСТВА ПОЛНОГО СЪЕМНОГО ПРОТЕЗИРОВАНИЯ**

Мартыненко И.М.

**Ключевые слова:** полный съемный протез, повышение качества.

Фиксация и стабилизация полных съемных протезов зависит от качества функционального оттиска, а поиски путей усовершенствования оттискового материала следует признать актуальными и своевременными, функциональные оттиски.

### **Summary**

#### **HOW TO IMPROVE QUALITY OF COMPLETE REMOVABLE DENTURES**

Martynenko I.M.

**Key words:** complete removable dentures, improvement, functional impressions.

Fixation and stabilization of complete removable dentures depends on the quality of functional impression, therefore it is significant and urgent to improve the quality of impression materials.

УДК 616.31-071-056.25

#### **ФАКТОРНИЙ АНАЛІЗ КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНИХ ПОКАЗНИКІВ ЖІНОК В ДИНАМІЦІ ВАГІТНОСТІ**

**Островська Л.Й.**

**Вищий державний навчальний заклад України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава**

Проаналізовані у взаємозв'язку клініко-лабораторні показники жінок в різні триместри вагітності. За допомогою факторного аналізу та непараметричного методу парних порівнянь Уїлкоксона виділені головні компоненти, що складають ключові ланки патогенетичних змін тканин пародонта у жінок під час вагітності.

**Ключові слова:** вагітність, факторний аналіз, непараметричний метод парних порівнянь, тканини пародонту.

### **Вступ**

У період вагітності майже у половини жінок спостерігається ураження раніше інтактних зубів, переважно гострим перебігом карієсу, втраченою пломб в результаті розвитку вторинного карієсу, визначається висока розповсюдженість захворювань тканин пародонта (більше 90%), їх тяжкість знаходиться в прямій залежності від екстрагенітальної патології та гестозів [1]. Найбільш сучасним є погляд на патогенез уражень тканин пародонта на тлі вагітності як наслідок перебудови гормонального балансу жінок у цей період. Ключовими чинниками розвитку гінгівіту у вагітних є зміни тону судин тканин пародонта за умов порушення обміну кальцію, ендогенних гіповітамінозів. В той же час захворювання тканин пародонта мають поліетіологічний генез: їх спричинення, характер

перебігу, форма та ступінь тяжкості залежать від комплексу як загальних, так і місцевих чинників, а також ендогенної інтоксикації (ЕІ). Для оцінки ЕІ використовують гематологічні індекси, які розраховують по лейкоцитарній формулі [2,3].

На сьогодні вважається, що формування свідомого розуміння важливості проведення своєчасної стоматологічної профілактики та лікування у вагітної входить до обов'язків лікаря-стоматолога та акушер-гінеколога. Але важливим напрямленням у вирішенні проблеми збереження здорового стану зубів та тканин пародонта під час вагітності є формування у вагітної своєчасної мотивації до проведення стоматологічної профілактики [4]. Тому перед стоматологом постає низка завдань із забезпеченням комплексу заходів для профілактики розвитку уражень тканин пародонта в період

вагітності [5].

Метою нашого дослідження було вивчення стану клініко-лабораторних показників у жінок в динаміці вагітності та аналіз їх взаємозв'язків для визначення головних факторів виникнення та розвитку стоматологічних змін під час вагітності на основі проведення факторного аналізу.

### Об'єкт і методи дослідження

Для вирішення поставлених завдань проведено обстеження 51 вагітної у віці 19-36 років в I, II, III триместрах вагітності, які знаходились на обліку в жіночій консультації м. Полтави та склали контрольну групу вагітних. Також проведено обстеження 53 жінок дослідної групи віком 17-37 в I триместрі вагітності. Оцінено динаміку змін 73 клініко-лабораторних показників загалом 104 жінок в I триместрі та 51 вагітної протягом I, II, III триместрів вагітності шляхом проведення факторного аналізу отриманих результатів всебічного обстеження вагітних.

Показники психологічного, клінічного, стоматологічного та лабораторного дослідження реєструвались у спеціально розроблених картах індивідуального спостереження за вагітними. Показник К, П, В та індекс КРВ визначали в кожному триместрі вагітності шляхом підрахунку наявних змін. Обов'язковою була реєстрація некаріозних уражень зубів. Гігієнічний індекс (ГІ) розраховували за J.C.Green, J.R.Wermillion (OHIS, 1964), об'єктивізували стан тканин пародонта на основі аналізу папілярно-маргінально-альвеолярного індексу (РМА) у модифікації С.Parma (1960), індексу CPITN, кровоточивості за Muhlemann-Sax. Для визначення інтенсивності запалення ясен проводили фарбування їх розчином Шиффа. Оцінку проводили візуально за інтенсивністю забарвлення в різні відтінки пурпурного кольору [6]. Визначали термометрію ясен обох щелеп в передніх та бокових відділах альвеолярних відростків за допомогою цифрового термометра ("Microlife") з точністю шкали 0,01 [7].

З метою розрахунку загальної мікробної заселеності порожнини рота всі вагітні у день проведення лабораторної проби утримувались від чищення зубів та полоскання рота. Відбір проб для бактеріологічного дослідження здійснювали в однакові терміни, натщесерце, шляхом забору ротової рідини в об'ємі 1 мл до стерильних ампул (Ependorf). 1 мл ротової рідини, розведеної 1:1000, вносили в стерильні чашки Петрі і заливали 8 мл розтопленого цукрового МПА. Після застигання агару чашки з посівами інкубували протягом доби у термостаті при 37° С. Облік результатів проводили шляхом підрахунку кількості колоній на чашках. Показник загальної мікробної заселеності (кількість колонієутворюючих одиниць (КУО) / мл ротової рідини) розраховували за формулою:  $X = n \cdot 10^{6+r}$ , де n – кількість колоній на чашці [8].

Проведено дослідження біофізичних властивостей ротової рідини та визначення вмісту кальцію, фосфору, заліза в крові у жінок в I - III триместрах вагітності. Визначення ТЕР-тесту (Окушко, 1984) проводили для діагностики функціонального стану емалі та індивідуального прогнозування виникнення карієсу. З метою розрахунку швидкості саливації слини проводили її забір натщесерце в градуйовану пробірку шляхом спльовування [9]. В'язкість змішаної слини визначали за допомогою віскозиметра Освальда ВК-4 [9]. Мінералізуючий потенціал слини (МПС) оцінювали за її мікрокристалізацією та визначали показник мікрокристалізації (ПМК) [9].

Синдром вегетативної дистонії (СВД) констатували з урахуванням результатів анкет двох типів: «Опитувальника для виявлення ознак вегетативних змін», на яку відповідає вагітна жінка, та «Схеми дослідження для виявлення ознак вегетативних розладів», яку заповнює лікар [10,11]. Стан вегетативної нервової системи оцінювали враховуючи три її основні характеристики: вегетативний тонус, вегетативну реактивність та вегетативне забезпечення діяльності. Для обчислення вегетативного індексу (ВІ) Кердо використовували формулу –  $ВІ = (1 - АТд / ЧСС) \times 100$ . Позитивні значення індексу вказували на перевагу симпатичного впливу, негативні - парасимпатичного, при повній рівновазі вегетативної нервової системи (ВНС) -  $ВІ=0$  [11]. Нейропсихологічне обстеження включало визначення рівня тривожності за шкалою Спілбергера-Ханіна, визначення типу особистості як риси характеру та рівня нейротизму, що корелює з вираженістю психо-емоційної напруги за допомогою опитувальника Айзенка [10,11].

Стан апарату кровообігу, що визначає стратегію адаптації, характеризували на основі індексу Робінсона, який іменується як "подвійний добуток" (ПД) за формулою -  $ПД = АТс \times ЧСС$  [12]. Для кількісної експрес-оцінки гемодинаміки застосували індекс - загальний гемодинамічний показник (ОГП) [13].

На основі даних антропометричного обстеження та показників вегетативного тону розраховували у динаміці спостереження адаптаційний потенціал (АП) системи кровообігу вагітних, що характеризував рівень здоров'я у балах [14]. Обов'язковим було врахування віку, росту жінок, кількості вагітностей, Rh-фактору, групи крові та наявності екстрагенітальної патології.

Уява про адаптаційні реакції організму в значній мірі пов'язані з кількісно-якісними змінами лейкоцитарної формули периферійної крові. Використання математичних інтегральних показників, частина яких змінюється уже в передозологічному періоді, дозволяє оцінити в динаміці стан різних ланок імунної системи [15]. Використовували визначення лейкоцитарного індексу (ЛІ), лейкоцитарного індексу інтоксикації

(ЛІІ), індекс зсуву лейкоцитів (ІСЛ), індекс співвідношення лейкоцитів і ШОЕ (ІЛШОЕ), лімфоцитарно-гранулоцитарний індекс (ІЛГ), загальний індекс (ЗІ), індекс співвідношення нейтрофілів і лімфоцитів (ІСНЛ), індекс співвідношення нейтрофілів і моноцитів (ІСНМ), індекс співвідношення лімфоцитів і моноцитів (ІСЛМ), індекс співвідношення лімфоцитів і еозинофілів (ІСЛЕ), індекс алергізації (ІА).

Дані, отримані у пацієнток в різні триместри вагітності, порівнювали за непараметричним методом парних порівнянь Уїлкоксона. Для вивчення кореляційних зв'язків, що утворюють показники, застосовували факторний аналіз [16-19].

### Результати дослідження

Аналіз динаміки досліджуваних показників психологічного, вегетативного, соматичного та стоматологічного статусу вагітних показав наявність достовірних змін за цілим рядом параметрів (табл. 1). Загалом у всіх триместрах відмічається збільшення інтенсивності карієсу за

рахунок зростання поширеності карієсу. Виявлено погіршення гігієни порожнини рота і одночасне збільшення індексу зубного нальоту. Зростає інтенсивність і запальних процесів у тканинах ясен, як у другому, так і третьому триместрах вагітності, що підтверджується отриманими результатами термометрії. Зміна ваги тіла вагітної, нейроендокринні зсуви в організмі зумовлюють і динаміку показників міокардіального гомеостазу, функціонування вегетативної нервової системи. В той же час зареєстровано достовірне зменшення саливації протягом вагітності при збільшенні вязкості ротової рідини та зменшення емалевої резистентності зубів (див. табл. 1). При цьому іонізований кальцій крові та концентрація заліза у третьому триместрі достовірно нижчі, порівняно із аналогічними показниками першого триместру, тоді як вміст фосфору у крові достовірно вищий. Мають суттєві відмінності і кількісні показники лейкоцитів, еритроцитів у кожному із триместрів вагітності.

Таблиця 1

Зміни показників клініко-лабораторних досліджень вагітних у різні триместри вагітності (М±m)

| Показник                      | I триместр  | II триместр | III триместр              |
|-------------------------------|-------------|-------------|---------------------------|
| К                             | 1,31±0,27   | 1,47±0,27   | 1,82±0,27 <sup>##</sup>   |
| КПВ                           | 4,78±0,46   | 4,98±0,46   | 5,25±0,47 <sup>##</sup>   |
| Індекс ЗН                     | 0,34±0,03   | 0,43±0,03   | 0,51±0,04 <sup>##</sup>   |
| ГІ                            | 0,39±0,05   | 0,49±0,05   | 0,58±0,06 <sup>##</sup>   |
| РМА                           | 5,9±1,22    | 9,36±1,62   | 13,82±0,12 <sup>##</sup>  |
| Індекс Muhlemann-Sax          | 1,06±0,21   | 1,34±0,23   | 1,73±0,27 <sup>##</sup>   |
| Термометрія                   | 35,66±0,07  | 35,82±0,07  | 35,92±0,06                |
| ЧСС, уд/хв                    | 77,45±0,93  | 76,12±0,84  | 79,12±0,80 <sup>##</sup>  |
| Вага, кг                      | 63,71±1,68  | 67,27±1,71  | 69,89±0,80 <sup>##</sup>  |
| АТс, мм рт.ст.                | 123,72±0,97 | 109,31±1,52 | 116,22±1,13 <sup>##</sup> |
| АТд, мм рт.ст.                | 79,80±1,58  | 66,57±0,93  | 72,15±0,92 <sup>##</sup>  |
| ВІ, у.од.                     | 1,07±0,30   | 0,32±0,35   | 0,48±0,59 <sup>##</sup>   |
| Ортостатична проба, уд/хв     | 16,41±0,56  | 8,31±0,41   | 15,94±0,54 <sup>##</sup>  |
| Рефлекс Дан'їні-Ашнера, уд/хв | -4,1±0,45   | -6,0±0,49   | -3,37±0,74 <sup>##</sup>  |
| СВД, бали                     | 31,63±2,59  | 30,02±3,21  | 39,65±3,95 <sup>##</sup>  |
| Адаптаційний потенціал, бали  | 10,05±1,11  | 9,63±0,11   | 12,09±0,11 <sup>##</sup>  |
| Індекс Робінсона              | 95,86±1,40  | 83,39±1,58  | 99,08±1,53 <sup>##</sup>  |
| реактивна тривожність         | 51,92±0,51  | 42,24±0,39  | 44,47±0,74 <sup>##</sup>  |
| ОГП                           | 169,26±1,54 | 166,8±1,72  | 171,57±1,51 <sup>##</sup> |
| V саливації, мл/хв            | 0,4±0,01    | 0,34±0,01   | 0,31±0,01 <sup>##</sup>   |
| В'язкість, сП                 | 1,73±0,10   | 1,96±0,08   | 2,55±0,04 <sup>##</sup>   |
| ПМК, бали                     | 0,44±0,03   | 0,42±0,03   | 0,34±0,03 <sup>##</sup>   |
| ТЕР-тест, %                   | 32,75±1,19  | 35,25±1,32  | 36,86±1,36                |
| Са, ммоль/л                   | 2,24±0,02   | -           | 2,11±0,03 <sup>##</sup>   |
| Р, ммоль/л                    | 1,07±0,01   | -           | 1,13±0,01 <sup>##</sup>   |
| Fe                            | 11,68±0,28  | -           | 10,82±0,29 <sup>##</sup>  |
| ЛІ                            | 0,48±0,02   | 0,46±0,01   | 0,54±0,09 <sup>##</sup>   |
| ЛІІ                           | 1,81±0,07   | 1,9±0,07    | 1,93±0,06 <sup>##</sup>   |
| ІСЛ                           | 1,94±0,07   | 2,05±0,07   | 2,06±0,07 <sup>##</sup>   |
| ІЛГ                           | 4,34±0,13   | 4,15±0,13   | 4,08±0,13 <sup>##</sup>   |
| ІСНЛ                          | 2,38±0,11   | 2,49±0,1    | 2,54±0,1 <sup>##</sup>    |
| ІСНМ                          | 3,72±0,1    | 4,04±0,1    | 4,24±0,1 <sup>##</sup>    |
| ІСЛЕ                          | 18,05±1,23  | 20,1±1,35   | 20,61±1,36 <sup>##</sup>  |
| ІА                            | 3,19±0,07   | 2,97±0,07   | 2,82±0,06 <sup>##</sup>   |

Примітка:

- \* - вірогідність відмінностей показників I та II триместру,  $p < 0,05$ ;
- # - вірогідність відмінностей показників II та III триместру,  $p < 0,05$ ;
- ## - вірогідність відмінностей показників I та III триместру,  $p < 0,05$ .

Слід відмітити, що із досліджуваних 73 показників суттєві зміни зареєстровані по 42. Проаналізувавши їхні кореляційні взаємозв'язки та застосувавши факторний аналіз, отримано динаміку змін ключових параметрів саногенетичних та патогенетичних реакцій організму вагітних у різні терміни вагітності (критерій Уїлкоксона ( $p < 0,05$ )).

Так, у період адаптації організму жінки до вагітності в I триместрі із 73 ознак, що включали аналіз, сформувалася 21 головна компонента з власними значеннями, більшими 1,0, які разом поглинали більше 86% загальної дисперсії, причому на перші 4 головних компоненти (фактори) припало 38% загальної дисперсії. Більш детальний аналіз отриманих результатів засвідчив, що перший фактор, який має високу долю поглинутої дисперсії (11,7%), охоплює гематологічні показники формули крові у взаємозв'язку з показниками мінерального обміну. Майже рівноцінним за дисперсією поглинання ознак (11,6%) характеризується другий фактор (проіменований нами як пародонтологічний), який включає показники гігієни порожнини рота, захворюваності тканин пародонта, потреби їх в лікуванні та дані термометрії ясен, як функціонального методу дослідження стану тканин пародонта. По значимості (8,2% дисперсії) виділився третій фактор (названий міокардіально-гемодинамічний), сформований показниками ЧСС, АТ<sub>с</sub>, індекс Робінсона, АП, загального гемодинамічного індексу (ОГП), ваги. Особливої уваги заслуговує 4-й фактор (вегетативний), відсоток поглинутої дисперсії якого складає 6,8%. До його складу увійшли показники одонтопатології (карієс (К), показник інтенсивності кариєсу (КПВ)) у взаємозв'язку з показниками вегетативної нервової системи (таблиці Вейна).

Зі збільшенням терміну вагітності дещо змінився розподіл факторів в II триместрі. Так, перше місце посів фактор (16% поглинутої дисперсії), що утворився внаслідок підсилення взаємозв'язку гематологічних показників з міокардіально-гемодинамічними. Отримані результати співпадають із даними М.Ю. Антоненко про стан судинної системи в II триместрі вагітності [5]. Незмінним залишився пародонтологічний фактор, який має 11,5% поглинутої дисперсії. Невід'ємною часткою в формуванні 3-го та 4-го факторів стали показники характеристики вегетативної нервової системи. В той же час до складу третього увійшли показники одонтопатології та деякі лейкоцитарні індекси (ICHM, IA). Даний фактор має 7,3% поглинутої дисперсії. Лише на 1,6% менше попереднього припадає на 4-й фактор, в якому домінують результати діагностики стану ВНС, зубів та приєднуються показники віку та нейротизму. Тому його умовно можна об'єднати в один фактор – вегетативний.

В організмі вагітної, що в III триместрі перебуває під впливом значних гормональних змін та судинних навантажень, під час аналізу

досліджуваних показників головним виявився достатньо сильний фактор (14,8%), що як і в II триместрі, об'єднав гематологічний та міокардіально-гемодинамічний, та показник мікрокристалізації слини. Стабільно незмінним залишається пародонтологічний фактор протягом всієї вагітності та складає 12% поглинутої дисперсії. Практично рівнозначними (5,3-5,1%), але ж вагомими, визначилися наступні фактори: 3-й склали дані наявності соматичної патології, віку, а до 4-го фактору увійшли показники стану ВНС, ЧСС і також стан загального здоров'я.

Проведений факторний аналіз досліджуваних показників здійснений і на більш чисельній групі обстежених вагітних у першому триместрі (104 жінки контрольної та дослідної груп), який особливо важливий, як для організму самої жінки, так і майбутньої дитини. Виявлено, що найбільший відсоток дисперсії (8,8%) має фактор, який групує переважно показники периферійної форми крові, що співпадає із результатами математичного аналізу на попередній меншій вибірці обстежених вагітних. Зазначені показники лабораторного обстеження достатньо важливі у діагностичному процесі при вагітності, оскільки можуть свідчити про розвиток ендокриної інтоксикації при загрозі преривання вагітності чи гестозах, особливо при наявності запальних змін у тканинах ясен [4]. Тому застосування гематологічних індексів при аналізі клінічних показників крові є доцільним та суттєво необхідним у вагітних.

Аналогічні результати факторного аналізу на великій вибірці обстежених у першому триместрі отримані стосовно названого нами пародонтологічного фактору. За ступенем поглинутої дисперсії він також посів друге місце (8,2%) і має показники гігієни порожнини рота та потреби в лікуванні тканин пародонта. Наступним за значимістю кількості взаємопов'язаних показників (6,3%) є фактор, де найбільше параметрів зосереджено навколо показників гемодинаміки вагітної, а саме, міокардіального гемостазу (ЧСС, АТ<sub>с</sub>, індекс Робінсона, адаптаційний потенціал (АП)). Таким чином, отримані результати ще раз підтвердили правильність вибраної попередньої його назви – міокардіально-гемодинамічний, а головне – значимість і роль судинних змін як у розвитку патологічних процесів, так і формуванні адаптаційних реакцій. Практично рівнозначними (3,9% та 4,6% поглинутої дисперсії) визначилися 4-й та 5-й фактори, на яких групуються показники обстеження стану вегетативної нервової системи, що є доказом значення психофізіологічного статусу жінки для нормального перебігу вагітності та формування захворювань психосоматичної природи, до яких можливо віднести і генералізовані запально-дистрофічні хвороби тканин пародонта [17].

Таким чином, проведений факторний аналіз досліджуваних показників психологічного, сома-

тичного, стоматологічного статусів вагітних дозволяє виділити головні напрямки суттєвих змін в організмі майбутніх мам, ключові параметри для їх діагностики, що особливо важливо для організації індивідуальних профілактично-лікувальних заходів на етапах планування та ведення вагітності.

### **Література**

1. Парпалей Е.А. Рациональные подходы к стоматологической профилактике и лечению женщин в период беременности / Е.А. Парпалей, Е.И. Парпалей // Дентальные технологии. - 2004. - №3-4. — С. 10-13.
2. Орехова Н.С. Клиника, лечение и профилактика гингивита у беременных / Н.С. Орехова, Е.А. Михеева // Стоматология детского возраста и профилактика – 2007. - №2. – С.3-6.
3. Орехова Н.С. Интегральные гематологические индексы при гингивите беременных / Н.С. Орехова, Е.Л. Цепова // Пародонтология. – 2007. - №2(43). – С. 34 - 37.
4. Парпалей Е.А. Стоматологическое здоровье беременной – путь к стоматологическому здоровью ребенка / Е.А. Парпалей, Н.А. Сирук, С.И. Колесник [та ін.] // Современная стоматология. - 2006. - №3. — С.21-24
5. Антоненко М.Ю. Принципы профилактики захворювань пародонту у вагітних / М.Ю. Антоненко, Л.Ф. Сідельникова, О.В.Будяківська // Современная стоматология. - 2007. - №4.
6. Пат. 15803 Україна, МПК G 01 N 33/68. Спосіб діагностики запальних захворювань тканин пародонта / Іленко Н.М., Островська Л.И, Гасюк Н.В. - № 200600696; заявл. 26.01.2006; опубл.17.07.2006, бюл №7.
7. Гоголь А.М. Клініко-імунологічний стан тканин зубоальвеолярного сегмента при хронічному гранулюючому періодонтиті тимчасових молярів у дітей 7-11 років: дис. ...канд. мед. наук: 14.01.22 / А.М. Гоголь А.М. –Полтава, 2006. – 148 с.
8. Лобань Г.А., Ганчо О.В., Черета В.В. Мікробне заселення ясенної рідини як об'єктивний критерій гігієни порожнини рота / Г.А. Лобань, О.В. Ганчо, В.В. Черета // Український стоматологічний альманах. – 2006. - №2. – С. 13-15.
9. Курякина Н.В., Савельева Н.А. Стоматология профилактическая. – Н.Новгород.: Издательство НГМА, 2005. – 283 с.
10. Диагностические и экспертные шкалы в неврологической практике: [Метод. реком.] / [Кушнир Г.М., Могильников В.В., Корсунская Л.Л., Микляев А.А.]. – Симферополь, 2002. – 34с.
11. Вегетативные расстройства; под ред. А.М. Вейна. – М.: Медицина, 1998. – 740 с.
12. Мызников И.Л. Оценка адаптивного поведения организма по гемодинамическим параметрам / И.Л. Мызников // Гигиена и санитария. – 1993. - № 1. – С. 62-63.
13. Завгородний Г.М. Общий гемодинамический индекс (показатель) как интегральный индекс функционального состояния спортсмена / Г.М. Завгородний // Здравоохранение РФ– 2003. - №1. – С. 29-33.
14. Крупская С.Г. Методические подходы к оценке уровня здоровья студентов младших курсов / С.Г. Крупская, Л.Д. Олефир // Здравоохранение Российской Федерации. – 1993. - № 5. – С. 16-18.
15. Мустафина Ж.Г. Интегральные гематологические показатели в оценке иммунологической реактивности организма у больных с офтальмопатологией / Мустафина Ж.Г., Ю.С. Краморенко, В.Ю.Кобцева // Клиническая лабораторная диагностика. - №5. – 1999. – С. 47-49.
16. Славин М.Б. Методы системного анализа в медицинских исследованиях / М.Б. Славин. – М.: Медицина. – 1989. – 302с.
17. Лоули Д.Н. Факторный анализ / Д.Н. Лоули, А.Э.Максвелл; [Пер. с англ.]. // – М.: Мир, 1967. – 144с.
18. Bartholomew D.J. The foundation of factor analysis. / D.J Bartholomew D.J. – Biometrika. – 1984. – 71. – С. 221-232.
19. Боровиков В.П. Искусство анализа данных на компьютере (для профессионалов). / Боровиков В.П. – 3-е издание. – СПб.: Питер, 2003. – 608с.

### **Реферат**

**ФАКТОРНЫЙ АНАЛИЗ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЖЕНЩИН В ДИНАМИКЕ БЕРЕМЕННОСТИ**  
Островская Л.И.

**Ключевые слова:** беременность, факторный анализ, непараметрический метод парных сравнений, ткани пародонта.

Рассмотрены клиничко-лабораторные показатели у женщин в разные триместры беременности. С помощью факторного анализа и непараметрического метода парных сравнений Уилкоксона проведен статистический анализ исследуемых показателей с выделением главных факторов, которые образуют основные ключевые звенья при беременности в тканях пародонта.

### **Summary**

**FACTORIAL ANALYSIS OF CLINICAL AND LABORATORY FINDINGS DURING THE DYNAMICS OF PREGNANCY**  
Ostrovskaya L.I.

**Key words:** pregnancy, factor analysis, nonparametric method of paired comparisons, parodontium tissues.

Clinical and laboratory indices in women in various trimesters of pregnancy have been studied in the present research. The static analysis of the indices accompanied with the determination of main factors forming the key pathologic chains in changes of periodontium tissues during the pregnancy has been carried out by applying the factor analysis and nonparametric method of paired comparisons by Wilkoxson.

УДК 616.314.11-77

### КЛІНІЧНІ АСПЕКТИ ВІДНОВЛЕННЯ КОРОНКОВОЇ ЧАСТИНИ БАГАТОКОРЕНЕВОГО ЗУБА СКЛАДНОЮ КУКСОВОЮ ШТИФТОВОЮ ВКЛАДКОЮ

**Рибась О.В.**

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

В статті викладено проблематику відновлення коронкової частини багатокореневих зубів за повної її руйнації. Наведений клінічний приклад наявно демонструє можливість відновлення коронки зуба за допомогою складної куксової вкладки зі штифтом, при дивергенції коренів та відповідно каналів з розподілом жувального тиску на всі корені зуба.

**Ключові слова:** багатокореневий, куксова штифтова вкладка, дивергенція, клінічний випадок.

Збереження коренів зубів слугує профілактикою дефектів та деформацій зубних рядів, попереджує атрофію альвеолярних відростків. Всі погоджуються з тим фактом, що 97% коренів зубів можуть бути використані для протезування, однак знаходять застосування усього лише 2% [1, 2]. Тим часом видалення зубів з приводу ускладненого карієсу збільшується [4]. Можливість збереження кореня зуба та, звичайно, функціональної єдності усього зубного ряду є однією з найважливіших проблем стоматології.

В ортопедичній стоматології при зруйнованій коронці зуба більш ніж на 2/3 частіше використовують штифтові конструкції. Ми звернули увагу на недоліки лікування зруйнованої коронкової частини молярів верхньої та нижньої щелепи. Багато авторів пропонують відновлювати коронкову частину цих зубів за допомогою стандартних штифтів, але використовують вони частіше дистальний корінь нижніх молярів та піднебінний корінь верхніх. Іноді долучають ще один з медіальних на нижній та один з щічних на верхній щелепах. Потім пропонують формувати куксу за допомогою фотополімерних матеріалів, хімомпозитів або цементів, але слід звернути увагу на те, що ігнорування хоча б одного з коренів може призвести до небажаної напруги в ділянці біфуркації та перелому кореня в цій частині. Також, в залежності від виду стандартних штифтів може бути розклинювання кореня, розцементування штифта внаслідок нерівномірного прошарку цементу, вихитуючий момент може призвести до перелому голівки штифта тощо. Навіть застосування куксових вкладок з використанням одного кореня не зберігає зуб від перенапруження [5]. Деякі автори [3] пропонують виготовляти в найбільш прохідний канал основний штифт, в інших прохідні маленькі штифтики в межах устів цих каналів та в глибину на 2-3 мм, але це теж не вирішує питання перерозподілу жувального навантаження на всі корені.

Хворий Ш. 59 років, лікувався у лікаря-ортопеда з приводу часткової вторинної адентії на нижній щелепі. Був використаний комплекс заходів щодо лікування. А саме попередньо була проведена операція імплантації за одноетапною методикою. В дистальній ділянці зліва 37 зуб з повністю зруйнованою коронковою части-

ною. Перед протезуванням необхідно було відновити коронкову частину цього зуба куксою та використати, як опору мостоподібного протеза в дистальній частині. Насамперед була проведена діагностика зокрема рентгенологічна коренів цього зуба, перепломбування відбулося під контролем прицільної рентгенографії.

В клініці ми розширили дистальний кореневий канал на 2/3 довжини, а медіальні на половину, щоб знизити ризик перфорувати стінки коренів. Після цього приступили до зняття відтисків. Особливість зняття робочого відтиска в тому, що треба перенести конфігурацію каналів коренів зуба (дивергують як правило) в модель не деформувавши відтиск під час його виведення з порожнини рота. Цей етап ми проводимо за допомогою силіконових відтискних мас, зокрема корегуючої маси Speedex. Замішуємо її звичайної консистенції або з меншим додаванням каталізатору і за допомогою каналонаповнювача вносимо в попередньо оброблені та висушені канали зуба. В ще не застиглий матеріал вводимо армуючі елементи, в цій якості можуть бути використані попередньо вирізані дерев'яні конуси з міжзубних клинців або з беззольної пластмаси. Потім знімаємо основний відтиск та відтиск з антагонуючої щелепи. Також для зручного зіп'ясування моделей фіксуємо співвідношення щелеп в положенні центральної оклюзії за допомогою силіконового відтискного матеріалу, зокрема бази, яку укладаємо в бічних ділянках та за допомогою декількох проб (ковтнути слину, кінчиком язика доторкнутись піднебіння і т.д.) просимо зімкнути щелепи. Після цього згідно отриманих відтисків отримуємо відповідно комбіновані моделі. Штифти в медіальні канали моделюються окремо один від одного та з таким розрахунком, щоб кукса з основним штифтом в дистальний канал перекривала їх повністю (рис. 1, рис. 2).

\* Стаття є фрагментом комплексної ініціативної теми науково-дослідної роботи кафедр стоматологічного профілю Вищого державного навчального закладу України «Українська медична стоматологічна академія» «Оптимізація профілактики та лікування стоматологічних захворювань ортопедичними методами» (державний реєстраційний № 0102U001303). Автор є виконавцем фрагменту зазначеної НДР.



**Рис. 1 Штифти в найменш прохідні канали**

Моделюється репродукція з моделювальної беззольної пластмаси «Bredent: Pi-Ku-Plast» (Німеччина) або «GS PATTERN Resin LS» (США). Після цього конструкція замінюється на метал. Далі підгонка та фіксація в порожнині рота на цемент подвійного затвердження «Jen duoset».

Методика фіксації відрізняється лише тим, що вся конструкція фіксується в одне відвідування, тобто всі складові частини куксової штифтової вкладки фіксуємо послідовно: спочатку вводимо штифти в найменш прохідні канали (в даному випадку це медіальні), а потім вводимо саму куксу з штифтом в найбільш прохідний канал (дистальний канал в молярах нижньої щелепи) (рис.3).

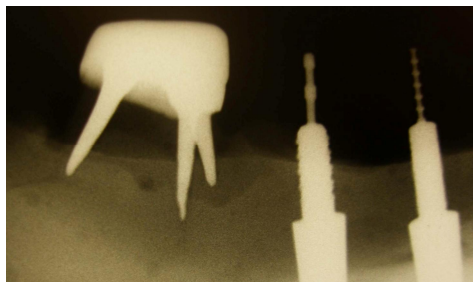


**Рис. 2 Кукса з основним штифтом на моделі**

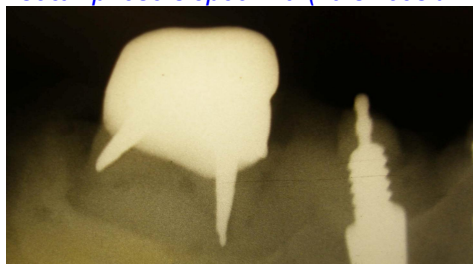
Також слід зазначити рентгенологічний контроль після фіксації складної куксової штифтової вкладки в зубі. На цьому прикладі наочно видно наскільки кут нахилу тубуса викривляє наявну ситуацію в порожнині рота (рис. 4, рис.5, рис.6).



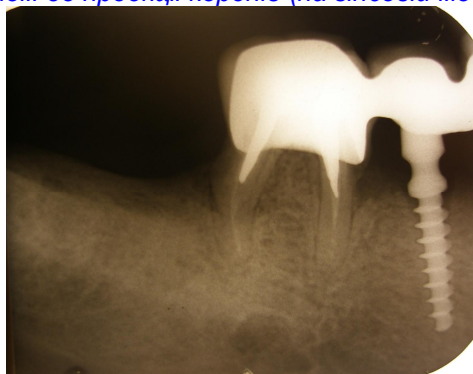
**Рис. 3 Зафіксована куксова штифтова вкладка**



**Рис. 4 Тубус розташований перпендикулярно до альвеолярного відростка (на гіпсовій моделі)**



**Рис. 5 Тубус розташований під розгорнутим кутом до проекції коренів (на гіпсовій моделі)**



**Рис. 6 Вид куксової вкладки в порожнині рота**

Ця конструкція має переваги перед іншими конструкціями за рахунок більш доцільного розподілу жувального тиску на всі корені зуба, що є більш природнім. Після протезування покривною конструкцією проводилися електроміографічні та реографічні дослідження, але за рахунок комплексного підходу до лікування важко довести локальні зміни в тканинах пародонту в ділянці 37. Тому спостереження проводились протягом двох років та не виявлено жодних негативних суб'єктивних та об'єктивних ознак негативного впливу на зуб та пародонт в цілому.

#### **Література**

1. Максимовский Ю.М. Эндодонтия и сохранение функции зуба / Ю.М. Максимовский // Новое в стоматологии. - 2001.- (96). - №6. - С. 3-6.
2. Семенюк В.М. Стоматология ортопедическая в вопросах и ответах / В.М.Семенюк, В.Д.Вагнер, П.А. Онгоев. - М., 2000. - 174 с.
3. Трезубов В.Н. Ортопедическая стоматология / В.Н.Трезубов, А.С.Щербаков, Л.М.Мишнев. - Фолиант, 2002. - 154-158 с.

4. Яловий Л.М. Потреба в ендодонтичних втручаннях та стан задоволення у населення Дніпропетровської області / Л.М. Яловий // Вісник стоматології. – 1998. - №2. - С. 81-83.
5. Marxkors D. OptiPost – усовершенствованная система корневых штифтов / D. Marxkors, R. Marxkors, S. Neumeyer // Новое в стоматологии. – 2003 (110). – №2. – С. 35–38.

### Реферат

#### КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ВОССТАНОВЛЕНИЯ КОРОНКОВОЙ ЧАСТИ МНОГОКОРЕНЕВОГО ЗУБА СЛОЖНОЙ КУЛЬТЕВОЙ ШЛИФТОВОЙ ВКЛАДКОЙ

Рыбась О.В.

Ключевые слова: многокорневой, культевая штифтовая вкладка, дивергенция, клинический случай.

В статье изложена проблематика восстановления коронковой части многокорневого зуба при полном её разрушении. Приведенный клинический случай демонстрирует возможность восстановления коронки зуба при помощи сложной культевой штифтовой вкладки, при дивергенции корней и, соответственно, каналов с распределением жевательной нагрузки на все корни зуба.

### Summary

#### CLINICAL ASPECTS OF THE CROWN RESTORATION IN MULTIROOTED TOOTH BY COMPOUND STUMP POINT INLAYS

Rybas O.V.

Keywords: multirooted tooth, point inlay, divergence, clinical case.

The paper focuses on the restoration of the crown of a multirooted tooth in cases of its complete destruction. The described case history shows the possibility to restore the dental crown by the compound stump point inlay under the root divergence, and, in consequence, the root canals, but for all that the masticatory stress impacting all the roots of the tooth is distributed proportionally.

УДК: 616.314–002–084–085.31:546.46

#### ВПЛИВ МІНЕРАЛЬНОГО БАЛЬЗАМУ НА ОСНОВІ БІШОФІТУ «ЭЛИКСИР ДЛЯ ПОЛОСТИ РТА» НА РІВЕНЬ ЛІЗОЦИМУ РОТОВОЇ РІДИНИ У ПАЦІЄНТІВ З НИЗЬКИМ РІВНЕМ РЕЗИСТЕНТНОСТІ ДО КАРІЕСУ ЗУБІВ

Рябоконь Є.М., Гладка О.М.

Харківський національний медичний університет, м. Харків

Профілактика карієсу зубів, яка проводилася у пацієнтів віком 18-25 років з низьким рівнем резистентності до карієсу зубів за допомогою мінерального бальзаму на основі бішофіту - «Эликсир для полости рта», призвела до нормалізації показника неспецифічного захисту ротової порожнини – лізоциму.

Ключові слова: карієс, профілактика, ротова рідинка, лізоцим, бішофіт.

### Вступ

Карієс – найбільш поширене захворювання твердих тканин зубів серед населення усього світу. За даними ВООЗ, ураженість карієсом зубів населення більшості країн світу коливається в межах від 80 до 98 % і проявляє тенденцію до зростання, на нього страждає до 92 – 98% населення України [5, 7]. В етіології та патогенезі карієсу зубів бере участь багато різноманітних як місцевих, так і загальних ушкоджуючих екзо- та ендогенних факторів [7,10, 17,18]. Існуючі напрямки боротьби з карієсом зубів – це лікування та профілактика. Профілактика спрямована на попередження розвитку захворювання шляхом усунення причин та умов їх виникнення, а також на підвищення стійкості організму до дії несприятливих чинників навколишнього середовища, які здатні викликати патологічні зміни [1, 10, 13]. Тому найбільш економічно вигідно та перспективно розробити такі методи профілактики, що дозволять попередити розвиток карієсу зубів.

На теперішній час існує багато засобів і методів масової та індивідуальної профілактики карієсу зубів, що розроблені на підставі фундамен-

тальних досліджень етіології та патогенезу цього захворювання, проте не зважаючи на наявність значних успіхів в профілактиці карієсу на популяційному рівні, проблема карієсу залишається актуальною.

В теперішніх умовах недостатньої профілактики та несвоєчасного лікування карієсу зубів підвищується інтенсивність та розповсюдженість карієсу серед населення, що призводить до зниження якості життя та зростання витрат на лікування як цього захворювання, так і його ускладнень [5,7,9,13]. Питання ефективної профілактики карієсу є одним з провідних напрямків проведення наукових досліджень в стоматологічній галузі в нашій країні та за кордоном [1,7,9,14,18]. Досягнення в удосконаленні профілактичних мір здійснюється шляхом боротьби з карієсогенними бактеріями, покращення мінералізуючих властивостей ротової рідини, підвищення стійкості емалі зубів до карієсогенних чинників, а також стимуляції загальної резистентності організму.

Сучасні методи профілактики карієсу зубів передбачають використання макро- і мікроелемен-

\* Стаття є фрагментом НДР кафедри терапевтичної стоматології ХНМУ «Удосконалення та розробка нових методів діагностики та лікування хворих з патологією щелепно-лицьової області» № державної реєстрації 0106U001858.

тів, які формують структуру емалі або посилюють мінеральний обмін в ротовій рідині [5, 8, 12, 18, 19, 20].

Для профілактики карієсу зубів використовуються препарати фтору в різноманітних видах та модифікаціях, починаючи з фторування води, солі, молока, застосування фторвмісних таблеток, природних мінеральних вод із високим вмістом фтору та в складі гігієнічних засобів – зубних паст, еліксирів, гелів, фторвмісних лаків для обробки твердих тканин зубів [7, 17, 18, 19].

Як відомо з проведених медико-біологічних досліджень останнього часу, в патогенезі карієсу важливу роль відіграють, крім фтору, такі фактори, як забезпеченість організму кальцієм, органічними сполуками фосфору, присутність активаторів процесів мінералізації – адаптогенів: елеутерококу, ехінацеї, м'яти перцевої, біоседу, біотриту, вітамінів та мікроелементів [1, 5, 7, 8, 12].

Застосування макро – та мікроелементів обґрунтовано в методології профілактики карієсу зубів як з практичного, так і теоретичного боку.

Нашу увагу привернув макроелемент магній тим, що він бере участь у реалізації багатьох життєво важливих процесах організму, а саме відіграє провідну роль в енергетичному, пластичному й електролітному обміні. Магній служить кофактором для більш ніж трьохсот ферментів, що регулюють різні функції організму. Також магній бере участь в обміні фосфору, синтезі АТФ, регуляції гліколізу, побудові кісткової тканини та ін. [8].

Під впливом магнію підвищується мінералізація кісток. Це пов'язане з тим, що магній виступає в ролі активатора фосфатаз і пірофосфатаз (зокрема, лужної фосфатази та її кісткового ізоферменту - маркера кісткоутворення) [6]. Фосфатази відіграють активну роль в асиміляції фосфорних солей. Зниження рівня та активності фосфатів в твердих тканинах зубів є фактором, який сприяє розвитку карієсу.

На сьогоднішній день існують публікації щодо використання природного хлоридмагнієвого мінералу бішофіт у медицині. Бішофіт – це натуральний лікарський засіб, який містить в своєму складі хлорид магнію та комплекс макро- та мікроелементів. На основі бішофіту розроблені розчини, мазі та гелі, а також ентеральні препарати. Вони мають протизапальну, антимікробну та фунгіцидну дію, прискорюють мікроциркуляцію, підвищують фагоцитоз, оптимізують регенеративні процеси.

На теперішній час використовують бішофіт і в стоматології при лікуванні травматичних стоматитів, гіперестезії у хворих з патологічним стиранням зубів шляхом магнітолазерофорезу бішофіту, генералізованого пародонтиту шляхом комплексного застосування електрофорезу ксантинолу нікотинату та ротових ванночок розчином бішофіту [16, 17].

Відомо, що при карієсі зубів спостерігаються зміни біохімічних та біофізичних показників ро-

тової рідини, які визначають її властивості та є об'єктом пильного нагляду лікарів-стоматологів. Тому вивчення цих показників у пацієнтів з високим рівнем розвитку карієсу зубів має значний потенціал в плануванні лікувальних та профілактичних засобів.

За даними літератури відомо, що при карієсі зубів спостерігається зниження показника активності неспецифічного захисту ротової порожнини – лізоциму, який корелює з активністю каріозного процесу. Це обумовлює пошук нових засобів, які приводять до нормалізації метаболічних порушень в ротовій рідині та підвищення резистентності твердих тканин зубів до карієсу. [2, 3, 4, 13].

Враховуючи вміст великої кількості макро- та мікроелементів, доцільне використання мінерального бальзаму на основі бішофіту – «Еликсир для полости рта» при профілактиці карієсу зубів.

Мета дослідження – визначити вплив мінерального бальзаму на основі бішофіту – «Еликсир для полости рта» на показники активності неспецифічного захисту ротової порожнини, а саме лізоциму, у пацієнтів при профілактиці карієсу зубів.

#### *Матеріали та методи*

Було досліджено 30 пацієнтів без супутньої патології віком 18-25 років. Основну групу склали 21 пацієнт з низьким рівнем резистентності до карієсу зубів за В.Б.Недосеко [13]. Групу контролю склали 9 пацієнтів з високим рівнем резистентності до карієсу зубів з інтактними зубними рядами. У всіх пацієнтів вранці натще в охолоджені та хімічно чисті градуйовані пробірки проводили забір ротової рідини за методикою В.К. Леонтьєва та Ю.А.Петровича[11]. Збирали нестимульовану ротову рідину шляхом самовиток по мірі накопичення в ротовій порожнині. Збір її проводився в положенні «сидячи», притискуючи підборіддя до грудей без ковтання секрету. Відразу після збирання ротової рідини її центрифугували на центрифугі лабораторній клінічній ЦУМ-1 при 3000 об/хв. на протязі 15 хвилин. Центрифугування ротової рідини проводили в Центральній науково-дослідній лабораторії (ЦНДЛ) Харківського національного медичного університету (зав. біохімічним відділом лабораторії, к.б.н. Абрамова Л.П.) Потім ротову рідину розливали в пластмасові пробірки об'ємом по одному мілілітру за допомогою автоматичної піпетки змінного об'єму «Термо Електрон» об'ємом 100 – 1000 мкл. фірми «Ленпіпет» (Санкт-Петербург), (п'ять пробірок на одного пацієнта) та заморожували при температурі мінус 20 С<sup>0</sup>. Матеріал зберігався в замороженому стані до проведення дослідження. Біохімічні показники, а саме, активність лізоциму в надосадній рідині визначали за методом Маєра та Ганель віскозиметричним методом в градієнті сахарози [15].

Після проведення первинного біохімічного дослідження ротової рідини пацієнтам основної групи призначали на протязі двох тижнів викори-

стовувати препарат на основі бішофіту – «Эликсир для полости рта» шляхом щоденного дворазового втирання препарату на протязі 3 – 5 хвилин в тверді тканини зубів по 1– 2 краплі еліксиру на зубну щітку вранці та ввечері, після чищення зубів. Повторне біохімічне дослідження ротової рідини вивчали після проведеного профілактичного курсу на протязі чотирнадцяти днів та через місяць.

#### Результати та їх обговорення

За результатами проведеного біохімічного дослідження встановлено, що рівень лізоциму ротової рідини в основній групі обстежених знижений в 2,1 рази, ніж у порівнянні зі значеннями в групі контролю та складає 4,81 у.е. Відомо, що лізоцим є одним з найважливіших неспецифічних факторів, що забезпечують місцевий захист органів порожнини рота. Лізоцим слини лізує багато патогенних мікроорганізмів порожнини рота, насамперед карієсогенні стрептококи. Тому показник активності лізоциму в ротовій рідині відноситься до фактору, який найбільш інформативно відображує ступінь неспецифічного захисту ротової порожнини та безпосередньо пов'язаний з активністю каріозного процесу. Результати дослідження рівня показників лізоциму в основній групі вказують на вірогідне зниження рівня неспецифічної резистентності від 10,2 у.е. в контрольній до 4,81 у.е. в основній групі.

Таблиця 1

Динаміка активності лізоциму після лікування в осіб з низьким рівнем резистентності до карієсу зубів ( $M \pm m$ )

| Група            |                                     | Лізоцим, у.е.       |
|------------------|-------------------------------------|---------------------|
| Основна група    | До лікування                        | 4,81±0,2            |
|                  | Через 2 тижні від початку лікування | 9,98±0,26<br>P<0,05 |
|                  | Через місяць після лікування        | 9,96±0,31<br>P<0,05 |
| Контрольна група |                                     | 10,2±0,24           |

Примітка: P наводиться порівняно із результатом до лікування.

При повторному, через два тижні, вивченні ротової рідини у пацієнтів основної групи після використання мінерального бальзаму на основі бішофіту - «Эликсир для полости рта» рівень лізоциму підвищується більш ніж в 2 рази в порівнянні з показником до лікування, та наближається до показника контрольної групи. Через місяць після проведеного лікування показник неспецифічного імунітету залишається на високому рівні та складає 9,96 у.е. (табл.1).

Виявлені біохімічні зміни ротової рідини свідчать про підвищення показника активності неспецифічної резистентності організму – лізоциму у пацієнтів з низьким рівнем резистентності до карієсу зубів під впливом використання природного магніймісного препарату - «Эликсир для полости рта».

#### Висновки

Результати проведеного біохімічного дослідження ротової рідини по вивченню показника неспецифічної резистентності організму, а саме лізоциму, дозволяють зробити висновок, що використання мінерального бальзаму на основі бішофіту - «Эликсир для полости рта» призводить до нормалізації рівня неспецифічного імунітету порожнини рота в осіб з низьким рівнем резистентності до карієсу та дає можливість подальшого вивчення властивостей даного препарату в якості засобу для профілактики карієсу зубів.

#### Література

1. Арутюнов С. Д., Кузьмичевская М. В. Профилактика кариеса / Арутюнов С. Д., Кузьмичевская. – Москва, 2003. – 79 с.
2. Боровский Е.В. Биология полости рта / Е. В.Боровский, В. К. Леонтьев. – М. : Медицинская книга, Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2001. – 304 с.
3. Велигоря И. Е. Сравнительная характеристика показателей минерального обмена крови и слюне при воздействии на организм повреждающих факторов / И. Е. Велигоря // Вісник стоматології. – 1999. – № 3. – С. 12 – 13.
4. Ганзина И.В. Структурные свойства смешанной слюны человека в условиях физиологии и патологии полости рта : автореферат дис. На соискание ученой степени кандидата биол. наук : спец. 03.00.13 « Физиология человека и животных», 03.00.04 «Биохимия» / И.В. Ганзина. –Омск, 2000. – 19 с.
5. Деньга О. В. Многофазовая профилактика кариеса у детей / О.В. Деньга, В.С. Иванов // Вісник стоматології. – 2003. – №1. – С. 63 – 68.
6. Житков М.Ю. Влияние иммобилизированной щелочной фосфатазы слюны на процессы реминерализации / М.Ю. Житков // Стоматология. – 1999. – №5. – С.12-15.
7. Косенко К.Н. Епідеміологія основних стоматологічних захворювань населення України і шляхи їх профілактики: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня доктора мед. наук: 14.01.21 «Стоматологія» / К.Н. Косенко. – К., 1994. – 23 с.
8. Левицкий А.П. Проблемы питания и стоматологическая заболеваемость. Часть VI. Магний / А.П. Левицкий // Вісник стоматології. – 2002. – №2. – С.41.
9. Леонтьев В.К. Кариес зубов - сложные и нерешенные проблемы / В.К. Леонтьев // Новое в стоматологии. – 2003. – №6. – С.6-8.
10. Леонтьев В.К. Профилактика стоматологических заболеваний / В. К. Леонтьев, Г. Н. Пахомов. – Москва : КМК-ИНВЕСТ, 2006. – 415 с.
11. Леонтьев В.К., Петрович Ю.А. Биохимические методы исследования в клинической и экспериментальной стоматологии / В.К.Леонтьев, Ю.А. Петрович. – Омск, 1976. – 107 с.
12. Медведева М.Б. Комплексный подход к профилактике и лечению острого начального кариеса / М.Б. Медведева // Современная стоматология. – 2008. – №2. – С.15-18.
13. Недосеко В.Б. Резистентности Зубов в проблеме кариеса: автореф. дис. на соискание ученой степени доктора мед. наук: 14.01.21 «Стоматология» / В.Б.Недосеко – Омск, 1987. – 48с.

14. Овруцкий, Г.Д. Прогнозирование и донозологическая диагностика кариеса зубов / Г. Д. Овруцкий, М. П. Водолацкий, А. М. Водолацкая. – Ставрополь : Кн. изд-во, 1990. – 96 с.
15. Подильчак М.Д. Клиническая энзимология / Подильчак М.Д. – К., 1967. – С. 184-188.
16. Самойлович В.А. Фізичні чинники на курортному етапі відновлювального лікування захворювань пародонту: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня доктора мед. наук: 14.01.33 «Курортотолія та фізіотерапія» / В.А. Самойлович – Одеса, 2002. – 44 с.
17. Спасов А.А. Местная терапия бишофитом / Спасов А.А., Бабаева А.Р., Темки Е.С. – Волгоград, 2003. – 160с.
18. Терешина Т.П. Патогенетичний підхід до розробки засобів гігієни порожнини рота направленої карієспрофілактичної дії: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня доктора мед. наук: 14.01.21 «Стоматологія» / Т.П. Терешина. – К., 1996. – 36с.
19. Larsen M. J, Richards A. The Influence of Saliva on the Formation of Calcium Fluoride-Like Material on Human Dental Enamel. / M. J. Larsen, A. Richards // J. Caries Res. – 2001. – № 35. – P.57-60.
20. Mellberg J. R., Blake-Haskins J., Petrou I. D., Grote N. E. Remineralization and demineralization in situ from a triclosan/copolymer/fluoride dentifrice // Journal of dental Resources. – 2001. – Vol. 70, №11. – P. 1441-1443.

#### **Реферат**

**ВЛИЯНИЕ МИНЕРАЛЬНОГО БАЛЬЗАМА НА ОСНОВЕ БИШОФИТА «ЭЛИКСИР ДЛЯ ПОЛОСТИ РТА» НА УРОВЕНЬ ЛИЗОЦИМА РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С НИЗКИМ УРОВНЕМ КАРИЕСРЕЗИСТЕНТНОСТИ**  
Рябоконе Е.Н., Гладкая Е.Н.

**Ключевые слова:** кариес, профилактика, ротовая жидкость, лизоцим, бишофит.

Профилактика кариеса зубов, проводимая у пациентов 18-25 лет с низким уровнем кариесрезистентности путем применения минерального бальзама на основе бишофита - «Эликсир для полости рта», привела к нормализации показателя неспецифической защиты ротовой полости – лизоцима.

#### **Summary**

**THE INFLUENCE OF BISHOFITE MINERAL BALSAM «ORAL ELIXIR» ON LYSOZYME LEVEL IN ORAL FLUIDS IN LOW CARIES RESISTANT PATIENTS**

Ryabokon Ye.N., Gladkaya E.N.

**Key words:** caries, prevention, oral fluid, lysozyme, bishofite.

The preventive measures against dental caries by using bishofite mineral balsam were carried out among the 18-25 years old patients with low caries resistance. It results in the normalization of lysozyme that is considered to be a nonspecific oral protection coefficient.

УДК [616.716+617.52] – 002.36-08

### КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ФЛЕГМОН И ПРИНЦИПЫ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ С ФЛЕГМОНАМИ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ.

Свидло О.А., Грецьких Е.В., Рак А.В.

Харьковский национальный медицинский университет

*В статье показан новый комплексный подход к лечению и реабилитации больных с гнойно-воспалительными процессами челюстно-лицевой области на основании выявленного этиопатогенеза воспалительной контрактуры.*

**Ключевые слова:** флегмона, контрактура, антигемотоксические препараты, клиника, лечение, лазерофорез

Несмотря на стремительное развитие современной медицины, в частности стоматологии, гнойно-воспалительные заболевания продолжают оставаться актуальной проблемой. Больные с данной патологией составляют от 40% до 60% всех госпитализированных в стоматологический стационар. В связи с этим продолжается поиск эффективных методов лечения, направленных на раннюю реабилитацию пациентов.

Основным и приоритетным направлением в лечении является - этиотропное, что обосновывает широкое использование в комплексной терапии острых гнойных процессов различных групп антимикробных, противовоспалительных средств, как местного, так и резорбтивного действия. Однако широко используемые противовоспалительные антибактериальные препараты снижают и без того нарушенную болезнью иммунобиологическую реактивность организма, что, в свою очередь, чаще всего приводит к развитию хронических заболеваний, тяжело поддающихся лечению [11,12,13]. Исходя из вышеуказанного нами было предложено включить в терапию больных с гнойно-воспалительными процессами в постоперационном периоде антигемотоксическую терапию. В состав антигемотоксических комплексов, выпускаемых фирмой Хеель, наряду с гомеопатическими средствами, повышающими защитные силы организма (реакционные средства) и улучшающими функции определенных органов (органотропные препараты), входят компоненты, активирующие иммунологические механизмы и нормализующие функцию определенных органов, стимулирующие их регенерацию (суис-органные препараты), запускающие заблокированные регуляторные системы и активизирующие специфическую иммунологическую защиту (нозоды), восстанавливающие равновесие в биохимических реакциях, активирующие и регулирующие различные этапы клеточного обмена (катализаторы). Суис – органные препараты, которые готовятся методом потенцирования соответствующих органных материалов свиней, активируют резервные защитные механизмы, оптимизируют путем иммунологических механизмов функции гомологичных органов [14,17,18]. Нозоды – лекарственные средства, которые готовятся из продуктов болезни (патологически измененных тканей или патологических выделений), а также на основе микробиологических препаратов, ко-

торые перед приготовлением тщательно стерилизуют и проверяют их безопасность [11]. Эти препараты стимулируют иммунологические реакции, активируя специфические антигены, способствуют образованию антител, увеличивают выведение гемотоксинов, депонированных в мезенхиме [12,17,19]. Учитывая все вышеуказанное антигемотоксические препараты находят своё применение и в практике лечения больных с воспалительными заболеваниями ЧЛО.

Следующая проблема, которую не решают применяемые схемы лечения при флегмонах лица и шеи, - затрудненное открывание рта. Зачастую одним из первых клинических признаков флегмон челюстно-лицевой области является затрудненное открывание рта, особенно, если гнойный процесс локализуется в глубоких клетчаточных пространствах, границами которых являются мышцы, участвующие в движении нижней челюсти [9]. При воспалительной контрактуре затягивается процесс реабилитации больных, ухудшаются условия очищения и заживления послеоперационной раны, затрудняется приём пищи, происходит нарушение функции речи, что приводит как к психоэмоциональным нарушениям, так и к недостаточному поступлению питательных веществ в организм, а это, в свою очередь, влияет на уровень резистентности организма в целом. Контрактура, длительное время, сохраняясь в постоперационном периоде, остается одной из причин жалоб больных в период реабилитации. Тем не менее, несмотря на все вышеуказанное, научных разработок по изучению и лечению данной патологии практически нет [8,9]. Единичные работы по изучению состояния мышечных тканей в области гнойного очага носят экспериментальный характер [10].

В комплексном подходе необходимо также учитывать местное воздействие на инфицированную рану. Обеспечить скорейшее очищение от гнойно-некротических масс, создать, таким образом, условия для быстрой эвакуации раневого отделяемого, что в свою очередь приведёт к сокращению фазы экссудации и обеспечит более раннюю регенерацию тканей.

С целью повышения эффективности лечения больных с флегмонами лица и шеи на фоне этиотропной терапии, нами ставились следующие задачи:

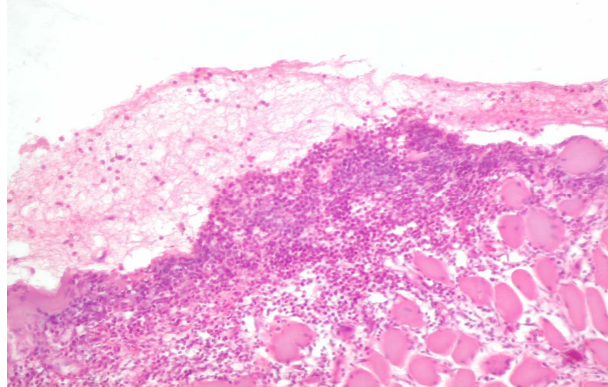
1. изучение механизма развития воспали-

тельной контрактуры жевательных мышц при флегмонах лица, в зависимости от локализации и длительности воспалительного процесса для разработки и улучшения реабилитационных мероприятий.

2. Изучение возможности использования новой группы антигомтоксических препаратов при лечении больных с флегмонами ЧЛО;
3. Введение в схему комплексного лечения при флегмонах глубоких клетчаточных пространств лица сопровождающихся контрактурой противоотечной терапии.
4. Обоснование использования лазерофореза (введение лекарственного вещества в мягкие ткани с помощью лазерного излучения) с химотрипсином в область инфицированной раны в стадии экссудации.

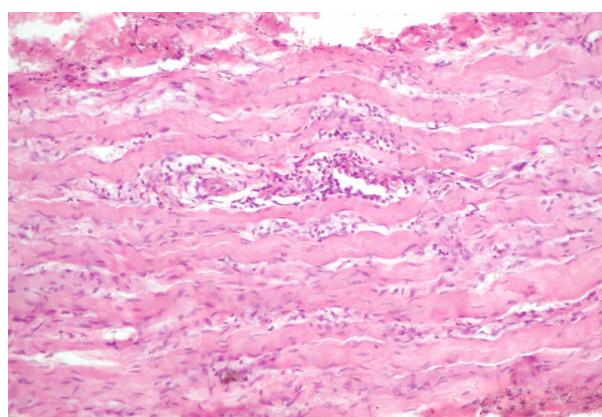
#### **Материалы и методы.**

Нами были проведены морфологические, клинические, статистические методы исследования у больных с флегмонами челюстно-лицевой области. При морфологическом исследовании было изучено гистохимическое и иммуногистохимическое состояние жевательных мышц в очаге гнойного поражения околожелюстных клетчаточных пространств у 20 больных с флегмонами мягких тканей лица. В зависимости от количества пораженных пространств, давности заболевания, степени открывания рта больные были разделены на две группы. Первую группу составило 8 больных, у которых давность заболевания была свыше трех суток, открывание рта было ограничено менее чем 1см, распространенность воспалительного процесса более двух пространств, с резко выраженной инфильтрацией мягких тканей. При морфологическом исследовании определялся выраженная экссудация в интерстиции межмышечной ткани с разволокнением соединительнотканного компонента [1,2,3], на фоне дистрофических и некробиотических изменений в миоцитах.(рис. 1)



*Рис.1. Скопление гнойного экссудата в тканях при флегмонозном воспалении субмассетерального, подчелюстного пространств. Окраска гематоксилином и эозином, x200*

Вторая группа состояла из 12 больных, с давностью заболевания до трех суток, гнойно-воспалительным процессом одного-двух пространств, с умеренной инфильтрацией мягких тканей, со степенью открывания рта более 1,5 см. У больных второй группы при микроскопическом исследовании ткани в очаге гнойного воспаления, в микропрепаратах представлена поперечно-полосатая мышца и жировая клетчатка со слабо выраженными явлениями гнойного воспаления в виде диффузной скудной гнойной инфильтрации интерстиции мышечной ткани, а также жировой клетчатки. В мышечной ткани отмечается слабо выраженный отек с разволокнением соединительнотканного компонента, на фоне дистрофических и некробиотических изменений в миоцитах. (рис.2)



*Рис. 2. Слабо выраженный отек, дистрофические изменения в миоцитах и умеренно выраженная воспалительная инфильтрация в интерстиции. Окраска гематоксилином и эозином, x200.*

На основании проведенных исследований нами было выделено две группы больных с флегмонами челюстно-лицевой области, у которых воспалительный процесс проходил по двум путям развития. В первой группе: при клинически значительном отеке и резко выраженной контрактуре, в микропрепаратах определялся слабо выраженный склероз и резко выраженный отек мышечного компонента [2,3,5]. Тогда как во второй группе, клинически отек мягких тканей практически не выражен, а степень открывания рта значительно выше, при морфологическом исследовании в мышечной ткани отмечается слабо выраженный отек с разволокнением соединительнотканного компонента, на фоне дистрофических и некробиотических изменений в миоцитах [1,3,4,5]. На основании вышесказанного можно говорить о том, что развитие воспалительной контрактуры напрямую зависит от степени выраженности отека в мышечной ткани и межмышечных структурах.

При клиническом исследовании нами наблюдались больные с флегмонами челюстно-лицевой области сопровождающихся контрактурой. Было изучено течение и заживление гной-

ных ран мягких тканей ЧЛО в двух группах больных, которые составляли по 30 пациентов в возрасте от 18 до 60 лет без сопутствующей соматической патологии. Комплексное лечение данных больных включало в себя хирургическое вмешательство и медикаментозную общую и местную терапию. Первую группу составляли больные, которым проводилось хирургическое вмешательство, а также медикаментозная терапия по общепринятой стандартной методике включающей антибактериальную, антигистаминную, противовоспалительную, десенсибилизирующую, дезинтоксикационную терапию. Второй группе больных наряду с общепринятой методикой лечения применялись антигемотоксические препараты и противоотечная терапия, а также местное воздействие при помощи лазерофореза протеолитических ферментов, кератопластических и метаболических препаратов, с учетом фазы раневого процесса. Антигемотоксическая терапия включала в себя введение препаратов «Лимфомиозот Н» в ампулах по 1,1 мл, в/в на протяжении 5-7 дней и «Траумель С» в ампулах по 2,2 мл, в/в, 5-7 дней. Противоотечная терапия состояла из внутривенного введения пациентам отечественного препарата – раствора L-лизина эсцинат 0,1% 5 мл, 5-7 дней, который обладает выраженным противоотечным действием. Местная медикаментозная терапия заключалась в применении лазерофореза на область послеоперационной раны для улучшения условий очищения и регенерации. На следующие сутки после вскрытия гнойного очага испытываемой группе больных проводилось облучение раны аппаратом квантовой терапии «Витязь» с длиной волны 620 – 700 нм. с экспозицией 5 мин., предварительно на поверхность раны наносилась салфетка смоченная раствором хитотрипсина.

Контроль эффективности проводимой терапии осуществлялся клинически и с помощью лабораторных методов исследования: степенью открывания рта, планиметрия раны, оценка заживления вторичным натяжением, термометрия поверхности раны, клинический анализ крови, клинический анализ мочи, цитологический контроль раневого процесса, анализ иммунологического статуса пациента (иммунограмма I-II уровня).

### Результаты и обсуждение

При анализе результатов исследования мы установили, что открывание рта у больных второй группы на фоне проведенной противоотечной и антигемотоксической терапии, по показателям ежедневного измерения, значительно лучше, и к 5-7 суткам составляло норму, тогда как у больных второй группы к этому же времени сохранялись стойкие признаки контрактуры. При проведении планиметрического исследования мы установили следующее: уменьшение раневой поверхности у больных 1 группы составило –  $1,9 \pm 0,3$  см<sup>2</sup>/сутки, во второй –  $3,9 \pm 0,1$

см<sup>2</sup>/сутки. Термометрия поверхности раны: у больных 1 группы гипертермия раны наблюдалась в течение первых 4-5 дней после вскрытия флегмоны. На 7 сутки после оперативного вмешательства температура поверхности раны нормализовалась. У больных 2 группы гипертермия отмечалась только в течение первых 2 суток после вскрытия гнойного очага, на 3-5 сутки – она нормализовалась. Во второй группе больных отмечалось более быстрое очищение раны от гнойного экссудата и заживление вторичным натяжением с менее выраженными проявлениями интоксикации, сокращением послеоперационного периода, который протекал без осложнений. Длительность курса зависела от тяжести процесса, и составила во 2-ой группе больных 5-7 суток, эпителизацию раны мы наблюдали уже на 4-6 сутки, а в 1 группе – лишь на 7-9 сутки. Побочных явлений при использовании «Траумеля С» и «Лимфомиозота Н», «Л-лизина эсцинат» не наблюдалось.

### Выводы

Примененная методика комбинированной терапии флегмон ЧЛО с использованием препаратов антигемотоксической, противоотечной терапии, а также местной терапии при помощи лазерофореза повышает эффективность лечения, сокращает сроки существования воспалительной контрактуры, сокращает аллопатическое лечение, помогает достичь профилактики нарушений иммунобиологической реактивности организма и предупреждает развитие хронизации гнойно-воспалительного процесса и такого осложнения от лекарственной терапии, как аллергия.

### Литература

1. Noma H, Funatsu H, Mimura T, Harino S, Hori S. Vitreous levels of interleukin-6 and vascular endothelial growth factor in macular edema with central retinal vein occlusion // Ophthalmology. – 2009. – V. 116, - №1. – С. 87-93.
2. Пальцев М.А., Аничков Н.М. Патологическая анатомия. Т 1. - М., 2001. – 528 с.
3. Roh MI, Kim HS, Song JH, Lim JB, Kwon OW. Effect of intravitreal bevacizumab injection on aqueous humor cytokine levels in clinically significant macular edema // Ophthalmology. – 2009. – V. 116, №1. – P. 80-86.
4. Axel D.I., Frigge A., Dittmann J., Runge H. All-trans retinoic acid regulates proliferation, migration, differentiation, and extracellular matrix turnover of human arterial smooth muscle cells // Cardiovasc Res. - 2001. – V. 49, №4. – P. 851-862
5. Wakamoto S., Fujihara M., Sakagawa H., Takahashi D. Endothelial permeability is increased by the supernatant of peripheral blood mononuclear cells stimulated with HLA Class II antibody // Transfusion. – 2008. – V.48, №10. – P. 2060-2068.
6. Тимофеев А.А. Руководство по челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии. – К., 2002. – С. 513, 542.

7. Безруков В.М., Робустова Т.Г. Руководство по хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии. — М., 2000. — с.254-262.
8. Ксембаев С.С., Ямашев И.Г. Острые одонтогенные воспалительные заболевания челюстей. — М., 2006. — с.79-80.
9. Супиев Т.К. Гнойно-воспалительные заболевания челюстно-лицевой области. — М., 2001. — с.36-38.
10. Шевченко А.Н. Характеристика моделей воспаления: докторская дис.... докт. мед. наук. — Харьков, 2006. — С. 69-75.
11. Никоненко А. Г. Критерии сравнения эффективности аллопатических и антигомтоксических препаратов // Биологическая терапия.— 2000.— № 1.— С. 44–47.
12. *Ordinatio antihomotoxica et materia medica* // Heel. Distributed by the Scientific Department of Biologische Heilmittel Heel GmbH. - Baden-Baden, 1989.— P. 452.
13. *Homeopathia antihomotoxica* / Band I. Aurelia-Verlag.— Baden-Baden, 1984.— P. 640.
14. Зорян Е.В. Очерки по гомеопатии для стоматологов. — М.: Арнебия, 2005.— 160 с.
15. Безруков С. Г. Опыт применения препарата Traumeel S в комплексном лечении больных с флегмонами и абсцессами тканей в челюстно-лицевой области / С. Г. Безруков, З. С. Салиева // Биологическая терапия.— 1999.— № 2.— С. 20–22.
16. Варфоломеев И. А. Применение препарата Traumeel S (мазь) для лечения воспалительных процессов в челюстно-лицевой области // Биологическая терапия.— 1999.— № 1.— С. 40–41.
17. Веригин Г. И. Применение комплексного антигомтоксического препарата Traumeel S в стоматологии // Биологическая терапия.— 1998.— № 2.— С. 35.
18. Клейносова А. А. Опыт применения комплексных антигомтоксических препаратов (Traumeel S, Osteoheel и Calcohel) при лечении пародонтитов // Биологическая терапия.— 1999.— № 1.— С. 44.
19. Марченко А. И. Результаты применения антигомтоксического препарата Traumeel S в терапии пародонтитов / А. И. Марченко, В. В. Бокша// Биологическая терапия.— 2000.— № 1.— С. 35–37.

#### **Реферат.**

#### **КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ФЛЕГМОН И ПРИНЦИПЫ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ С ФЛЕГМОНАМИ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ.**

Свидло О.А., Грецих Е.В., Рак А.В.

**Ключові слова:** флегмона, контрактура, антигомтоксичні препарати, клініка, лікування, лазерофорез

У статті висвітлюється новий комплексний підхід до лікування та реабілітації хворих з гнійно-запальними процесами щелепно-лицевої ділянки на основі виявленого етіопатогенезу запальної контрактури.

#### **Summary**

#### **COMPLEX THERAPY OF PHLEGMONA AND REHABILITATION PRINCIPLES FOR PATIENTS WITH PHLEGMONA IN MAXILLO-FACIAL AREA.**

Svydlo O.A., Gretsikh Ye.V., Rak A.V.

**Key words:** phlegmona, contracture, antihomotoxic medicines, treatment, laserophoresis

The paper is centered around a new complex approach in the treatment and rehabilitation patients with pyoinflammatory processes of oral and maxillofacial areas based on the etiopathogenesis of inflammatory contracture.

УДК 616.716.1/616.314-77-007-089.881

# ОБОСНОВАНИЕ КОНСТРУКЦИИ КОМБИНИРОВАННОГО КЛАММЕРА ДЛЯ ФИКСАЦИИ ЧАСТИЧНОГО СЪЕМНОГО ПЛАСТИНОЧНОГО ПРОТЕЗА ВЕРХНЕЙ ЧЕЛЮСТИ ПРИ ОДИНОЧНО СТОЯЩЕМ ЗУБЕ

Хорхордин С.А., Альберт Е.Л., Обухов М.И., Яловой И.Л.

Днепропетровская государственная медицинская академия

Фиксация частичных съемных пластиночных протезов (ЧСПП) при одиночно сохранившихся зубах на верхней челюсти является актуальной проблемой ортопедической стоматологии. В практической стоматологии при сохранившемся одиночно стоящем зубе на верхней челюсти чаще всего изготавливают ЧСПП с кламмерной фиксацией. Основными аргументами в их пользу являются доступность цены, скорость изготовления и щадящее воздействие кламмера на пародонт опорного зуба. С целью повышения качества фиксации частичного съемного протеза на верхнюю челюсть при наличии одиночно стоящего моляра авторами разработана и апробирована в клинике конструкция комбинированного опорно-удерживающего цельносварного кламмера. Достигнута оптимальная фиксация ЧСПП при отсутствии патологического воздействия на пародонт опорного зуба и слизистую оболочку протезного ложа.

**Ключевые слова:** частичный съемный пластиночный протез, кламмер, пародонт, фиксация.

Фиксация частичных съемных пластиночных протезов (ЧСПП) при одиночно сохранившихся зубах на верхней челюсти является актуальной проблемой ортопедической стоматологии [1,2]. Анализ отечественной и иностранной литературы показывает достаточно большое количество больных с одиночно стоящими зубами на челюстях, составляющее 7-12% от всех ортопедических больных, нуждающихся в протезировании [3].

В практической стоматологии при сохранившемся одиночно стоящем зубе на верхней челюсти чаще всего изготавливают ЧСПП с кламмерной фиксацией [4,5]. Несмотря на большое количество недостатков, эти конструкции достаточно часто применяют в стоматологической практике. Основными аргументами в их пользу является доступность цены, скорость изготовления и щадящее воздействие на пародонт опорного зуба [6].

Однако неудовлетворительные результаты ортопедического лечения ЧСПП с проволочными гнутыми удерживающими кламмерами при одиночно стоящих зубах на верхней челюсти породили мнение о малой эффективности этой методики [7,8,9]. В то же время использование аттачменов или других замковых креплений вызывает перегрузку пародонта и потерю функциональной полноценности опорного зуба [10]. Особенно активно этот патологический процесс развивается при применении двустороннего замкового крепления на одиночно стоящий зуб [11].

В доступной литературе мы не нашли рекомендаций по выбору конструкции кламмера в зависимости от количества опорных зубов и их локализации на альвеолярном гребне. В частности, не описана взаимосвязь формы и свойств частей кламмера (плеча и тела) при использовании его для фиксации ЧСПП верхней челюсти при сохранившемся одиночном моляре, что и побудило нас к поиску решения данной проблемы.

**Цель работы:** повышение качества фиксации частичного съемного протеза на верхнюю челюсть при наличии одиночно стоящего моляра

путем разработки и апробации в клинике предложенной нами конструкции комбинированного опорно-удерживающего цельносварного кламмера.

Для реализации цели нами были поставлены следующие задачи:

1. Провести сравнительную оценку степени фиксации съемных пластиночных протезов с кламмерами различных конструкций.
2. Разработать комбинированный кламмер собственной конструкции для фиксации частичного съемного пластиночного протеза верхней челюсти при одиночно стоящем зубе.
3. Изучить динамику изменений подвижности опорного зуба и состояния пародонта при использовании традиционных видов кламмерной фиксации и разработанного нами комбинированного кламмера.

Нами предложена конструкция кламмера для фиксации ЧСПП верхней челюсти при одиночно стоящем зубе (патент на изобретение UA 65078 A 7 A61C5/12) и изучены его физико-механические свойства на фантомной модели.

На базе областной стоматологической поликлиники г. Днепропетровска проведено ортопедическое лечение 50 пациентов в возрасте 60-75 лет, из которых было 29 (58%) женщин и 21 (42%) мужчина (табл.1).

**Таблица 1.**  
**Распределение обследуемых больных по возрасту и полу.**

| Возраст \ Пол | Мужчины  | Женщины  |
|---------------|----------|----------|
| 60-64         | 12 (24%) | 15 (30%) |
| 65-69         | 6 (12%)  | 9 (18%)  |
| 70-75         | 3 (6%)   | 5 (10%)  |

По виду фиксирующего элемента протеза обследуемые были разделены на 5 групп:

- 10 человек - ЧСПП с гнутым одноплечим кламмером из ортодонтической проволоки диаметром 0,8 мм;
- 10 человек - ЧСПП с гнутым ленточным одноплечим кламмером;
- 10 человек - ЧСПП с цельнолитыми кламмерами, отмоделированными с помощью

стандартной матрицы «Формодент» для бюгельных протезов;

- 10 человек - ЧСПП с цельнолитыми широкими кольцевыми кламмерами;
- 10 человек (контрольная группа) - ЧСПП с разработанной нами конструкцией комбинированного цельносварного кламмера.

Оптимальная фиксация ЧСПП и щадящая нагрузка на пародонт опорного зуба была достигнута при применении предложенной нами конструкции комбинированного кламмера. Наиболее пагубное влияние на состояние костной ткани альвеолярного отростка в области опорного

зуба оказывал цельнолитой кольцевой кламмер: в течение 12 мес. рентгенологически отмечена резорбция на 1/4-1/3 длины корней и появление патологической подвижности зуба 1-2 степени. Максимальные изменения состояния слизистой оболочки с признаками катарального (8 чел.) и гипертрофического (2 чел.) гингивита в области опорного зуба и самая слабая фиксация протеза отмечены у групп пациентов с проволочными и ленточными гнутыми кламмерами. При этом практически отсутствует подвижность опорного зуба и резорбция костной ткани альвеолярного отростка в области корней (табл.2).

Таблица 2.

*Зависимость клинико-рентгенологических показателей от вида кламмера.*

| Вид кламмера<br>Характеристики     | Проволочный гнутый   | Ленточный гнутый     | Литой Формодент     | Литой кольцевой             | Комбинированный цельносварной |
|------------------------------------|----------------------|----------------------|---------------------|-----------------------------|-------------------------------|
| Фиксация                           | неудовлетворительная | неудовлетворительная | хорошая             | отличная                    | отличная                      |
| Наличие патологической подвижности | не обнаружено        | не обнаружено        | I степень           | I-II степень                | не обнаружено                 |
| Резорбция костной ткани            | не обнаружено        | не обнаружено        | на 1/4 длины корней | на 1/3 длины корней и более | не обнаружено                 |
| Состояние слизистой оболочки       | гингивит             | гингивит             | норма               | норма                       | норма                         |

Предложенный нами цельносварной кламмер (рис.1) состоит из двух компонентов:

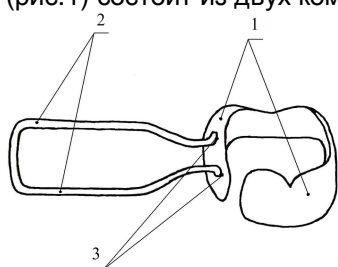


Рисунок 1

1) литого плеча (1), охватывающего зуб с небной, дистальной и щечной сторон, и имеющего ширину в  $\frac{3}{4}$  высоты коронки, что практически исключает подвижность протеза относительно опорного зуба;

2) тела и отростка (2), выполненных из ортодонтической проволоки диаметром 0,8 мм и соединенных с плечом кламмера с помощью лазерной сварки (3).

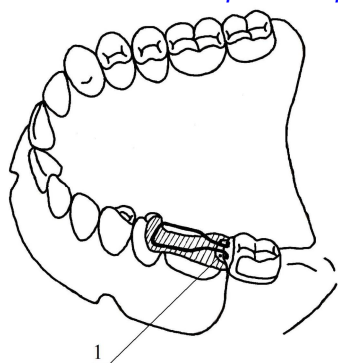


Рисунок 2 Расположение кламмера в протезе

Гибкость и упругость проволоки дает возможность разгрузить опорный зуб, передавая практически всё жевательное давление на протезное ложе и приближая конструкцию по типу воздействия на подлежащие ткани к полному съёмному протезу. В то же время, в состоянии физиологического покоя, то есть при отсутствии нагрузки на протез, положение базиса по отношению к тканям протезного ложа не изменяется благодаря форме плеча кламмера. Тело кламмера необходимо освободить от базисной пластмассы на 1 мм (рис. 2), создав зазор между базисом и коронкой зуба (1). Это дает возможность проволочному телу кламмера беспрепятственно амортизировать все колебательные движения протеза при погружении базиса в слизистую оболочку протезного ложа и исключить перегрузку пародонта опорного зуба.

### Выводы

1. Традиционно применяемые кламмеры чаще всего либо не выполняют удерживающей функции (как проволочные и ленточные), либо перегружают пародонт опорного зуба (как цельнолитые).

2. Разработанная нами новая конструкция комбинированного цельносварного кламмера (патент на изобретение UA 65078 A 7 A61C5/12) с изученными на фантомной модели физико-механическими свойствами обеспечивает оптимальную фиксацию ЧСПП.

3. Комбинированный цельносварной кламмер не оказывает патологического воздействия на пародонт опорного зуба, слизистую оболочку

протезного ложа и может быть рекомендован к применению в практическом здравоохранении.

### Литература

1. Жулев Е.Н. Частичные съемные протезы (теория, клиника и лабораторная техника). – Н.Новгород: НГМА, 2005. - 428с.
2. Хеннинг В. Современные технологии протезирования. – Берлин: Academia dental international schook Bego Germany, 2004.-281с.
3. Седунов А.А. Изготовление протезов на челюсти с одиночными зубами и корнями: Автореф. дис. ...канд.мед.наук.-М., 1972.-21с.
4. Гаврилов Е.И., Щербаков А.С. Ортопедическая стоматология. – М.: Мир, 1984.- 428с
5. Коновалов А.П. Методы повышения эффективности фиксации частичных съемных протезов: Автореф. дисс. ... канд.мед.наук.- М., 1993.-19с.
6. Лебеденко И.Ю., Перегудов А.Б., Глебова Т.Э., Лебеденко А.И. Телескопические и замковые крепления зубных протезов. - М.: Молодая гвардия, 2004.- 344с.
7. Ермолаев О.А., Иванова С.Б. Особенности ведения пациентов с малым количеством оставшихся зубов, после ортопедического лечения съемными протезами с замковыми креплениями// Современная ортопедическая стоматология. – 2005. - №4. - С.64-65
8. Леман К.М., Хельвиг Э. Основы терапевтической и ортопедической стоматологии./- Львов: ГалДент, 1999.-262с.
9. Онопа Е.Н. Использование аттачменов при ортопедическом лечении больных с одиночно стоящими зубами в области верхней и нижней челюстей// Современная ортопедическая стоматология.-2005.-№4.-С.84-86.
10. Громов О.В. Напряжения и деформации костной ткани альвеолярного отростка при восстановлении концевых дефектов зубного ряда съёмными конструкциями зубных протезов на замковых креплениях фирмы bredent.- Киев, «Современная стоматология», 2004.- №1.- С. 125-128.
11. Садыков М.И., Нестеров А.М.Съемное протезирование с замковым креплением при одиночно стоящем зубе на челюсти// «Врач-аспирант», 2008 - №2(23). - С. 145-152.

### Реферат

ОБГРУНТУВАННЯ КОНСТРУКЦІЇ КОМБІНОВАНОГО КЛАМЕРА ДЛЯ ФІКСАЦІЇ ЧАСТКОВОГО ЗНІМНОГО ПЛАСТИНКОВОГО ПРОТЕЗА ВЕРХНЬОЇ ЩЕЛЕПИ ПРИ ОКРЕМО СТОЯЧОМУ ЗУБІ

Хорхордін С.А., Альберт Е.Л., Обухів М.І., Яловий І.Л.

Ключові слова: частковий знімний пластинковий протез, кламер, пародонт, фіксація.

Фіксація часткових знімних пластинкових протезів (ЧЗПП) при окремо стоячому зубі на верхній щелепі є актуальною проблемою ортопедичної стоматології. У практичній стоматології при збереженому окремо стоячому зубі на верхній щелепі найчастіше виготовляють ЧЗПП з кламмерною фіксацією. Основними аргументами на їхню користь є доступність ціни, швидкість виготовлення, і щадливий вплив кламера на пародонт опорного зуба. З метою підвищення якості фіксації часткового знімного протеза на верхню щелепу за наявності окремо стоячого моляра авторами розроблена і апробована в клініці конструкція комбінованого опорно-утримуючого суцільнозварного кламера. Досягнута оптимальна фіксація ЧЗПП при відсутності патологічного впливу на пародонт опорного зуба і слизову оболонку протезного ложа.

### Summary

GROUND FOR CONSTRUCTION OF MULTIFUNCTION CLASP TO FIX MAXILLARY PARTIAL REMOVABLE LAMINAR DENTURE IN CASES WHEN SINGLE TOOTH IS PRESENT

Khorkhordin S.A., Albert E.L., Obuhov M.I., Yalovoy I.L.

Key words: partial removable laminar dentures, clasps, periodontium, fixation.

The fixing of the partial removable laminar dentures (PRLD) on the upper jaw with a separately located tooth is a pressing question of prosthetic dentistry. In dental practice when there is a single tooth on the upper jaw the PRLDs with clasp fixation are designed. The sound arguments for them are the moderate price, quick-response designing, and sparing effect of clasps on the periodontium of a supporting tooth. In order to improve the fixation of maxillary removable partial denture in cases when a single molar is present we developed and tested the construction of combined supporting and retaining all-welded clasps in clinical practice. We have obtained the proper PRLD fixation when there is no pathological effect of the single tooth periodontium and the mucosal prosthetic bed.

УДК 616.314-085.464-76

## **КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ИЗГОТОВЛЕНИЯ ФАРФОРОВОГО ВИНИРА**

**Чжан Ци**

**Высшее государственное учебное заведение Украины «Украинская медицинская стоматологическая академия» г. Полтава**

В статье автор описывает клинический случай использования фарфоровых виниров, которые обладают замечательной эстетикой и превосходной биологической совместимостью, позволяют удовлетворить самые высокие требования пациентов. Подобные конструкции позволяют успешно решить самые сложные клинические задачи фронтального участка челюстей.

**Ключевые слова:** фарфоровые виниры.

Установка виниров – это наиболее современный и надежный способ реставрации разрушенного зуба, позволяющий быстро и эффективно добиться высокого косметического эффекта. Винир – это тончайшая пластинка, которая устанавливается на передние зубы, замещая верхний слой эмали. Выполняет как эстетическую (улучшение внешнего вида зуба), так и защитную функцию.

Зубные виниры (называемые иногда фарфоровыми накладками или фарфоровой облицовкой зуба) представляют собой тончайшие, изготавливаемые на заказ пластинки из материала под цвет зубной эмали, предназначенные для покрытия передней поверхности зубов с целью улучшения их внешнего вида. Эти пластинки приклеивают к передней поверхности зубов, корректируя таким образом их цвет, форму, ширину или высоту. [1,2]

Виниры изготавливаются из фарфора или из композитных материалов. Фарфоровые виниры лучше сохраняют цвет, чем пластмассовые, и лучше имитируют светоотражающие свойства естественных зубов. Композитные виниры тоньше и требуют снятия гораздо меньшего слоя зубной эмали перед установкой. Выбор оптимального материала для изготовления виниров обсуждается с врачом [3]. Фарфоровые виниры имеют ряд преимуществ по сравнению с другими методами в стоматологической косметологии. Во первых, они придают зубу более натуральный здоровый вид, потому что стоматологический фарфор более точно имитирует свойства поверхностного слоя зуба. Во вторых, на фарфоровых винирах никогда не бывает пятен. Фарфор более гладкий и непроницаемый материал, поэтому на его поверхности никогда не образуются пятна, помутнения или обесцвечивания. [4,5]

Использование винирных покрытий в эстетической стоматологии возможно как самостоятельно, так и совместно с применением отбеливающих процедур. Изготовление виниров подразумевает снятие тонкого слоя эмали путём препарирования, поэтому данный факт в эстетической стоматологии стараются использовать и для устранения пигментаций на поверхности эмали. Известно, что хороший эффект от инвазивных эстетических мероприятий получают при:

1. сколах зуба

2. промежутках между зубами

3. клиновидных дефектах

4. истирании твёрдых тканей

5. нарушении формы зуба

6. старых пломб, отличающиеся по цвету от нормального зуба

7. дефектах цвета зуба, связанных с флюорозом

8. «тетрациклиновых зубах»

9. последствиях травм или лечения корневого канала. [6]

### **Материалы и методы**

В данной статье представлен один из способов достижения высокоэстетического результата с помощью фарфоровых виниров.

Пациентка Г., 33-лет, обратилась в клинику с жалобами на неэстетичные обширные пломбы и изменение цвета зубов 1.1 и 2.1. При рентгенологическом обследовании этой области выявлено, что в центральном резце проводились эндодонтическое лечение. Так как пациентка предъявляла повышенные требования к эстетике, было принято решение изготовить фарфоровые виниры.

### **Результаты исследований**

Первым этапом лечения являлось очищение зуба от налета с использованием средств, не содержащих фтор и масляные вещества.

Вторым этапом проводится препарирование зубов. После местного обезболивания обрабатываемой области, мы снимаем около 0,5мм - 0,7мм слоя эмали с поверхности зуба. В области режущего края снимается 1,0мм-1,5мм (что примерно соответствует толщине винира, который будет закреплён на поверхности зуба).

Третий этап заключается в снятии оттиска, методика полученная которого не отличается от традиционной с использованием силиконовых материалов. Затем полученные слепки отправляются в зуботехническую лабораторию.

Далее следует выбор цвета фарфорового винира. Выбираем оттенок фарфорового винира схожий с оттенком соседних зубов из набора расцветки (VITA).

Следующий этап состоит в изготовлении временного винира. Обычно на изготовление винира в лаборатории уходит 1-2 недели. Поэтому на этот промежуток времени мы сами изготавливаем временный винир из самотвердеющей

пластмассы в стоматологическом кабинете во время первого визита пациента.

Этап установки фарфорового винира. Снятие временного винира и проверка фарфорового винира на зуб пациента, устранены недостатков по прикусу и цвету. После этого зуб и винир тщательно промывается струей воды, просушивается воздухом. Затем эмаль зуба протравливается специальным гелем, что повышает прочность прикрепления винира к зубу. Винир прикрепляется к зубу с помощью цемента. После прикрепления винира используется специальный инструмент для удаления излишков выдавившегося из-под винира цемента.[7.8]

Уход:

При соблюдении правил гигиены и периодических осмотров стоматологом винир может служить более десяти лет. Срок службы виниров зависит от правильного ухода за ним, который заключается в следующем:

1.Зубы с фарфоровыми винирами нужно ежедневно тщательно очищать зубной щеткой и нитью. Соблюдение правил гигиены сводит к минимуму скопление зубного налета, риск возникновения кариеса.

2.Фарфоровые виниры предназначены для улучшения внешнего вида зуба и не могут сопротивляться значительным нагрузкам, поэтому они должны быть исключены. Силовые воздействия могут привести к поломке или смещению винира. Также рекомендуется воздержаться от употребления в больших количествах чая, кофе,

красного вина и других красящих продуктов.

### Выводы

Превосходная светопроводимость фарфоровых виниров обеспечивает предсказуемый высокоэстетический результат, который удовлетворяет даже самого требовательного пациента.

### Литература

1. Аристархов И.В. Ортопедическая стоматология. Практическое руководство./ Аристархов И.В. - Ростов Н/Д: Феникс, 2006. -С.118-124.
2. Трезубов В.Н. Ортопедическая стоматология / В.Н.Трезубов, А.С.Щербаков, Л.М.Мишиев.-Санкт-Титербург: Фолиант, 2002.-С.140-143.
3. Абдурахманов А.И. Материалы и технологии в ортопедической стоматологии / А.И.Абдурахманов, О.Р.Курбанов.-М. : Медицина, 2002.-288с.
4. Борисенко А.В. Композиционные пломбировочные и облицовочные материалы в стоматологии / А.В.Борисенко, В.П.Неспрядько.-М: Книга-плюс, 2001.-С.93-107.
5. Жулев Е.Н. Фарфоровые массы и ситталы / Е.Н. Жулев.-Никий Новгород: Изд-во НГМА, 2005-134с.
6. 6.Б. Виллерсхаузен-Ценхен, К.-П. Эрнст Виниры. Показания и ограничения // Клиническая стоматология. 1999.-№2.- С. 4-7.
7. 7.Аболмасов Н.Г. Ортопедическая стоматология / Н.Г.Аболмасов, Н.Н.Аболмасов, В.А.Бычков.-М. : "МЕДпресс-информ", 2002. - 575с.
8. Рехатев В.М. Особенности эстетической реставрации в стоматологии / В.М.Рехатев, А.В.Салова.-СПб. : ГИОРД, 2003.-342с.

### Реферат

#### КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ВИГОТОВЛЕННЯ ФАРФОРОВОГО ВІНИРУ

Чжан Ці

Ключові слова: фарфорові вініри.

У цій статті автор наводить клінічний випадок використання фарфорових вінірів, які мають чудову естетику і біологічну сумісність, задовольняють вибагливі вимоги пацієнтів. Подібні конструкції дозволяють успішно вирішити найскладніші задачі протезування у фронтальній групі зубів.

### Summary

#### CLINICAL CASE OF PORCELAIN VENEER USING

Chzhan Tsi

Key words: porcelain veneers.

The paper represents the clinical case in using of porcelain veneers which are esthetically beautiful and possess biological compatibility, so they are able to meet the demands of expecting persons. These dental restorations allow to solve the most difficult tasks in front tooth replacement.

УДК 616.724 – 08:615 – 085

## **СТРЕСС В ГЕНЕЗЕ ДИСФУНКЦИИ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА**

**Шарпило А. А.**

**Высшее государственное учебное заведение Украины «Украинская медицинская стоматологическая академия» г. Полтава**

В статье проанализированы данные литературы и собственных наблюдений о природе возникновения дисфункции височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС). Отмечается, что заболевания ВНЧС связаны не только и не столько с окклюзионными, пространственными и нейромышечными нарушениями, сколько с психическими травмами и патохарактерологическими особенностями личности больных. Сделан вывод, что лечение больных с заболеваниями ВНЧС должно включать в себя психокоррекцию и миорелаксирующую терапию.

**Ключевые слова:** височно-нижнечелюстной сустав, дисфункция ВНЧС, стресс.

Несмотря на многочисленные публикации, посвященные дисфункции височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) сведения об этиологии и патогенезе этих заболеваний весьма противоречивы[1-9].

Не выяснив до конца этиологию и патогенез, дифференциальную диагностику заболеваний ВНЧС, весьма трудно выработать четкую стратегию и тактику их лечения. Из различных версий возникновения нарушений функции ВНЧС следует особо отметить окклюзионно - артикуляционную и миогенную теории[1-3,5,8]. Окклюзионно - артикуляционная теория развития патологии сустава получила общее признание в стоматологии когда J.B.Costen в 1934г. описал симптомакомплекс, который по его мнению, возникает в результате уменьшения межальвеолярной высоты. При обследовании больных с дефектами зубных рядов Ф.Ф.Маннанова, О.Н. Бронников [9] в 62% наблюдений установили наличие дисфункции ВНЧС лёгкой степени.

Представители миогенной теории ведущую роль в патогенезе заболеваний ВНЧС отводят, прежде всего жевательным мышцам[10,11]. Сустав, челюсти и зубы по их мнению являются пассивными органами, т. е. они выполняют то, что им диктуют мышцы. Однако среди сторонников миогенной концепции развития заболеваний ВНЧС также нет единого мнения об этиологии мышечных нарушений. Описаны лишь одонтогенные, соматогенные и другие принципы формирования “курковых зон” в жевательных мышцах. В последние годы отмечается значительный рост функциональных заболеваний ВНЧС в результате эмоциональных нарушений. Их частота, по разным данным, колеблется от 53 до 76%[12].

На наш взгляд в генезе заболеваний ВНЧС наряду с окклюзионными, пространственными и нейромышечными нарушениями заметную роль играет хронический эмоциональный стресс, а также сочетание его с другими перечисленными условиями. Эмоциональный стресс-это продукт мозга, зависящий от сопоставления воспринимаемого человеком комплекса информации с имеющимся жизненным опытом. В ходе афферентного синтеза пациент сам оценивает возможность лечения зубов без утраты состояния

внутреннего равновесия и желаемой формы поведения. Однако, в связи с укоренившимся предубеждением о том, что “лечение зубов неминуемо связано с болью”, у 92% людей задолго до посещения клиники возникает психоэмоциональное напряжение (ПЭН), проявляющееся существенными сдвигами вегетативной регуляции[13]. При лечебных вмешательствах состояние ПЭН предшествует стрессу, однако оба состояния развиваются как центральный процесс. Первичная тревога и страх связаны с возбуждением эмоциогенных “центров” гипоталамуса, а также ретикулярной формации среднего мозга, а затем – симпатико-адреналовой системы. Поэтому при выходе эмоционального возбуждения на периферию возникают соответствующие ему сомато – вегетативные проявления. Заболевания ВНЧС у людей с психическими расстройствами по данным W. Kydd, D. Lupton обнаруживаются в 2 раза чаще, чем у лиц без нарушений психической сферы. На повышение тонуса жевательной мускулатуры в связи с психическими факторами, переутомлением или напряжением указывают разные исследователи[9]. Ряд ученых отмечают [12], что главным фактором, предрасполагающим к заболеванию сустава, является хроническое эмоциональное напряжение (повторные психические травмы). Патологию ВНЧС часто наблюдали у пациентов, которые длительно подвергались эмоциональному напряжению, а также при маскированной депрессии и нервных заболеваниях [10, 11].

Резюмируя данные литературы, можно сделать вывод, что главными факторами, предрасполагающими к заболеваниям сустава являются хроническое эмоциональное напряжение и повторные психические травмы.

Таким образом, заболевания ВНЧС связаны не только и не столько с окклюзионными, пространственными и нейромышечными нарушениями, сколько с психическими травмами и патохарактерологическими особенностями личности больных. Поэтому вполне вероятно такая патохарактерологическая цепочка: хронический стресс → парафункция жевательных мышц (мышечный спазм, бруксизм, бруксомания) → дисфункция жевательной мускулатуры → дисфункция ВНЧС.

### Выводы

В связи с этим лечение больных с дисфункцией ВНЧС, должно быть комплексным и предусматривать психокоррекцию, миорелаксирующую, физическую, медикаментозную, ортопедическую терапию.

### Литература

1. Петросов Ю.А. Ортопедическое лечение дисфункциональных синдромов ВНЧС : Автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Кубанский медицинский институт им. Красной Армии. – Краснодар, 1982.- 350 с.
2. Айзенберг Э.М., Артемьев М.Н. Вопросы кинематики и динамики движений нижней челюсти./Акт. вопр.стом.: Тез.конф.-Копейск, -1974.-С.37-42.
3. Гросс М.Д., Мэтьюс Дж. Д. Нормализация окклюзии/Медицина. - М.,1986.-287с
4. Курляндский В.Ю., Хватова В.А. и др. Методы исследования в ортопедической стоматологии. – Ташкент : Медицина, 1973. – С.63-68
5. Банух В.Н., Постолаки И.И. Особенности планирования лечения при дисфункциях височно-нижнечелюстного сустава, связанных с частичной утратой боковых зубов // Здоровоохранение (Кишинёв).-1984.-С.28-30
6. Хватова В.А. Гнатологические принципы в диагностике и лечении патологии зубочелюстно - лицевой системы.// Новое в стоматологии.-2001.- №1. -96с.
7. Чабан А.В., Понамарёва И.Г., Тармаева С.В. Распространённость заболеваний ВНЧС у взрослых и детей с патологией прикуса./ Всероссийская научно- практическая конференция “ Образование, наука и практика в стоматологии”. - М., 2004.- С.283-284
8. Петросов Ю.А. Клиника, диагностика и лечение дисфункциональных синдромов височно-нижнечелюстного сустава // Метод. рекомендации-Краснодар, 1985.-28с.
9. Маннанова Ф.Ф., Бронников О.Н. Диагностика функциональных нарушений при дефектах зубных рядов, осложнённых деформациями.//Современные проблемы стоматологии. Сб. науч. работ. - М., 1999.-С. 157-159
10. Егоров П.Н., Карапетян И.С. Болеаая дисфункция височно - нижнечелюстного сустава/ Медицина.- М., 1986.-126с.
11. Травелл Дж. Г., Симонс Д. Г. Миофасциальные боли / Пер с англ.- М., 1989.- 203с.
12. Валькова Т.И., Лотоцкий А.Ю. Значение психологических факторов в формировании миофасциального болевого синдрома // Психиатрия консультирование и взаимодействие : Мат. конф. - СПб., 2004.- С.4-6
13. Михальченко В.Ф. Закономерности адаптации организма человека к острым эмоциогенным и болевым воздействиям : Автореф. дис....канд. мед. наук:14.00.17; 14.00.21 / НИИ нормальной физиологии АМН СССР. - М.,1988.-19с.

### Реферат

СТРЕС В ГЕНЕЗІ ДИСФУНКЦІЇ СКРОНЕВО-НИЖНЬОЩЕЛЕПНОГО СУГЛОБА  
Шарпило Г. А.

Ключові слова: скронево-нижньощелепний суглоб, дисфункція СНЩС, стрес.

У статті проаналізовані дані літератури і власних спостережень про природу виникнення дисфункції скронево-нижньощелепного суглоба (СНЩС). Наголошується, що захворювання СНЩС зв'язані не лише і не стільки з оклюзійними, просторовими і нейром'язевими порушеннями скільки з психічними травмами і особливостями психологічного статусу хворих. Зроблено висновок, що лікування хворих із захворюваннями СНЩС повинне включати психокорекцію і миорелаксуючу терапію.

### Summary

STRESS IN THE GENESIS OF TEMPORO-MANDIBULAR JOINT DYSFUNCTION  
Sharpylo G.A.

Key words: temporo-mandibular joint, TMJ dysfunction, stress.

The paper represents the analysis of literature and own observations on the nature of the occurrence of TMJ dysfunction. It is emphasized the TMJ dysfunctions relate not only and not so much to occlusal, spatial and neuromuscular disorders as to mental status of the patients. It may be concluded the therapy of patients with TMJ dysfunctions should include the psychological correction and myorelaxation exercises.

## Тези

УДК-.531/546/18.123

### **ОСОБЛИВОСТІ НАКОПИЧЕННЯ ХІМІЧНИХ ЕЛЕМЕНТІВ У ЗУБАХ ВОДІЇВ:ПРОФЕСІЙНИЙ ТА ЕКОЛОГІЧНИЙ ПРЕСИНГ**

**Антощук Н.Л.,<sup>1</sup> Андрусишина І.М.<sup>2</sup>**

**<sup>1</sup>Стоматологічна поліклініка Дарницького району м.Київ  
<sup>2</sup>Інститут гігієни праці АМН України" м.Київ**

Зростаюче антропогенне навантаження довкілля важкими металами призводить до їх накопичення у організмі людини, що є несприятливим для здоров'я, особливо для окремих професійних контингентів

Відомо, що хімічний склад елементів у «твердих» тканинах (волосся, нігті, зуби) відображає елементний статус, що сформувався впродовж тривалого часу (місяці та роки) і його аналіз вважається придатним для цілей гігієнічної та екологічної діагностики. Згідно з раніше проведеними дослідженнями зуби достовірно відображають як дефіцит так і надлишок мікроелементів (МаЕ -Ca, Mg) та мікроелементів (МЕ- Ba, Pb, Al, Cd, Mn, Mo, Si, Ag, Sr, V). Тому представляло інтерес дослідити зміни складу МаЕ та МЕ у зубах водіїв в залежності від їх фізіологічного віку.

В дослідженні брали участь 23 чоловіка, у яких були видалені зуби за клінічними ознаками. Досліджені були поділені на три групи: перша група була контрольною (вік 38-58 років), другу дослідну групу склали водії віком від 30 до 50 років, третя група була віком 51-68 років. Групи були статистично репрезентативними (від 7 до 9 зубів). Після відповідної обробки зразків зубів та їх кислотної мінералізації проводили визначення МаЕ та МЕ у зубах за допомогою методу атомно-емісійної спектроскопії з індуктивно зв'язаною плазмою на приладі Optima 2100 DV фірми Perkin-Elmer (США). Математичну обробку отриманих результатів проводили за допомогою методів варіаційної статистики з використанням програм статистичного аналізу Microsoft Excel.

Отримані результати свідчать про певне навантаження стабільного компартменту - зубів  $\text{Pb}^{2+}$ ,  $\text{Cd}^{2+}$ ,  $\text{Mg}^{2+}$ ,  $\text{Zn}^{2+}$ ,  $\text{Cu}^{2+}$  у пацієнтів дослідних груп. Так, більш виражений вміст  $\text{Pb}^{2+}$  виявлено у пацієнтів обох вікових груп. Порівняно з контрольною групою його вміст був вищим у другій групі у 0,55 разів, третій групі у 2,28 рази. Вищим ніж у контрольній групі був вміст  $\text{Cd}^{2+}$  (у 3,4 рази у другій групі та у 0,8 рази у третій групі). В той же час вміст  $\text{Mn}^{2+}$ ,  $\text{Zn}^{2+}$ ,  $\text{Cu}^{2+}$  виявився вищим у другій дослідній групі (вік 30-50 років) відповідно у 3,32 рази, 2,56 рази та 6,11 раз порівняно з вмістом цих елементів у контрольній групі. Навантаження важкими металами зубів водіїв автотранспорту обумовлено віковими особливостями їх професійного накопичення та зростаючим забрудненням довкілля.

В той же час виявлено недостатній вміст есенціальних елементів -  $\text{Cr}^{2+}$ ,  $\text{Ni}^{2+}$ ,  $\text{Se}^{2+}$ ,  $\text{Mg}^{2+}$ ,  $\text{Fe}^{2+}$  в зубах обстежених обох вікових груп, що свідчить про дисбаланс есенціальних (життєвонеобхідних) елементів. Останнє обумовлено навантаженням стабільного компартменту важкими металами.

Отримані результати свідчать про професійне навантаження таких твердих тканин тіла людини, як зуби, важкими металами, що обумовлено тривалістю праці та віком пацієнтів. Виявлений дисбаланс важких металів та есенціальних елементів може слугувати несприятливим фактором для формування професійної патології водіїв. Важливо, що частина важких металів, які накопичуються в зубах, - екологічного походження, тобто надходить в організм із довкілля (вода, повітря, їжа).

УДК 616.314.19:615.916'41

## ВИКОРИСТАННЯ ГІДРОКСИДУ КАЛЬЦІЮ ДЛЯ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛІКУВАННЯ ДЕСТРУКТИВНИХ ФОРМ ПЕРІОДОНТИТІВ

**Брайло Н.М.**

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

Периапікальна патологія значною мірою стимулюється прямим чи непрямим попаданням оральної мікрофлори через кореневий канал або внаслідок некротичного чи гангренозного розпаду тканин пульпи.

Використання пластичних нетвердіючих матеріалів на основі гідроксиду кальцію для пломбування корневих каналів стимулює часткову дегенерацію кіст за рахунок його антибактеріального ефекту (висока рН), активуючого впливу (пригнічує функцію остеокластів) та стимулює репаративну регенерацію периапікальних тканин.

Доведено, що після неодноразової obturaції корневих каналів нетвердіючою пастою «Кальсепт» (ВладМиВа) з виведенням її за верхівку кореня, відбувається відновлення периапікальних тканин.

Метою роботи було на основі клінічних та лабораторних досліджень підтвердити ефективність консервативного способу ендодонтичного лікування деструктивних форм періодонтитів.

Нами було обстежено 47 пацієнтів у віці 35-55 років. У 17 пацієнтів діагностовано деструктивні форми верхівкового періодонтиту, що було підтверджено рентгенологічно. У всіх пацієнтів кореневі канали були неякісно obturoвані, або зовсім не пломбовані.

Пацієнтів було поділено відповідно до групової належності зубів та проліковано: 6 різців, 7 премолярів та 4 моляри. За даними внутрішньоротової контактної рентгенографії в області верхівок коренів 2 різців, 3 премолярів та 1 моляра верхньої щелепи діагностовано вогнища деструкції кісткової тканини з чіткими контурами та діаметром 2-3 мм. (гранульоми), 1 премоляр нижньої щелепи та 1 мольяр верхньої щелепи мали вогнища деструкції з чіткими межами та розміром до 7 мм (кісто-гранульоми). Усі інші зуби мали вогнища деструкції периапікальних тканин з нечіткими контурами (хронічний гранулюючий періодонтит). Механічну обробку корневих каналів проводили за допомогою «Краун-даун» техніки з використанням ендодонтичного інструментарію фірми Маліфер (К-римери, К-файли, Н-файли). Медикаментозну та хімічну обробку корневих каналів проводили за допомогою «Ендо Жи»№2 (ВладМиВа), Белодез (ВладМиВа) та дистильованої води, як відмиваючої рідини.

Так як гідроксид кальцію надає лікувальний ефект лише впродовж двох тижнів, то й лікування проводилось за спеціальною схемою з обов'язковим рентгенконтролем.

Для тимчасової obturaції корневих каналів застосовували кальційвмісну нетвердіючу пасту фірми ВладМиВа «Кальсепт». У перше або друге відвідування, в залежності від клінічного стану зубів, після ретельної механічної та медикаментозної обробки корневих каналів проводили їх пломбування з виведенням матеріалу за верхівку кореня. В друге відвідування, яке призначали через 14 днів після першого пломбування, з корневих каналів видаляли залишки пломбувального матеріалу та вносили свіжу його порцію. Перепломбування у третє відвідування корневих каналів проводили через один місяць від першого. У четверте відвідування - через два місяці від початку лікування – процедуру перепломбування корневих каналів повторювали. Такою методикою лікування ми досягли призупинення деструктивних процесів в периапікальних тканинах та стимулювали їх репаративну регенерацію. Контроль за лікуванням проводили за допомогою об'єктивного обстеження та пантомографії.

Після першого пломбування у трьох пацієнтів (17,6 %) спостерігалось загострення хронічного процесу в перші дві доби. Клінічно воно проявлялось скаргами на біль при накушуванні на причинний зуб, відчуття «піднятого зуба», гіперемією тканин в проекції верхівки кореня та болісною вертикальною перкусією. У більшості пацієнтів (82,4%) лікування ускладнень не викликало.

За результатами внутрішньоротової контактної рентгенографії призупинення процесів деструкції кісткової тканини до 3 мм. при хронічному гранулюючому періодонтиті спостерігалось вже через місяць від початку лікування. Вогнища деструкції кісткової тканини більше 3 мм. потребували лікування впродовж 4-6 місяців, а зуби з гранульомами та кісто-гранульомами потребували лікування до 8 місяців.

Таким чином, консервативне лікування периапікальної патології методом тимчасового багатосеансного пломбування корневих каналів пластичними нетвердіючими пастами на основі гідроксиду кальцію, зокрема «Кальсептом», є досить ефективним та дозволяє зберегти ненадійні, на перший погляд, зуби як органи.

УДК: 616.314.17-008.1

## **ОСОБЛИВОСТІ ЗНЯТТЯ ВІДБИТКІВ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ ПАРОДОНТА**

**Бульбук О.І.**

**Івано-Франківський національний медичний університет, м. Івано-Франківськ**

Актуальною проблемою у стоматології є ортопедичне лікування пацієнтів із захворюваннями тканин пародонта, як одного з найбільш масових захворювань сучасної людини (Данилевський М.Ф. і ін., 1993). Крім того, суттєвим з погляду проведення якісного ортопедичного лікування є метод отримання відбитків. Аналіз оглянутої літератури показав, що сьогодні існує розбіжність у погляді на вибір оптимального методу зняття відбитка для виготовлення шинуючих конструкцій. Група авторів (Жулев Е.Н., 2003; Копейкин В.Н., 1977) рекомендує використовувати тільки еластичні альгінатні матеріалами, що дозволяють при рухомих зубах уникнути випадкового видалення зубів разом з відбитком та нівелюють неточності пов'язані із рухомістю зубів. Інші автори рекомендують знімати подвійні відбитки за допомогою силіконових відбиткових матеріалів, оскільки зняття таких відбитків потребують сучасні високоточні конструкції та протези.

Метою нашого дослідження було: вивчити та провести аналіз проблеми зняття відбитків при ортопедичному лікуванні у пацієнтів із захворюваннями тканин пародонта.

Ми виділили дві проблеми зняття відбитків при захворюваннях пародонта: зміщення опорних зубів під час зняття відбитка та можливість видалення зуба. Спочатку ми вивчали можливість зміщення опорних зубів під час зняття різноманітних відбитків. Одним із чинників, що впливає на точність зняття відбитків, є рухомість зубів, яка є одним із основних клінічних проявів захворювань пародонта. Нами було проведено серію експериментів для оцінки точності зняття різноманітних відбитків (простих – альгінатних та подвійних – одноетапними і двоетапними методиками зняття).

Для проведення дослідження ми створили модель із рухомими аналогами опорних зубів. Із даної моделі отримували відбитки різних видів та відливали моделі із гіпсу. За допомогою штангенциркуля вимірювали зміну відстані між двома точками на гіпсових моделях та порівнювали із оригіналом. Експеримент проводили у два етапи. На першому етапі ми отримували відбитки альгінатною масою «Уреен» та подвійні (одноетапною та двоетапною методикою) силіконовою масою «Спідекс» із експериментальної моделі, що відтворює рухомість 1 ступеня. На цьому етапі експерименту із моделі були отримані відбитки, відліті моделі та проведені вимірювання. Аналізуючи результати, ми не отримали достовірних даних про зміну точності знятих відбитків, так як відстань між стержнями на відлитої гіпсових моделях та оригіналі практично не відрізнялася. На другому етапі на експериментальній моделі у гільзі ми зробили надрізи силіконового матеріалу, щоб збільшити рухомість стержня більше 1мм, що відповідає рухомості 2-3 ступеня. Як і на першому етапі отримували відбитки альгінатною масою «Уреен» та подвійні (одноетапною та двоетапною методикою) силіконовою масою «Спідекс». В результаті вимірювань гіпсових моделей, ми отримали такі результати: альгінатні відбитки показали найкращі результати. Добрі результати ми отримали при знятті подвійних одноетапних відбитків. У подвійних двоетапних відбитках відхилення стержня було в межах до 0.5 мм, тобто буде потреба у корекції конструкції та неправильно буде направлено жувальне навантаження, що може ускладнити захворювання тканин пародонта.

### **Висновки**

1. При рухомості 1 ступеня (до 1мм) точність знятих відбитків не залежить від вибраної методики та матеріалу.
2. При рухомості 2-3 ступеня (більше 1мм) найкращий результат отримали альгінатними та подвійними одноетапними відбитками.

УДК 613.6.029:616.51

## **РОБОТА ПОЛІМЕРИЗАЦІЙНОЇ ЛАМПИ ЯК ШКІДЛИВИЙ ФАКТОР В РОБОТІ ЛІКАРЯ-СТОМАТОЛОГА**

**Буря Л.В., Коваленко Т.І.**

**Вищий державний навчальний заклад України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава**

Впровадження фотополімерних матеріалів відкрило величезні можливості в терапевтичній стоматології при пломбуванні, естетичній реставрації і реконструкції зубів, герметизації фіссур.

Полімеризація композиційних матеріалів відбувається за допомогою спеціальних полімеризаційних ламп, що дають дуже інтенсивний світловий пучок (не менш 300 мвт/см<sup>2</sup>). Проведені нами дослідження показують, що всі компоненти випромінювання фотополімеризатора можуть досягати рівнів небезпечних для зору персоналу. У спектрі випромінювання фотополімеризаторів міститься шкідливе для зору синє та ультрафіолетове випромінювання.

Відомо, що ультрафіолетове випромінювання небезпечне для поверхневих тканин ока, воно викли-

кає опіки рогівки і помутніння кришталика (катаракту). Світлове випромінювання у видимому синьому спектрі вільно проникає крізь прозорі оптичні середовища ока (рогівку, скловидне тіло, кришталик) і впливає на сітківку ока. При великій інтенсивності це викликає фотохімічні ушкодження сітківки.

Результатами наших досліджень встановлено, що на лікування карієсу зуба фотополімерними матеріалами витрачалось в середньому 25 хвилин. На етапах лікування, що вимагають застосування фотополімеризатора, зорова напруга лікарів підсилюється за рахунок впливу на сітківку ока компонента випромінювання фотополімеризатора. При цьому нами встановлено, що на ці лікувальні маніпуляції припадає близько 40% часу.

Тому ми вважаємо, що для зниження зорового напруження лікарів-стоматологів роботу з фотополімерами раціональніше проводити в першу робочу зміну, так як в другій половині дня час, який витрачався на реставрацію зубів, збільшувався близько на 30%.

УДК 616.314-76:615.46

### ВИКОРИСТАННЯ КЕРАМІЧНИХ ВКЛАДОК ПРИ ЛІКУВАННІ ЗУБІВ

*Гасюк П.А.*

**Вищий державний навчальний заклад України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава**

Лікарю-стоматологу часто доводиться зустрічатися з проблемою великих каріозних порожнин в дистальній групі зубів, покриття яких металокерамічними коронками не є перспективним з ряду причин: низька клінічна висота коронки, під'ясеневе залягання каріозної порожнини та ін. Як правило, такі зуби не депульповані, а пацієнт категорично не хоче видаляти нерв. У таких випадках поставити пломбу на під'ясеневий дефект зуба доволі проблематично. Тому лікарі використовують різні паліативні методи, зокрема, штамповані коронки з нітрид-титановим напленням. Але це вирішує проблему частково, оскільки при фіксації такої коронки дуже часто під'ясеневий дефект залишається незаповнений цементом, і через 1–2 роки він видаляється разом із зруйнованою коронковою частиною зуба. Після видаляється і корінь зуба, що залишився.

Наш досвід показав, що при вищеописаних випадках прийнятніше застосування вкладок: металевих (що виготовляються прямим і непрямим методом), композитних (непрямий метод виготовлення) і керамічних (непрямий метод та методика Ceres).

1. Металеві вкладки відрізняються міцністю і простотою технології виготовлення. При дотриманні технології препарування зуба і фіксації вони функціонують десятиліттями. Недоліками металевих вкладок є наявність в порожнині рота достатньо великого за об'ємом металу, теплопровідність і можливість явища «гальванізму» при сусідстві з пломбами і коронками з іншого сплаву.

2. Композитні вкладки. Ця технологія активно розвивається останнім часом. Раніше ми виготовляли вкладки з композитів хімічного затвердіння, потім перейшли на СТВ композити, а сучаснішими є композити з різними волоконними наповнювачами. Негативною стороною цих композитів є пористість, невисока гігієнічність і стійкість кольору. Безумовною перевагою є їх технологічність, простота виготовлення, можливість точно підбирати колір або «підфарбовувати» під індивідуальні особливості зуба.

3. Керамічні вкладки володіють всіма достоїнствами композитних вкладок, окрім технологічності. Технологія виготовлення досить тривала і вимагає певних навиків.

Етапи виготовлення вкладок складаються з лікарського і лабораторного.

В даній роботі ми б хотіли звернути увагу на деякі особливості лікарського етапу:

1) Визначення кольору та замалювання індивідуальних особливостей зуба.

2) Препарування порожнини зуба за Блекум. При цьому тонкі краї емалі зрізають, надмірно гострих кутів у напрямі жувальної поверхні уникають. Ідеальна товщина вкладки в області горбів зуба — 1,5 мм, в області жувальної поверхні — 0,5 мм. Якнайкращий кут в ділянці опори повинен бути 90°. Бічні стінки зуба повинні бути відпрепаровані під кутом 2–6°. Допускається створення ретенційних порожнин для кращої фіксації вкладки.

3) Для зняття відтисків застосовували вінілполісилоксанові маси і заповнювали порожнину шприцем. Ретракція ясен, як правило, не потрібна. З антагонуючої щелепи відтиски знімали альгінатним матеріалом.

УДК 546.41+546.18+616-098+616.15+616.314.17-008.1+616.72-002

## **ДИНАМІКА ЗМІН ПОКАЗНИКІВ КАЛЬЦІЙ-ФОСФОРНОГО ОБМІНУ В СИРОВАТЦІ КРОВІ ХВОРИХ НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ НА ФОНІ РЕВМАТОЇДНОГО АРТРИТУ**

**Герзанич Н.І., Рожко М.М., Ерстенюк Г.М.**

**Івано-Франківський національний медичний університет**

Поширеність захворювань пародонта серед населення України становить 80%, а у людей старших 40 років у 100% випадків виявляють захворювання пародонта.

В комплексі тканин пародонта альвеолярна кістка є складовою частиною, і саме їй надається особливого значення. При генералізованому пародонтиті відбувається втрата кісткової тканини, і головна задача стоматолога – сповільнення її руйнування для запобігання втрати зубів. Особливої актуальності набуває це питання у пацієнтів з остеопорозом.

На відміну від екстракраніальних частин скелету, де остеопороз проявляється клінічно високим ризиком розвитку переломів, зниження щільності кісткової тканини щелеп проявляється або порушенням фіксації зубів, або втратою кісткової тканини в ділянці часткової або повної втрати зубів.

Серед ревматичних недуг суглобів перше місце займає ревматоїдний артрит, який ускладнюється остеопоротичним процесом. При ревматоїдному артриті відзначається прискорення процесів ремоделювання кістки, виникнення дисбалансу між процесами формування та резорбції кісткової тканини, розвиток остеопорозу. За даними ряду досліджень, це стосується і коміркового відростка. У зв'язку з цим важливими є дослідження показників кальцій-фосфорного обміну та метаболізму колагену у пацієнтів з ревматоїдним артритом.

Ми обстежили 84 жінок, що перебували на лікуванні в ревматологічному відділенні ОКЛ м. Івано-Франківська з приводу ревматоїдного артрити, у яких був виявлений генералізований пародонтит I-II ступеня. На проміжному етапі наших досліджень ми поставили перед собою завдання порівняти рівень вмісту кальцію, неорганічного фосфору, активності кислої та лужної фосфатази в сироватці крові обстежених хворих. Визначення рівня кальцію в крові проводили за уніфікованою методикою з використанням наборів реактивів фірми «Сімок» (Україна), а неорганічного фосфору, лужної фосфатази – наборами фірми «Філісід» (Україна), кислої фосфатази – фірми «Vital» (Росія).

Динаміка змін рівня кальцію в сироватці крові вказує на його зниження до  $2,065 \pm 0,12$  ммоль/л у 1-й групі (жінки доменопаузального періоду), у 2-й групі (жінки постменопаузального періоду) – до  $2,193 \pm 0,19$  ммоль/л.

У хворих 1-ї та 2-ї груп концентрація неорганічного фосфору зменшувалась у порівнянні з контрольною групою  $1,11 \pm 0,04$  ммоль/л, і становила  $0,84 \pm 0,12$  ммоль/л та  $0,98 \pm 0,08$  ммоль/л відповідно.

Активність лужної фосфатази в 1-й групі пацієнток знижувалась незначною мірою ( $1464 \pm 105$  нмоль/с-л), у 2-й групі перебувала в межах показників контрольної групи ( $1531 \pm 68,2$  нмоль/с-л), тоді як в контрольній групі становила  $1543 \pm 202,15$  нмоль/с-л.

Стосовно активності кислої фосфатази, то слід відмітити що в пацієнток 1-ї групи вона перебувала в межах контролю ( $176,5 \pm 13,37$  нмоль/с-л), а в 2-й групі її активність незначною мірою зростала ( $185,5 \pm 15,9$  нмоль/с-л) у порівнянні з контролем ( $176 \pm 23,19$  нмоль/с-л).

### **Висновки**

Одержані нами дані засвідчують, що у пацієнток, хворих на ревматоїдний артрит I-II ступеня, розвиток генералізованого пародонтиту I-II ступеня супроводжується суттєвим зниженням рівня кальцію та фосфатів у сироватці крові в до-, та в післяменопаузальному періоді, а також зростанням активності кислої фосфатази у пацієнток 2-ї групи.

Подальші дослідження будуть присвячені вивченню метаболітів компонентів сполучної тканини.

УДК 616.314 – 089 – 053.37.6: 618.8

## **ПСИХОЕМОЦІЙНИЙ КОМПОНЕНТ У ДІТЕЙ З ГОСТРИМИ ЗАПАЛЬНИМИ ПРОЦЕСАМИ ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ**

**Доброскок В.О.**

**Вищий державний навчальний заклад України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава**

Можливість відчувати страх являє собою фізіологічну реакцію у відповідь на ушкодження з реалізацією відчуттів через складну систему нейровегетативних механізмів регуляції. Зокрема, хвора дитина відчуває страх, ступінь якого залежить не тільки від перебігу хвороби і її тяжкості, а й від особистості якостей, що проявляється в різних психоемоційних та поведінкових реакціях у відповідь на діагностично-лікувальні заходи і оточуючі обставини.

Метою нашого дослідження стало вивчення ступеню психоемоційного стану у 42 дітей з гострими

запальними процесами щелепно–лицевої ділянки за умов стаціонарного лікування. Для встановлення психоемоційного стану застосовували спрощений варіант кольорового тесту Люшера у двох вибірках, для тестування ступеню страху використовувати типову візуальну аналогову шкалу.

Нами встановлено, що лише 9 хворих із 42 послідовно розташовували кольори у спектрі від яскравих до темних, проявляли активну життєву позицію, могли контролювати свої емоції, що дозволило сформувати групу низької ступені тривожності. Слід відзначити, що у них переважав симпатичний тонус вегетативної нервової системи, а фактор тривожності був більшим в 7,3 рази і незначно вищий у дівчат.

У 15 хворих з середнім ступенем тривожності, які вибрали запропоновані для тестування кольорові картки без відповідної послідовності та проявляли деяку скутість своїх почуттів при активній позиції і енергійності, що і дозволило нам за співставленням їх характерологічних якостей віднести до цієї групи. У них, на фоні підвищеної симпатикотонії, фактор тривожності зростає у 10,2 рази.

Інші 18 осіб віддали в першу чергу перевагу темним кольорам, вони адекватно оцінювали ситуацію, однак проявляли ознаки тривоги, невпевненості в собі, що засвідчувало про протестну поведінкову реакцію з боку дитини, і притаманно індивідуумам з високим ступенем тривожності. Характерним було підвищення фактору тривожності у 16,5 разів зі збереженням вираженої симпатикотонії.

Таким чином, у дітей з гострими запальними процесами щелепно–лицевої ділянки перед оперативним втручанням на тлі зростання проявів симпатикотонії значно підвищується фактор тривожності, який безпосередньо залежить від ступеню тривожності.

УДК:616.311.2-002:[616/314+616.716.8]-007.1/2-053.2

### **ЗВ'ЯЗОК ЗАХВОРЮВАНЬ ТКАНИН ПАРОДОНТУ ІЗ ЗУБОЩЕЛЕПНИМИ АНОМАЛІЯМИ ТА ДЕФОРМАЦІЯМИ У ДІТЕЙ ТА ПІДЛІТКІВ.**

**Дорошенко С.І., Саранчук О.В.**

**Медичний університет Української Асоціації Народної Медицини, м.Київ**

Захворювання тканин пародонта (ЗТП) на даний час є однією з найскладніших проблем сучасної стоматології. Це пов'язано, в першу чергу, з їх значною розповсюдженістю серед майже всіх груп населення нашої планети, про що свідчать дані ВООЗ. Особливе занепокоєння викликає поширеність ЗТП, зокрема, гінгівіту, серед підлітків і дітей молодшого віку. За результатами масових оглядів, проведених фахівцями в організованих дитячих колективах різних регіонів України, вона складає біля 80%, а в деяких вікових групах доходить навіть до 100% (Н.О.Савичук,1998, Т.О.Петрушанко, 2000, Л.О.Хоменко, Н.В.Біденко, О.І.Остапко 2007 та ін.)

Ураження тканин пародонта спеціалісти відносять до поліфакторних захворювань, причиною яких можуть слугувати ендокринні розлади, деякі соматичні захворювання, погана гігієна порожнини рота, функціональне перевантаження зубів при дефектах зубних рядів, порушення міжжюльційних співвідношень при зубощелепних аномаліях та деформаціях і т.д. (Виноградова Т.Ф., 1980, Rosenthal I.M.etal., 1988, Годованец Л.В., 1990, Шурп Л. і соавт., 1989, Contreras A., Slots J., 1996, М.Ф.Данилевський, А.В.Борисенко, А.М.Політун,1999, Slots, A.Contreras, 2000, А.И. Грудянова, О.А.Фролова 2006).

В спеціальній літературі досить детально вивчені питання щодо розповсюдженості ЗТП різного ґенезу, але переважно у дорослих. Проте, недостатньо вивчений взаємозв'язок між ураженнями тканин пародонта і зубощелепними аномаліями та деформаціями, які останніми роками набувають значної поширеності серед дитячого населення. Виходячи із вищенаведеного,

вивчення розповсюдженості зубощелепних аномалій і деформацій та стану тканин пародонта при них у дітей та підлітків є актуальною проблемою стоматології, зокрема, ортодонтії. Це дасть можливість визначити особливості та об'єм ортодонтичних втручань в комплексному стоматологічному лікуванні пацієнтів такої вікової категорії.

Мета дослідження - вивчити поширеність захворювань тканин пародонта та їх взаємозв'язок із зубощелепними аномаліями та деформаціями серед дитячого населення.

**Матеріал та методика дослідження.** Проведено обстеження 1640 школярів віком від 6 до 18 років в школах міста Києва. Обстеження проводили за загальноприйнятою методикою з дотриманням санітарно-гігієнічних вимог та використанням одноразових оглядових інструментів. При цьому визначали стан окремих зубів, зубних дуг, прикусу, слизової оболонки порожнини рота, тип вуздечок за Хорошилковою та їх місце прикріплення, глибину присінку рота, тощо.

Дані вносились до спеціально розроблених карт обстеження, які дозволяють фіксувати результати повторних оглядів. Враховуючи те, що обстеження дітей проводилось в умовах шкільного медичного кабінету, без використання спеціальних методів діагностики захворювань тканин пародонта, при визначенні останніх орієнтувались на дані клінічної картини. Учні були умовно поділені на три групи, відповідно до періоду прикусу: 1 група - діти віком від 6 до 9 років (306 дітей), 2 група - діти 9-13 років

(804 чол.) і відповідно 3-тя - 13-18 років (530 чол.).

**Результати дослідження та їх обговорення.** Проведені обстеження дітей в організованих дитячих колективах показали, що майже 81% - 1328 осіб із 1640 оглянутих вже мають ознаки ЗТП, а саме: 37 дітей (12%), в другій - 419 (52%) та в третій 392 (74%) дітей та підлітків.

У переважній більшості превалював гінгівіт і лише у 12 (0,7%) підлітків виявлена рухливість різців з порушенням зубоясенного прикріплення.

Зміни в пародонті протікали на фоні зубощелепних аномалій та деформацій. Найбільше вони були вираженими при скученості та поворотах зубів навколо осі 72% та 65% відповідно; а також при дистальному прикусі, ускладненому глибоким – у 278 (54%) дітей та при поєднаних аномаліях прикусу – у 403 (67%) дітей.

Слід зауважити, що у більшості школярів виявлено незадовільний гігієнічний стан порожнини рота. Переважна більшість дітей погано чистить зуби і тільки один раз на день по 1-2 хвилини.

#### **Висновки:**

- Розповсюдженість ЗТП серед дитячого населення залишається досить високою і складає 81%.
- Зубощелепні аномалії (ЗЩА) і деформації (ЗЩД) та незадовільний гігієнічний стан порожнини рота слугують основною причиною розвитку захворювань тканин пародонта у дітей та підлітків.
- Значна поширеність ЗТП та ЗЩА і ЗЩД свідчать про низький рівень санітарно-профілактичної роботи серед дитячого населення.

УДК: 616.312.2-006.327-07-08

### **ФІБРОМАТОЗ ЯСЕН, ЙОГО ПРОЯВИ ТА ПРОБЛЕМИ ЛІКУВАННЯ**

*Дорошенко С.І., Кульгінський Є.А.*

**Київський медичний університет Української Асоціації Народної Медицини, м. Київ**

В стоматологічній практиці, в тому числі і ортодонтічній, почастишали випадки звернень пацієнтів з таким захворюванням ясен, як фіброматоз. За даними фахівців фіброматоз ясен – доброякісне захворювання порожнини рота, яке проявляється повільно прогресуючим незапальним фіброзним збільшенням ясен верхньої та нижньої щелеп. (Беляков Ю.А., 2000; Дорошенко С.І., 2008; Степанов Г.В., 2007; Millet Declan, Welbury Richard, 2009).

Фіброматоз характеризуються, як помірна гіперплазія епітелію з гіперкератозом. Збільшення тканинної маси відбувається переважно за рахунок розростання пучків колагенових волокон високодиференційованої сполучної тканини, що містить молоді фібробласти. (S.J.Zachin, D.Weisberger, 1961).

Фіброзні розростання ясен слугують перепорою для прорізування зубів, тому часто у пацієнтів спостерігається множинна або повна їх ретенція, яка супроводжується значними морфологічними та функціональними порушеннями з боку зубощелепного апарата. Розрощені ясна утруднюють проведення ортодонтічного та ортопедичного лікування, а іноді унеможливають його.

Лікування фіброматозу ясен, як правило, комплексне, але переважно хірургічне. Після операції вдається вивільнити зуби з-під фіброзних розростань. Проте через кілька місяців можливі рецидиви, а згодом через кілька років гіперплазія стає такою самою, як і до хірургічного втручання. (Ю.І.Бернадський, 1998). Все це можна здійснити традиційним хірургічним методом, тобто скальпелем. Фіброзна тканина, хоч і має невелику кількість судин, але досить щільна. Тому такі операційні втручання не тільки досить травматичні, а й супроводжуються значною кровотечею. Останнім часом набули широкого використання менш травматичні способи деструкції м'яких тканин порожнини рота при різних захворюваннях слизової оболонки: діатермокоагуляція, кріодеструкція, лазерна деструкція та ін. (R.S.Brown et al., 1995; Вакушина Е.А., 2007). Проте кожний із вище перелікованих способів, маючи свої переваги, не полишений своїх недоліків, а саме: вони не можуть одночасно забезпечити надійний гемостаз, безболісність, знезараження ранової поверхні, здійснити контрольовану чітку зону демаркації м'яких тканин та уникнути післяопераційного запалення, а також інших можливих ускладнень. Все це важливо враховувати при виборі адаптованих методів комплексного лікування фіброматозу ясен, особливо при проведенні апаратурної корекції зубощелепних деформацій та аномалій, зумовлених даним захворюванням, що і стало предметом проведених нами досліджень.

**Мета дослідження** - підвищити ефективність ортодонтічного та ортопедичного лікування пацієнтів з фіброматозом ясен шляхом розробки менш травматичного та більш ефективного способу деструкції патологічно змінених тканин.

**Методи дослідження.** Нами взято на лікування та обстежено 65 пацієнтів з фіброматозом ясен, які мали певні зубощелепні деформації та потребували ортодонтічного лікування. Пацієнти були різного віку: від 5 до 32 років, із них 19 осіб чоловічої та 46 жіночої статі. Обстеження хворих здійснювалося за загальноприйнятою методикою. Особливої уваги надавалося збиранню анамнестичних даних. При цьому з'ясовували наявність фіброматозу ясен у батьків та близьких родичів.

При клінічному обстеженні звертали увагу на тип обличчя пацієнта, його пропорційність, локалізацію та топографію розростання ясен, розташування зубів в зубній дузі та їх кількість, а також на характер

міжоклюзійних співвідношень, тощо. Широко використовували допоміжні методи дослідження: біометрію діагностичних моделей, рентгенологічні методи, фотометрію та ін.

**Результати дослідження.** Серед 65 обстежених пацієнтів з фіброматозом ясен у 9 осіб в анамнезі фігурувала обтяжлива спадковість. 6 пацієнтів старшого віку пов'язували захворювання з прийомом ліків, 5 – з перенесеними в ранньому дитинстві тяжкими інфекційними захворюваннями. Окрім того, у 4 осіб в анамнезі фігурувала травма щелепно-лицевої ділянки, а 8 осіб пов'язували розростання ясен з оклюзійною травмою, зумовленою аномалією прикусу. У інших пацієнтів встановити причину появи фіброматозу ясен не вдалося. Анамнестичні дані свідчать про те, що найчастіше хворіють на фіброматоз жінки. Окрім того, превалює в етіології захворювання спадковість по материнській лінії. Це дає певні підстави припускати, що носіями гену даної аномалії є жінки. Тому пацієнтам з фіброматозом ясен бажано пройти медико-генетичне консультування. Від цього буде залежати і тактика, зокрема ортодонтичного лікування.

Нами був розроблений спосіб лікування фіброматозу ясен (Д.П.№41607), який передбачав деструкцію патологічно змінених тканин за допомогою розробленого нами електро-хірургічного пристрою «Електрофульгуратор» (А.С.№1648410).

### Висновки

Клінічні спостереження показали високу ефективність використання електрофульгурації, особливо при генералізованій формі фіброматозу, тому що дозволяє проводити за показаннями багаторазову деструкцію патологічно змінених м'яких тканин і регулювати глибину їх ураження.

Своєчасне вивільнення зубів з-під фібрознозмінених ясен дозволяє уникнути розхитування та видалення тимчасових зубів, а постійним зубам забезпечити більш фізіологічні умови для прорізування, при якому не останню роль відіграє також функціональне навантаження зубів. Окрім того, це дає можливість провести адекватне апаратне лікування зубощелепних деформацій, які є обов'язковим супутником даного патологічного процесу, а у разі дефектів зубних рядів здійснити відповідне зубне протезування.

УДК: 616.311.2:57.012.4:616.314-007.21

### ЧАСТКОВА ТА МНОЖИННА АДЕНТІЯ. ПРОБЛЕМИ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ

*Дорошенко С.І., Ієвлева Ю.В.*

**Київський медичний університет Української Асоціації Народної Медицини, м.Київ**

Найбільш розповсюдженими видами патології жувального апарату є зубощелепні аномалії та деформації, які зустрічаються більше ніж у 50% дітей та підлітків (Л.С.Персін, 1995). Серед причин, що призводять до порушень прикусу, значиму роль відіграє часткова та множинна адентія, а також дефекти зубних рядів. За останні роки, згідно літературних даних, збільшилась кількість звернень хворих з вродженою частковою відсутністю зубів до стоматологів-ортодонтів від 5% до 22.8% (Т.А.Точіліна, 1983; С.Х.Агаджанян, 1985; Х.Н.Шамсієв, 1985; С. Bella; A. Ruprecht, 1986; Ю.І.Бабаскін 2002; С.І.Дорошенко 2007 та інші). В літературі наукові дослідження присвячені переважно клініці, діагностиці та лікуванню часткової адентії. Питання, що стосуються множинної та повної адентії, залишаються недостатньо вивченими. Для адентії притаманна тріада симптомів: відсутність зубів, відсутність волосся та відсутність потових залоз. Лікування адентії зводиться до застосування знімних зубних протезів, але особливості порожнини рота у таких пацієнтів, а саме недорозвинення альвеолярних відростків, плескати піднебіння, конічна форма зубів, мілкий присінок порожнини рота, виражений торус не дають вирішити проблему надійної фіксації.

Запропоновані деякими фахівцями способи фіксації знімних зубних протезів мають певні недоліки, а саме: неадекватне функціональне навантаження на зуби, нездатність амортизації жувального тиску атрофованою слизовою оболонкою, погіршення естетики та інше. Також деякі спеціалісти пропонують вдаватися до імплантації (О.Б.Кулаков та співав., 1998; М.М.Угрин, 2000; R.A.Smith, 1993; та інші). Проте доцільність використання імплантатів в дитячому віці залишається дискусійною (незавершений ріст щелеп, недостатня висота альвеолярних відростків, порушення структури кісткової тканини (В.М.Арутюнян, С.Х.Агаджанян, 1987; Н.В.Бондарець, 1993). Має місце оригінальний метод лікування адентії, розроблений Г.Є.Драновським (1978) – алотрансплантація зубних зачатків. Автор довів ефективність запропонованого ним методу, як експериментально, так і клінічно, але впровадження його в широку практику було обмеженим і не отримало подальшої підтримки з боку органів охорони здоров'я.

**Мета дослідження** - підвищення ефективності ортопедичного лікування пацієнтів з адентією шляхом розробки раціональних та адекватних способів фіксації зубних протезів.

**Матеріал та методи дослідження.** Нами було обстежено 39 пацієнтів з вродженою відсутністю зубів віком від 7 до 17 років, що звернулися за ортопедичною допомогою в клініку. Хворі були розподілені на 3 групи з урахуванням форми адентії (за класифікацією С.І.Дорошенко та Ю.І.Бабаскіна), а саме: 1 група- 26 осіб-діти та підлітки з частковою адентією; 2 група – 12 осіб з чисельною адентією, 3

група – 5 дітей з повною адентією та чисельною на одній із щелеп. Клінічне обстеження проводилося за загальноприйнятою методикою з використанням додаткових методів дослідження (біометрія діагностичних моделей, ортопантомографія, телерентгенографія та інше). Особливої уваги надавали виявленню спадковості данної аномалії, кількості вроджено відсутніх зубів.

**Результати досліджень.** На підставі проведених досліджень та клінічних обстежень були розроблені раціональні конструкції знімних зубних протезів та ефективні способи їх фіксації з використанням силіконової прокладки на базисах знімних протезів, формуванні штучного екватору із композиту на зубах конічної форми. Нами був розроблений «Спосіб протезування дітей з множинною адентією та конічною формою зубів» (Патент на корисну модель №24736 від 10.07.2007 року.) Заміна силіконової прокладки здійснювалась кожні 4 місяці.

#### **Висновки**

Проведені дослідження показали, що розроблені нами конструкції знімних протезів дозволяють раціонально розподілити функціональне навантаження на опорні зуби та тканини пародонту, покращити фіксацію зубних протезів, досягти естетичного оптимуму, соціально реабілітувати дітей.

УДК 616.314-77:615.646

### **ЗАМІЩЕННЯ МАЛИХ ДЕФЕКТІВ ЗУБНИХ РЯДІВ ЗУБНИМИ ПРОТЕЗАМИ, ВИГОТОВЛЕНИМИ З БЕЗМЕТАЛЕВОЇ КЕРАМІКИ**

*Дорубець А.Д.*

**КМУ „Міська стоматологічна поліклініка”, м. Чернівці**

Незнімні зубні протези мають ряд переваг перед знімними і більше відповідають функціональним потребам. Вони не порушують смакову, температурну та тактильну чутливість. Психологічна та функціональна адаптація до таких протезів з'являється набагато швидше.

При виготовленні безметалевих конструкцій зубних протезів методом відливання під тиском застосовується спеціальна вогнетривка маса й тривалий цикл випікання, використовується звичайна методика литва по воскових моделях, які виплавляються.

Реставрації за методикою Empress володіють високими напівпрозорими й відповідно до публікацій міцністю на вигин до 160-180 МПа. Система IPS Empress застосовується для виготовлення коронок і вінірів на фронтальні зуби, а також вінірів, накладок, коронок на моляри й премоляри та мостоподібних протезів із невеликим дефектом, що піддаються невеликому навантаженню. Перевагами цієї системи є відсутність опаків шару й металевих каркасів, відмінне прилягання й чудові естетичні якості. До недоліків відносять можливість відколів при реставрації бокових зубів і необхідність використання спеціального дорогого встаткування.

Недавною розробкою Sadoun (1985) є використання алюмооксидних каркасів, інфільтрованих склом, для одержання високоміцних підстав, здатних служити опорою коронкам і мостам.

In-ceram належить до класу матеріалів відомих, як композити із взаємопроникаючими фазами. Ці матеріали складаються з, щонайменше, двох фаз, які зв'язані й безупинно тягнуться від внутрішньої поверхні до зовнішнього. Ці матеріали можуть мати поліпшені механічні й фізичні властивості в порівнянні з такими компонентами окремо. Вони можуть мати поліпшену міцність і стійкість до утворення тріщин внаслідок того, що тріщині прийдеться пройти через перемешовані шари обох компонентів, незалежно від напрямку тріщини. Такі матеріали, як кераміка й метали або кераміка й полімери, можуть бути об'єднані для виготовлення нових матеріалів з поліпшеною міцністю й пружністю.

Кераміка In-Ceram застосовується для виготовлення поодиноких коронок на фронтальні й бічні зуби. Цю систему також можна використати для виготовлення мостовидних протезів із трьох одиниць, які не піддаються високому навантаженню. Однак існує ризик сколення кераміки, а також той факт, що такі мостоподібні протези дуже важко зняти після фіксації. При виготовленні мостоподібних протезів невеликої довжини рекомендується створювати суцільний алюмінієвий каркас в області контактних пунктів.

Перевагами склоінфільтрованої кераміки є висока міцність, відмінне прилягання й відсутність металевих каркасів. Ця система має наступні недоліки: опаків шару реставрації може негативно відбитися на її естетичних якостях; основа стійка до дії кислоти, тому не піддається звичайному травленню; для виготовлення реставрації необхідно спеціальне лабораторне устаткування. Алюмінієву основу конструкції In-ceram покривають масою Vitadur Alpha згідно інструкції виробника, для фіксації таких реставрацій можна використовувати будь-який цемент. Однак рекомендується застосовувати полімерний цемент, оскільки це дозволить збільшити витривалість кераміки до відколів.

Таким чином, застосування безметалевої кераміки у заміщенні малих дефектів зубних рядів дає можливість одночасно відновити цілісність зубного ряду і косметичний ефект.

УДК 616.314-76:615.465:62-112.88

## ВИГОТОВЛЕННЯ АТАЧМЕНА З ВИКОРИСТАННЯМ ЛИТОЇ ШТИФТОВОЇ КУКСОВОЇ ВКЛАДКИ

Ємельяненко Д.С.

Дніпропетровська державна медична академія,

Витягнути литу штифтову куксову вкладку, виконану у відповідності з усіма вимогами, із кореневого каналу досить важко. При наявності патологічної рухомості кореня навіть 1-го ступеню це зробити практично неможливо. У той же час при повторному зверненні пацієнта через довгий час після первинного протезування досить часто доводиться змінювати тактику ортопедичного лікування та вибір конструкції протеза. При цьому не завжди уявляється можливість використовувати раніш відновлені литими куксовими вкладками зуби під опору незнімних конструкцій, хоча для фіксації знімного пластинкового протеза за допомогою атакмена вони придатні.

Фірмою "Rhein 83" (Італія) розроблена система інтраорального відновлення пошкодженого атакмена. В процесі використання сферичного замка фіксуюча капронова матриця стирає кулясту частину атакмена та надає їй циліндричну форму. Це послаблює фіксацію матриці. Для вирішення цієї проблеми сконструйована та виготовлена стандартна порожниста відновлююча головка-куля з титану, покрита захисним шаром нитриду титану, яку фіксують цементом на підготовлений (відшліфований) патриці зтертого замка. У нашому клінічному випадку замість ураженого замка у корені зуба знаходилась лита куксова вкладка зі штифтом, котра була використана нами для виготовлення замкового кріплення (АС №168035 А61С18/06). Оскільки ми принципово змінили конструкцію протеза, для відтворення атакмена (фіксуючого елемента замкового кріплення) довелося змінити пропоновану розробниками методику та зрізати куксові частини литих вкладок, залишивши 1,5 мм металу над поверхнею дентина. Після цього алмазним бором з водяним охолодженням зішліфували метал з ціллю:

- створення циліндричної форми наружної частини штифтів;
- надання паралельності штифтам відносно один одного;
- створення циліндрів з наружним діаметром, що дорівнює внутрішньому діаметру порожнистої відновлюючої головки-кулі (1,9 мм).

Стандартні титанові відновлюючі головки-кулі зафіксували на штифтах компомером «Dyract Cem» (Densply), після чого відпрепарували приясневі частини коренів і нанесли на них фотополімерний матеріал для придання форми та профілактики наступного руйнування. Виготовили по традиційній технології знімний покриваючий пластинковий протез на верхню щелепу з металевим каркасом та запресованими у нього матрицями.

Запропонована нами методика дозволяє вирішити проблему використання куксових вкладок для виготовлення замкових кріплень та може бути використана у практичній стоматології при змінюванні конструкції протеза і тактики повторного протезування.

УДК 616.314.17-76

## ЛІКУВАННЯ ЗАХВОРЮВАНЬ ПАРОДОНТА МЕТОДОМ ТИМЧАСОВОГО ШИНУВАННЯ

Зубченко С.Г.

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

Хвороби пародонту в даний час є однією з найбільш важливих і складних проблем в стоматології. Сучасний рівень наукових знань дозволяє досить повно характеризувати основні нозологічні форми захворювань, їх етіологію і патогенез, патоморфологічні зміни в тканинах пародонту.

Обстеження хворого з патологією пародонту дозволяє не тільки правильно діагностувати захворювання, його тяжкість, особливості клінічної течії, але і визначити етіологічні чинники і патогенетичні механізми запального або дистрофічного процесу в пародонті. При цьому можливе з'ясування ролі генетичних чинників, вплив живлення, екології, професійних чинників та ін.

Всі ці результати обстеження створюють основу для складання адекватного, комплексного плану лікування з використанням засобів етіотропної, патогенетичної і симптоматичної терапії.

В даній роботі ми б хотіли зупинитися саме на тимчасових методах шинування при лікуванні захворювань пародонту. Тимчасові протези виготовляють з метою відновити дефекти зубних рядів і шинувати наявні зуби.

Метод тимчасового шинування використовують в розвинутій стадії генералізованого та осередкового хронічного пародонтиту, рідше в період загострення при початковій стадії.

Тимчасові шини застосовують протягом всього періоду комплексного лікування до моменту накладення постійного шинуючого апарату. Тимчасове шинування дозволяє усунути травматичну дію патологічної рухливості і функції жування, тобто усунути один із патогенетичних механізмів, що підтримують гемодинамічні порушення при пародонтиті. Шина забезпечує рівномірний розподіл жувального тиску між пародонтом зубів, включених в шину, створює спокій ураженим тканинам і сприяє підвищенню ефективності патогенетичної і симптоматичної терапії.

Виходячи з судинно-біомеханічної гіпотези, застосування тимчасової шини дозволяє розірвати патогенетичний ланцюг запалення-кровообіг-дистрофія-функція жування, що сприяє поліпшенню трофіки тканин пародонту, зняттю запального процесу. Проведення гінгівотомії і гінгівектомії без попереднього виготовлення тимчасової шини неприпустимо.

При генералізованому пародонтиті в шину включають всі зуби, забезпечуючи іммобілізацію по дузі. При осередковому пародонтиті протяжність шини обумовлена локалізацією ураження і взаємовідношенням його із зубами, в яких пародонт не уражений: шина обов'язково повинна включати в блок зуби з неуразеним пародонтом.

Тимчасові шини виготовляють з пластмаси. Розрізняють капові шини, оральні і вестибуло-оральні багатоланцюгові.

Капові шини охоплюють оклюзійну частину коронок зубів, їх застосування пов'язане із завищенням оклюзійної висоти.

Пластмасові шини - капи, армовані металевою або неметалічною арматурою і тимчасово фіксовані, забезпечують якнайкращий шинуючий ефект, одночасно дозволяють відновити дефекти зубного ряду та поліпшити зовнішній вигляд пацієнта.

Вестибуло-оральні шини (круги) покривають тільки частину вестибулярної поверхні зуба, не заважають зімкненню антагоністів і не відтісняють ясеневий край.

Часто вибирають конструкцію: частковий знімний пластинковий протез із гнутими дротяними кламерами. Такий протез розхитує зуби кламерами, не усуває оклюзійну травму, травмує крайовий пародонт і слизову оболонку протезного ложа. Зате такий протез більш прийнятний за ціною, легко виготовляється і піддається лагодженню, в нього можна додати різні елементи лікувальних конструкцій - ортодонтичні елементи, оклюзійні майданчики і т.д. Такі протези показані в тих випадках, коли висота прикусу надійно фіксована декількома парами стійких зубів-антагоністів і не має ознак відбитого травматичного вузла.

Поява сучасних матеріалів, заснованих на застосуванні адгезивної техніки, дозволяє вирішувати проблеми шинування ділянок зубного ряду з дотриманням сучасних естетичних вимог і безпосередньо під час прийому хворого, без залучення тривалого лабораторного етапу. У ряді випадків нові системи дозволяють вирішити проблему заміщення одиночних дефектів.

Використовується 2 типи матеріалів залежно від їх хімічного складу:

- на основі неорганічної матриці GlasSpan (США) і Fiber Splint (Швейцарія);
- на основі органічної матриці поліетилену Ribbond (США) і Connect (США), виконані з безлічі якнайтонших волокон  $D=3-5$  мкм, сплетених між собою.

Однозначно відповісти, яка з арматур краща, досить важко. Є дані, що поліетиленові шини володіють кращою адгезією за рахунок спеціальної плазмової обробки - активації і краще просочуються композитом, що достий важливо, оскільки дозволяє композиту створити із стрічкою міцніший єдиний блок; вони мають кращу біосумісність з тканинами людського організму, оскільки складаються з біоінертного скла, а не з пластин.

Перевагою є те, що випускається їх модифікація у вигляді порожнистого джгутика, що значно розширює сферу застосування: джгутик оптимальний для шинування бічних зубів з використанням техніки створення борозенки, для відновлення одиничного дефекту зубного ряду або як альтернатива внутрішньокореневим штифтам.

УДК (616.313:612.88) - 074

## **ВІТАЛЬНЕ ВИВЧЕННЯ СТРУКТУРНИХ ОСОБЛИВОСТЕЙ ЗУБНОЇ ПОВЕРХНІ В СИСТЕМІ ДІАГНОСТИЧНИХ МЕТОДІВ ГІПЕРЧУТЛИВОСТІ ЗУБІВ**

**Іваницький І.О.**

**Вищий державний навчальний заклад України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава.**

В сучасних умовах гіперчутливість зубів (ГЗ) перетворюється на одне з найпоширеніших стоматологічних захворювань, клінічні прояви якого здатні істотно знижувати якість життя [И.К. Луцкая, О.А. Лопатин 2005]. Забезпечення високої ефективності його лікування можливе лише на основі розширення й удосконалення діагностичних методів. Зокрема, важливе значення для встановлення найбільш повної картини даного патологічного процесу та об'єктивізації оцінки наслідків проведеної терапії має вивчення особливостей структури твердих тканин зубів. Однак існуючі методики розраховані на роботу із видаленими зубами, тому їх використання для визначення результативності лікування ГЗ викликає достатньо великі сумніви. Саме тому ми вважали за необхідне розробити методику, яка б дозволяла здійснювати прижиттєве дослідження поверхневої структури зубів.

Метою нашого дослідження є підвищення ефективності лікування пацієнтів із гіперчутливістю зубів на основі удосконалення діагностики даного захворювання завдяки проведенню вітального електронно-мікроскопічного вивчення структури поверхні зубів із ознаками їх підвищеної чутливості.

**Об'єкти та методи дослідження.** В основу нашого дослідження були покладені результати вивчення структурних особливостей поверхні візуально незмінених зубів 49 пацієнтів із ГЗ та 20 практично здорових осіб. При обстеженні хворих застосовувалась запропонована нами власна методика дослідження мікрорельєфу зубів. На клінічному етапі із поверхні зуба рідким композитом «Jen LC Flow» фірми «Jendental» знімалися два відбитки: перший для усунення можливих зубних відкладень, другий як негативна копія зубної поверхні, що слугувала основою для подальшої роботи в лабораторних умовах. Там на нього наносилась нітроплівка з попередньо обробленою ацетоном поверхнею, яка після її остаточної полімеризації відокремлювалась від відбитка. Отримана таким чином репліка у вакуумній установці ВУП-4К піддавалась напilenню спектрально чистого графіту завтовшки у 600-700 А, а після цього занурювалась в ацетон. Під дією ацетону нітроплівка розчинялась, вугільна ж репліка залишалась. В подальшому цей відбиток наносився на предметну сітку та вивчався в трансмісійному електронному мікроскопі ЕМВ-100 Л.

**Результати досліджень.** При електронно-мікроскопічному вивченні мікрорельєфу поверхні зубів «in vivo» було встановлено, що емаль інтактних зубів здебільшого характеризувалась згладженим рельєфом з ледь помітними бугорками – проекціями закінчень емалевих призм. На поверхні емалі деяких зубів спостерігались поодинокі борозни – сліди від незначних подряпин.

Репліки, зняті у пацієнтів із ГЗ, відтворили поверхню емалі, що характеризувалась значними нерівностями, наявністю заглиблень та отворів. Їх електронно-мікроскопічне дослідження встановило, що нерівний мікрорельєф утворився за рахунок виступів закінчень емалевих призм, контури яких із різко означеними межами достатньо чітко проглядались на переважній більшості відбитків. На всіх зразках були виявлені порушення цілісності емалі за рахунок багаточисельних подряпин, тріщин та вищерблень, які різнились між собою глибиною та довжиною. Нерівний рельєф емалі сприяв накопиченню зубного нальоту, у зв'язку з чим на її поверхні спостерігалась значна кількість щільно зв'язаних з нею бактерій.

Таким чином, електронно-мікроскопічне вивчення рельєфу поверхні зубів із ознаками ГЗ «in vivo», особливо у порівнянні із зубами практично здорових осіб, дозволило встановити деструктивні зміни в їх твердих тканинах, особливо емалі, що призводять до її морфофункціональної неповноцінності. Виявлені порушення структури зубної поверхні вказують на наявність дисбалансу між процесами демінералізації та ремінералізації твердих тканин зубів на користь перших. На цій підставі можна стверджувати, що у патогенезі ГЗ важлива роль належить порушенням мінерального обміну в організмі. В подальшому проведення таких досліджень в ході лікування хворих із патологічною чутливістю зубів дозволить об'єктивно оцінити його результативність, зокрема зміни у процесах мінерального обміну в твердих тканинах зубів.

УДК 616.31 – 008.712 – 085.451

### ЕФЕКТИВНІСТЬ ВИКОРИСТАННЯ ЗАСОБІВ ГІГІЄНИ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ОРАЛЬНОГО ГАЛІТОЗУ

*Іленко Н.В.*

**Вищий державний навчальний заклад України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава.**

Галітоз (озостомія, стоматодисодія) - це хворобливий стан організму людини, одним із проявів якого є поява неприємного запаху з порожнини рота. Епідеміологічні дослідження, проведені в різних країнах світу засвідчили, що близько половини населення земної кулі страждає на галітоз. Розрізняють три принципово різні стани, пов'язані у свідомості пацієнта та у сприйнятті оточуючих його людей з не-свіжим подихом: 1) справжній галітоз – об'єктивна наявність неприємного запаху, який помічають оточуючі; він може бути фізіологічним (пов'язаний з особливостями орального біоценозу пацієнта) та патологічним (обумовлений захворюваннями); патологічний галітоз може мати причини в порожнині рота (оральний галітоз) та поза нею (екстраоральний галітоз); 2) псевдогалітоз – наявність ледь відчутного, практично невловимого запаху, який сприймається пацієнтом як значний; 3) галітофобія – відсутність будь-якого неприємного запаху в повітрі, яке видихається, при стійкій упевненості пацієнта у протилежному. Найпоширенішими є інтраоральні причини виникнення неприємного запаху з порожнини рота, оскільки фізіологічний галітоз майже завжди є оральним, а патологічний – у 85-90% клінічних спостережень.

Метою нашого дослідження стало дослідження причинно-наслідкових зв'язків виникнення галітозу у студентів-випускників стоматологічного факультету та визначення ефективності використання гігієнічних засобів для лікування та профілактики орального галітозу.

У дослідженні за добровільною згодою взяли участь 103 студенти 5 курсу стоматологічного факультету 21-25 років, яких поділили на 2 групи залежно від тактики застосованих лікувально-профілактичних заходів. Студентам, які склали 1 групу (60 осіб), здійснена професійна гігієна порожнини рота з використанням ультразвукового скейлінгу; проведена бесіда з приводу гігієни порожнини рота та її ролі у виникненні галітозу, роз'яснені принципи та основні методики використання предметів та засобів гігієни порожнини рота. Студентам 2-ї групи (43 особи) додатково в комплексі лікувально-

профілактичних заходів рекомендований індивідуальний алгоритм гігієни порожнини рота з використанням підібраних індивідуально зубних щіток «Colgate 360<sup>0</sup>», зубних паст «Colgate», флосів та ополіскувачів «Colgate» для щоденного застосування протягом 6 місяців. Кожному обстеженому проводилося анонімне анкетування, загальне клінічне обстеження порожнини рота з визначенням індексів КРВ, РМА, ГІ за J.C.Green, J.R.Vermillion, індекса кровоточивості сосочків (PBI) по Saxer і Muhlemann, індекса CPITN, стану прикуса, спеціальне клінічне дослідження, що включало визначення індекса WTC (Winkel Tongue Coating), діагностичних тестів галітозу – тест з зубною ниткою та тест з серветкою, а також галіметрію з використанням галіметру компанії Air-lift. Обробка результатів дослідження проводилася з використанням статистичного аналізу пакету Microsoft Office.

Результати дослідження показали, що поширеність галітозу у студентів-випускників стоматологічного факультету складає майже 90 % і пов'язана вона переважно зі стоматологічними проблемами. Повторне клінічне обстеження через 6 місяців засвідчило, що студенти почали ретельніше проводити гігієнічні заходи. Так в комплекс щоденної гігієни порожнини рота чистку язика включили 87% респондентів, що на 12% більше порівняно з першим дослідженням, флосинг – 59% опитаних, тобто на 9% більше, ополіскувачі щодня почали застосовувати 82% учасника дослідження – на 32 % більше. Рекомендовані засоби та предмети індивідуальної гігієни фірми «Colgate» значно покращують гігієнічний стан порожнини рота та сприяють ліквідації оральних причин галітозу. Головним залишається комплексний підхід у гігієні, регулярність і правильне виконання всіх індивідуальних маніпуляцій для підтримання порожнини рота на високому гігієнічному рівні, як для боротьби з галітозом, так і для профілактики його виникнення.

УДК 616.314.07-089.23

### **РАЦІОНАЛЬНІ МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ ВТОРИННОЇ АДЕНТИЇ У ПАЦІЄНТІВ З НЕСПРИЯТЛИВИМИ КЛІНІЧНО-АНАТОМІЧНИМИ ЗМІНАМИ**

**Каленчук В.В., Польовий П.В.**

**Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці,**

**Клініка дентальної імплантології, дослідницький центр ІМПЛАНТИСС, м. Чернівці**

Стоматологічне лікування з використанням технології зубної імплантації стало сьогодні ефективним інструментом в реабілітації пацієнтів з різноманітними формами адентії. Завдяки вагомим показникам інтеграції імплантатів, відновлення за їх допомогою жувальної функції і естетики дентальна імплантація справедливо зацікавила як велику кількість практикуючих лікарів-стоматологів, так і значну кількість пацієнтів, що потребують стоматологічної реабілітації після втрати зубів.

Результати наукового і практичного досвіду фахівців стоматологів та високий рівень довіри пацієнтів до даного виду лікування призвели до зростання частоти звернень хворих у складних клінічних ситуаціях, зумовлених значною втратою кісткової тканини, вторинними зубощелеповими деформаціями, наявністю супутніх соматичних хвороб.

Аналіз лікування 1237 пацієнтів з використанням зубної імплантації за період 1998 – 2008 рр. показав, що близько 23,0 % з них потребували більш складнішого від звичайного протоколу хірургічного і ортопедичного етапу лікування у зв'язку з несприятливими для імплантації клінічно-анатомічними умовами. В якості додаткового протоколу лікування проводили кісткову аугментацію для створення умов адекватного встановлення зубних імплантатів, м'якотканинну аугментацію перед встановленням ортопедичних конструкцій, реконструктивні операції щелеп, техніку обходження важливих анатомічних утворень, виготовлення нестандартних зубних конструкцій, лікування або корекцію перед імплантологічними втручаннями загальносоматичної патології.

Ускладнені умови лікування впливали практично на всі основні його ланки: об'єм обстежень, тип зубних імплантів, термін їх встановлення та навантаження, вид аугментаційного матеріалу для кісткової пластики, вид знеболення та ортопедичної конструкції.

Планування імплантологічного лікування пацієнтам в складних клінічно-анатомічних умовах у 26,0 % випадків потребувало додаткового томографічного обстеження щелеп для визначення тактики аугментаційних заходів. Ефективність лікування забезпечувалася конструкціями зубних імплантатів, що забезпечували незнімний, умовно-знімний та знімний характер фіксації.

Для аугментації дефіцитних станів кісткової тканини, як правило, використовували комбінацію матеріалів аутогенного, ксеногенного і синтетичного походження, оскільки кожен з них самостійно не забезпечував кількісні та якісні характеристики аугментату. Використання аутогенних кісткових матеріалів у пацієнтів з позаротових джерел практично витіснило використання внутрішньоротових джерел отримання кісткового матеріалу для аугментації щелеп перед встановленням імплантатів. Підтверджена ефективність техніки обходження щелепних синусів та нижньощелепного каналу при встановленні зубних імплантатів, що дозволила зменшити травматичність та час лікування.

Термін встановлення імплантатів під час здійснення аугментаційних заходів та термін навантаження

імплантатів у кожному випадку залежав від якості і кількості первинної пропозиції кісткової тканини, але домінував відстрочений характер інсталяції та навантаження імплантатів.

Віддалені результати функціонування імплантатів та зубних конструкцій не відрізнялися у хворих з несприятливими початковими клінічно-аномічними умовами у порівнянні з хворими з відносно сприятливими умовами на початку лікування, особливості лікування полягали лише в тривалості лікування і кількості та складності лікувальних заходів у хворих з несприятливими клінічно-аномічними умовами.

Наш досвід імплантологічного лікування у хворих з різноманітними формами адентії, в тому числі за несприятливих клінічно-анатомічних умов, підтвердив важливість створення організаційно-методичної моделі розподілу такого лікування на рівні складності та здійснення складних хірургічних методик передімплантаційної підготовки та імплантації у спеціалізованих закладах з відповідним рівнем оснащення та професійною підготовкою медичних кадрів.

УДК 378.147-382

### **ФАКТОРЫ ВЛИЯЮЩИЕ НА ФОРМИРОВАНИЕ СОЦИАЛЬНОЙ РОЛИ ВРАЧА-СТОМАТОЛОГА**

*Клёмин В.А., Жданов В.Е., Яворская Л.В., Озерова Т.Л., Кашанский И.В., Бутук Д.В.*

**Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького**

На современном этапе развития социологической науки разработаны положения о профессии в различных сферах труда, о единстве специальности и должности, в которой происходит приспособление молодого специалиста к условиям окружающей среды.

Доминирующие закономерности формирования социальной роли врача-стоматолога в период обучения - это понимание и принятие роли, а в период трудовой деятельности – освоение роли и ее адаптация, в определенной степени исследованы, разработаны рекомендации и методические указания, направленные на повышение эффективности формирования социальной роли врача-стоматолога.

В то же время вопросы влияния на формирование социальной роли врача - стоматолога в предвузовский период образования юношей и девушек (школа), а так же семья и окружающей среды, изучены не достаточно. Поэтому нами была поставлена задача исследовать эту проблему, установить наличие связей между средой, в которой формируется мнение о выборе профессии и происходит первое знакомство с наукой стоматологией, и образованием, определить основные направления повышения ее эффективности.

С этой целью было проведено социологическое исследование, для проведения которого была разработана специальная анкета, опрошены 110 студентов – стоматологов, а также проведены 57 опросов - интервью.

Анализ данных анкетного опроса показал, что 78% опрошенных студентов самостоятельно принимали решения о выборе профессии и лишь 22% - по совету родителей. На основании этого можно сделать вывод, что ещё в школе у юношей и девушек закончился первый очень важный этап в жизни – сформирована ценностная ориентация на выбор профессии.

Важно отметить, что в характеристики мотива в выборе профессии врача-стоматолога предпочтительное большинство опрошенных (63%) указало на то, что эта профессия привлекает их тем, что их родители или знакомые люди являются врачами стоматологами. Однако 25% опрошенных студентов поступили на стоматологический факультет лишь потому, что это был выбор и желание их родителей, которые к медицине не имеют отношения. Это настораживает, так как из этого можно сделать выводы, что юношам и девушкам всё равно, какую выбрать профессию, а также что их не готовили в семье, в школе к осознанному выбору профессии.

Благодаря Интернету, телевидению и другим источникам информации молодые люди, достаточно информированы по разным социально-экономическим, юридическим и другим проблемам, в том числе и по вопросам выбора будущей профессии. Но то обстоятельство, что 25% опрошенных сознательно уклонились от получения и осознания информации возможно нравящейся им профессии, обязывает к принятию более эффективных мер по рекламированию особенностей профессий. Широкая информированность по разному кругу вопросов будет способствовать более четкому представлению о характере и условиях будущей профессии, а также более быстрой адаптации в учебном процессе.

На вопрос о том, есть ли в их семьях врачи - стоматологи 42% ответили утвердительно и 48% - что в обучении им помогают профессиональные знания по медицине их родственников.

Приведенные данные дают основания считать, что при планировании стратегии и тактики профориентационной работы в вузе, при проведении «открытых дверей», собеседований с абитуриентами нужно выявлять наличие в семьях родителей с медицинским образованием, оказывать таким семьям помощь в сохранении и обеспечении преемственности профессии врача-стоматолога, а также разрабатывать тестовые системы, которые выявляли бы и направляли способности каждого индивидуума на осознанный выбор профессии.

Анализ данных анкетного опроса, анкет интервью и личных бесед со студентами показывает, что

дети, выросшие в семьях врачей-стоматологов, лучше адаптируются к требованиям вузовских программ. Переход от «школы памяти» к «школе мышления» ответили утвердительно, не встречает у таких затруднений, как у детей никогда не сталкивавшихся со стоматологией. Объясняется это более широким кругозором в области стоматологии, приобретением навыков дискуссии в семье по вопросам стоматологии и нередко – практических навыков.

Так большинство психологов согласны с тем, что подрастающее поколение неизбежно сталкивается с двумя главными задачами при выборе профессии:

1. достижением некоторой автономии и независимости от родителей.
2. формированием идентичности, созданием целостного Я, гармонично сочетающего различные элементы личности.

Проведенные исследования позволяют сделать заключение, что позволяющее большинство юношей и девушек, получивших ещё в школе азы образования по вопросам медицины, и стоматологии в частности, прошедшие школу формирования профессиональной ориентации в семьях врачей-стоматологов, получившие широкую информацию из Интернета и других источников имеют большую информированность, более высокий уровень профессиональной подготовки, быстрее адаптируются к особенностям учебного процесса в медицинском вузе, активны и более самостоятельны в учебном процессе и на практике.

УДК 616.314.17+616.314.18-002

### **ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ НЕСПЕЦИФІЧНОГО ЗАХИСТУ ТА ЦИТОКІНІВ ЯСЕННЬОЇ РІДИНИ У ПАЦІЄНТІВ НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ ІЗ ХРОНІЧНОЮ ХЛАМІДІЙНОЮ ІНФЕКЦІЄЮ**

**Кобрин О.П., Герелюк В.І.**

**ВДНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет**

На сьогоднішній день описано чисельні захворювання, збудники яких, зокрема хламідії, тривалий час персистують в організмі людини і можуть викликати системні ушкодження, включаючи ураження тканин пародонта. У зв'язку з тим, що при хронічній хламідійній інфекції достатньо часто визначається дискоординація імунних механізмів захисту, ми вважали за необхідне вивчити вплив проведеного нами лікування на показники місцевого захисту. З цією метою ми проаналізували вміст лізоциму та секреторного імуноглобуліну А ротової рідини, а також концентрацію ІЛ-1 $\beta$ , ІЛ-4 та TNF $\alpha$  у ясенній рідині 35 хворих на генералізований пародонтит I-II ступінь розвитку хронічний перебіг із верифікованою хламідійною інфекцією, яким ми призначали препарат Протефлазід всередину та місцево у складі гелеподібної лікувальної пасти. Контрольну групу становили 29 пацієнтів на ГП із хронічною хламідійною інфекцією, які отримували традиційне лікування.

При лікуванні хворих на ГП із хронічною хламідійною інфекцією за загальноприйнятими методиками вміст лізоциму підвищувався до  $75,8 \pm 1,33$  мкг/мл, що вище ніж до лікування -  $44,5 \pm 5,1$  мкг/мл. Проте, при комбінованому застосуванні Протефлазиду вміст лізоциму був значно вищим ( $p < 0,05$ ) та становив  $94,7 \pm 1,25$  мкг/мл.

Під впливом запропонованого нами методу лікування таку ж динаміку відмітили і відносно вмісту секреторного імуноглобуліну А ротової рідини обстежених осіб. Так, при поєднаному призначенні Протефлазиду всередину та місцевому застосуванні препарату у складі пасти, в результаті лікування вміст IgA підвищувався до  $0,289 \pm 0,33$  г/л, досить близько підходячи до вмісту секреторного імуноглобуліну А у практично здорових осіб. Слід зазначити, що при застосуванні традиційних методик лікування у хворих на генералізований пародонтит із хронічною хламідійною інфекцією вміст секреторного імуноглобуліну А також підвищувався до  $0,248 \pm 0,33$  г/л, проте залишався достовірно нижчим ( $p < 0,05$ ), ніж при застосуванні запропонованої нами терапії.

Застосоване нами лікування мало позитивний вплив на концентрацію цитокінів у ясенній рідині хворих. У пацієнтів контрольної групи концентрація прозапальних інтерлейкінів знижувалась, проте залишалась значно вищою за показники здорових осіб. Вміст ІЛ-1 $\beta$  у ясенній рідині пацієнтів цієї групи становив  $85,31 \pm 1,75$  пг/мл, а TNF $\alpha$  -  $124,13 \pm 3,75$  пг/мл. У хворих, які в лікуванні отримували Протефлазід як всередину, так і місцево, дані показники були достовірно нижчими і складали відповідно  $56,4 \pm 4,6$  пг/мл та  $87,2 \pm 8,6$  пг/мл. Вміст протизапального інтерлейкіну-4 підвищувався у пацієнтів обох груп. Проте, достовірно вищі показники були у пацієнтів основної групи і складали  $115,4 \pm 7,4$  пг/мл, проти  $79,45 \pm 0,45$  пг/мл у хворих контрольної групи.

Слід зазначити, що при комплексному застосуванні Протефлазиду досліджувані показники у ясенній рідині обстежених пацієнтів практично повертались до рівня показників інтерлейкінів здорових осіб.

Таким чином, комплексне застосування Протефлазиду при лікуванні генералізованого пародонтиту у хворих із хронічною хламідійною інфекцією сприяє більш повній нормалізації факторів неспецифічного захисту та вмісту цитокінів ясенної рідини пацієнтів.

УДК 616.314.18-002.4:615

## **ВІДДАЛЕНІ РЕЗУЛЬТАТИ ЛІКУВАННЯ МІКРОАНГІОПАТІЙ ЯСЕН У ХВОРИХ ГЕНЕРАЛІЗОВАНИМ ПАРОДОНТИТОМ НА ТЛІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ ЗГІДНО МОРФОЛОГІЧНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ**

**Ковальов Є.В., Назаренко З.Ю., Амосова В.С.**

**Вищий державний навчальний заклад України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава.**

Взаємозв'язок між соматичними захворюваннями і станом органів порожнини рота пов'язаний насамперед із порушеннями гемодинаміки, метаболізму, імунологічними і нейрорегуляторними розладами в організмі. Захворюванням, яке безпосередньо впливає на стан тканин пародонта є цукровий діабет.

Мета роботи: підвищення ефективності комплексної терапії мікроциркуляторних порушень в яснах хворих на генералізований пародонтит на тлі цукрового діабету та їх корекція з використанням композиції «Діоцинкохім» і пасти на її основі.

Об'єктом дослідження стали 47 хворих на генералізований пародонтит хронічного перебігу I-II ступенів тяжкості, що мав перебіг на тлі цукрового діабету 2 типу. Діагностику пародонтиту проводили відповідно до загальноприйнятих клінічних критеріїв. Динаміку мікроциркуляторних змін у тканинах ясен визначали за допомогою морфологічних методів шляхом вивчення біоптатів ясен, які бралися у хворих на початку та після проведеного лікування.

При морфологічному дослідженні біоптатів ясен хворих на генералізований пародонтит на тлі цукрового діабету спостерігається специфічне для цукрового діабету ураження мікросудин - мікроангіопатія. Діабетична мікроангіопатія, згідно отриманих нами даних, представляє генералізоване ушкодження кровоносних судин мікроциркуляторного русла ясен, в основі якого лежить пошкодження базальних мембран, ендотелію, навколосудинних клітинних структур, що завершується склерозом та гіалінозом.

У результаті комплексної терапії з використанням композиції «Діоцинкохім» та пасти на її основі у віддалені строки спостерігалася нормалізація мікроциркуляторних процесів в яснах на мікроскопічному та субмікроскопічному рівнях.

Так, нами при електронно-мікроскопічному дослідженні виявлена стабілізація товщини базальної мембрани капілярів ясен, що призводить до нормалізації проникності судинної стінки. Еритроцити набувають звичайну форму та розмір, що сприяє нормалізації швидкості кровотоку і попереджає пошкодження ендотелію кровоносних судин. Вказані зміни попереджають гіперагрегацію еритроцитів, яка є основним патогенетичним фактором синдрому.

Позитивні структурні зміни відбуваються і в епітелії та стромі ясен у віддалені строки після лікування. Спостерігається відновлення структури основної речовини сполучної тканини та субмікроскопічної структури колагенових фібрил. За рахунок зменшення набряку відновлюються міжклітинні контакти епітеліоцитів.

Аналіз результатів комплексної терапії генералізованого пародонтиту на тлі цукрового діабету у віддалені строки після лікування показав, що у хворих, яким призначали місцеву терапію з використанням композиції «Діоцинкохім» та пасти на її основі, спостерігається тривала клінічна стабілізація запального процесу у тканинах пародонта. Обстеження хворих через 6 місяців після лікування показало клінічну стабілізацію у 87,88% пацієнтів, через 12 місяців - у 77,76% пацієнтів.

УДК 616.314.17:616.314-76-77

## **РОЛЬ ОРТОПЕДИЧНИХ МЕТОДІВ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРОБ ПАРОДОНТУ**

**Колісник Д.А.**

**Вищий державний навчальний заклад України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава.**

Комплексний метод лікування передбачає виявлення етіологічних чинників і чітке визначення патогенетичного механізму, а також провідних ланок захворювання. Це необхідно для визначення засобів етіотропної і патогенетичної терапії та для вироблення конкретного плану ведення хворого.

Ортопедичні методи, вживані для лікування захворювань пародонту, дозволяють зняти запальні явища, поліпшити кровообіг, а отже, і трофіку тканин за рахунок усунення патологічної рухливості, нормалізації оклюзійних співвідношень, зняття травмуючої дії жувального тиску, тобто їх можна віднести до методів функціональної терапії. Теоретичні основи застосування цих методів, повністю підтверджені клінічними спостереженнями, полягають в наступному:

При пародонтиті є порушення гістофункціональної кореляції зуба з навколишніми тканинами. Деструкція тканин пародонту веде до зменшенні площі зв'язкового апарату і стінок альвеол, зміні топографії зон стиснення і розтягування під навантаженням, підвищенню питомого тиску на тканини, зміни характеру деформації волокон і кісткової тканини за рахунок зміни напряму просторового зсуву кореня зуба.

Динамічна функція жування змінена, але є додатковим чинником дії зовнішнього середовища на тканини пародонту.

Існує тісний зв'язок між функцією жування і кровообігом в тканинах пародонту.

Зміну функції жування обумовлює порушення гістофункціональних кореляцій в системі зуб – пародонт, що виявляється в першу чергу порушенням кровообігу за рахунок змін тону судин, розвитку реактивної, а згодом застійної гіперемії.

Патологічна рухливість як незмінною, так і при порушенні функції жування – провідний чинник в процесі деструкції тканин пародонту.

Деструкція тканин пародонту значно знижує їх витривалість до дії вертикальною і особливо направленою під кутом до довгої осі зуба навантаженню, знижує рівень адаптації і компенсації.

Відновлення гістофункціональних кореляцій в тканинах пародонту, усунення патологічної рухливості, усунення руйнуючої дії функції жування і нормалізація самої функції і, нарешті, підключення до компенсаторного процесу непошкодженого або частково пошкодженого пародонту інших зубів з метою нормалізації кровообігу і трофіки тканин можливі тільки за допомогою ортопедичних методів лікування.

УДК 616.314.17-76

## **АНАЛІЗ МЕТОДІВ ШИНУВАННЯ РУХОМИХ ЗУБІВ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ ТКАНИН ПАРОДОНТА**

**Коробейнікова Ю.Л.**

**Вищий державний навчальний заклад України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава.**

Широка розповсюдженість, складність діагностики, а інколи – відсутність довгострокових позитивних результатів ортопедичних методів у комплексному лікуванні хвороб пародонта ставить цю проблему на одне із чільних місць. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) хвороби пародонта – це одна з найбільш поширених і складних патологій щелепно-лицьової ділянки. Про це свідчить той факт, що втрата зубів через хвороби пародонта буває в 5 разів частіше, ніж від ускладнень карієсу. У клініці ортопедичної стоматології прояви хвороб пародонта як супутньої патології спостерігається майже у 90% пацієнтів, які звернулися з приводу протезування.

Сучасний етап розвитку стоматології зумовлений впровадженням новітніх технологій у клінічну ортопедичну практику. Особливо ці еволюційні процеси актуальні для пародонтології, оскільки спостерігається стійка динаміка зростання можливостей використання сучасних технологій.

Лікування хвороб пародонта здійснюється за допомогою різних ортопедичних методів, які за складністю конструкції часто мають перевагу над звичайними протезами, а оптимального лікувального ефекту можна досягти лише за умови високого класу точності шинуючих протезів. Тому, шинування залишається одним із перспективних напрямків комплексного лікування хвороб пародонта, що дозволяє знизити вірогідність видалення зубів.

Ідеологія шинування у комплексі лікувальної дії на різних стадіях враження пародонта полягає в іммобілізації окремих зубів або груп зубів, вирівнюванні оклюзійної поверхні та силових взаємовідносин між зубними рядами. У зв'язку з цим, під час комплексного лікування і адекватної реабілітації хворих запропоновані спеціальні методи, серед яких можна виділити тимчасове шинування та ортопедичне лікування з постійним шинуванням.

До завдань тимчасового шинування належить забезпечення умов для терапевтичного і хірургічного лікування пародонтиту. При цьому, є час для вирішення питань про доцільність збереження або видалення рухомих зубів. Тимчасові шини можуть бути знімними або незнімними. Знімні шини можна використовувати за відсутності деяких зубів, що створює гарні умови для гігієни порожнини рота та проведення необхідної терапії. Перевагою незнімних шин є можливість профілактики перенавантажень пародонта в різних напрямках дії, що не можна забезпечити за допомогою знімних шин.

Методи постійного шинування передбачають виготовлення більш досконалих конструкцій за умов, якщо хвороба в стадії ремісії і на визначений термін можна гарантувати збереженість зубів, введених до конструкції. Постійні шини виготовляються не усім пацієнтам. До абсолютних показань, насамперед, відносять значну рухомість зубів при атрофії альвеолярного відростка не більше ¼ довжини кореня зуба. Найчастіше серед незнімних шин використовуються:

- кільцева шина. Вона являє собою набір з'єднаних металевих кілець, які надіваються на зуби і забезпечують їх міцну фіксацію. Ці конструкції можуть мати індивідуальні особливості в техніці та матеріалах для їх виготовлення;
- напівкільцева шина. Вона відрізняється від кільцевої відсутністю повного кільця з зовнішнього боку зубного ряду. Це дозволяє досягти високої естетики при додержанні технології;
- ковпачкова шина. Вона являє собою ряд з'єднаних ковпачків, які фіксуються на зубах і розміщуються по ріжучому краю та з орального боку. Метод особливо ефективний при наявності повних коронок до яких і кріпиться вся конструкція;
- вкладочна шина. Метод нагадує попередній з тією різницею, що ковпачок має виступ, який встановлюється у заглиблення на верхівці зуба;
- коронкова та напівкоронкова шина. За звичай використовують металокерамічні коронки. При

наявності атрофії альвеолярних відростків ставлять екваторні коронки. Напівкоронкова шина являє собою суцільнолитую конструкцію або з'єднані між собою напівкоронки;

- інтердентальна (міжзубна) шина. Сучасний варіант шини з використанням фотополімерів, склоіномерного цементу, композитних матеріалів;
- незнімні шини-протези. Вони об'єднують вирішення двох завдань: лікування захворювань пародонту та протезування відсутніх зубів. Шина має мостоподібну конструкцію.

Аналіз літературних джерел свідчить, що варіантів шинування незнімними конструкціями досить багато, що дозволяє лікарю вибрати методику в залежності від особливостей клініки хвороби.

Шинування знімними конструкціями може використовуватися як при наявності повного зубного ряду, так і при відсутності декількох зубів. До позитивних моментів їх використання можна віднести відсутність необхідності зішліфовування твердих тканин зуба (шина Альбрехта, знімна шина з литою капою, кругова шина та ін.).

Таким чином, наведені дані свідчать про те, що поряд із детальним вивченням можливостей застосування сучасних технологій йде пошук альтернативних засобів вдосконалення та розширення існуючої технологічної бази методів шинування рухомих зубів при захворюваннях тканин пародонта.

УДК 616.314-089.843

### ХАРАКТЕРИСТИКА ІМПЛАНТАТА IMPLIFE (SOLO)

*Король Д.М.*

**Вищий державний навчальний заклад України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава**

Імплантат IMPLIFE (Solo) виготовлений з титану марки Ti 6Al - 7Nb, що відповідає загальноприйнятим європейським та американським стандартам, який має можливий діаметр 3,0, 3,5, 4,0 мм, варіанти довжини такого імплантату: 10, 12, 14 мм. Цей асортимент співпадає із загальновідомими критеріями розмірів, що можуть бути використані найчастіше у більшості клінічних випадків.

Внутрішньокісткова частина імплантату має коренеподібну форму, що дозволяє використовувати імплантат Solo при безпосередній методиці та досягти максимально природного перерозподілу навантаження на оточуючу кістку. Комбінація конусної та циліндричної форми тіла сприяє оптимальній біомеханічній стійкості при аксіальних та горизонтальних векторах сил.

Особливої уваги заслуговує дизайн різьби імплантату. Мікрорізьба у пришийковій ділянці сприяє ущільненню кісткової тканини та запобігає пришийковій резорбції у віддалений термін. Ця інновація притаманна більшості сучасних конструкцій кращих світових зразків. Агресивні різучі витки апікальної частини дозволяють легко та без зайвих зусиль занурювати імплантат у кістку будь-якої архітекtonіки. Подальші витки, що потовщуються, покращують якість кісткової тканини, ущільнюючи її, що значно поліпшує та прискорює процес остеоінтеграції. Внутрішньокісткова частина імплантату має антиротатійний елемент, що додатково стабілізує конструкцію від розкручування. Мікрорельєф внутрішньокісткової тканини забезпечує необхідні умови для остеоінтеграції.

За хірургічним протоколом всі три діаметри імплантату встановлюються з використанням двох хірургічних фрез, одна з яких – пілотна. Вимоги до хірургічного протоколу при встановленні вказаної конструкції залишаються загальноприйнятими. Швидкість обертання пілотної фрези – 1000 об/хв. Розширююча фреза повинна мати швидкість 900 – 800 об/хв.

Імплантат Solo має добре виражену поліровану шийку, що формує ясеневу манжетку. На абатменті імплантату є кільцеві нарізки, що сприяють надійній цементній фіксації ортопедичної конструкції. Для простої та ергономічної імплантації конструкція оснащена чотирьохгранником. При цьому першим імплантоводом конструкції є технологічна пробка, що являє собою частину стерильної капсули.

У залежності від уподобань та клінічної ситуації імплантоводами можуть бути ручний ключ, реверсивний ключ – трещотка та ключ для накінцівника. Швидкість занурювання імплантату дорівнює ¼ оберту на секунду. Оптимальне зусилля занурювання імплантату коливається у межах від 35 до 45 N/sm. Але, власний досвід довів, що досягнення зусилля навіть у 55 N/sm при імплантації у нижню щелепу, не призвело до створення надмірного внутрішнього навантаження, що зазвичай спричиняє швидку кісткову резорбцію та так зване спонтанне відторгнення.

УДК 616.314.17-008.1-036.22

### ПАРОДОНТОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС ПАЦИЕНТОВ УНИВЕРСИТЕТСКОГО СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО ЦЕНТРА Г. ХАРЬКОВА

*Лепилина К.М., Рябоконь Е.Н., Стеблянка Л.В., Баглык Т.В.*

**Харьковский национальный медицинский университет**

Многочисленные исследования свидетельствуют о высокой распространенности заболеваний па-

родонта среди населения Украины. В связи с этим, диагностика данной патологии на ранних стадиях развития у лиц с не диагностированными ранее заболеваниями тканей пародонта и назначение адекватной терапии является актуальной проблемой стоматологии. Целью исследования явилось изучение распространенности и особенностей патологии пародонта среди пациентов, обратившихся в Университетский стоматологический центр (УСЦ) г. Харькова на кафедру терапевтической стоматологии по причинам, не связанным с жалобами на состояние пародонта.

За период с сентября 2008г. по сентябрь 2009г. нами проведено обследование 186 (126 женщин и 60 мужчин) пациентов. По возрасту осмотренные распределены следующим образом: 36,2% составили лица до 29 лет; 22,4% - 30 - 39 лет; 17,6% - 40 - 49 лет 15,3% - 50 - 59 лет; 8,3% - 60 лет и старше. Жалоб со стороны тканей пародонта больные не предъявляли. Для объективной оценки состояния тканей пародонта использовали индекс гигиены (ИГ) Федорова Ю.А., Володкиной В.В. (1982) и Грина и Вермиллиона (Green, Vervillion, 1960); индекс кровоточивости (ИК) десневой борозды (SBI) Muhlemann и Son (1977); индекс РМА в модификации G.Parma (1960); индекс нуждаемости в лечении – CPITN (ВОЗ, 1981). Состояние костной ткани пародонта оценивали по внутриротовым рентгенограммам и ортопантомограммам, выполненным пациентами до исследования по поводу их обращения к врачу-стоматологу.

Проведенное обследование показало, что уровень гигиены полости рта пациентов всех возрастных групп можно оценить как неудовлетворительный. Так, значение индекса Федорова-Володкиной лишь в 4% случаев было равно 1,0; в 14,3 % оно колебалось от 1,1 до 1,5; в 23,7 % - от 1,6 до 2,0; в 46,6 % случаев превысило 2,6. У 12,3% осмотренных пациентов индекс РМА превышал 63%, что свидетельствует о наличии воспаления десен и значительной протяженности патологического процесса. С увеличением возраста пациентов повышалось как число пациентов с наличием воспалительных изменений пародонта (с 52,5% пациентов в возрасте до 20 лет до 90,2% в возрасте старше 40 лет), так и тяжесть гингивита. У большинства (74,7%) обследованных пациентов имела место кровоточивость десен, в т.ч. у 44,2% незначительная, у 28,3% - умеренная, у 2,2% выраженная. Если среди мужчин кровоточивость десен обнаружена в 86,1% случаев, то среди женщин - у 67,5%.

Следующим критерием, изученным нами, был индекс CPITN. Выявленные изменения в тканях пародонта преимущественно носят генерализованный характер. В первой возрастной группе - это хронический катаральный гингивит, в остальных трех возрастных группах наблюдались изменения, характерные для генерализованного пародонтита первой и второй степеней тяжести. Среднее число пораженных секстантов среди всех обследованных составило  $4,5 \pm 0,4$ . Среди мужчин достоверно выше, чем среди женщин, была доля лиц, у которых выявлено поражение всех шести секстантов (65,8% и 59,1% соответственно) и среднее число пораженных секстантов (5,1 и 4,9).

Таким образом, проведенный нами анализ свидетельствует о значительной распространенности патологии пародонта среди обследованных пациентов УСЦ, уровень которой повышается с увеличением их возраста. Полученные данные в нашем случае соответствуют статистическим данным распространенности заболеваний пародонта по Украине. Результаты исследования указывают на необходимость разработки дифференцированных мер первичной и вторичной профилактики заболеваний пародонта среди пациентов с различными стоматологическими заболеваниями.

УДК 616.31 - 083 - 089:616.15

## **ЗМІШИ ІМУНОЛОГІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ ПЕРИФЕРІЙНОЇ КРОВІ ПРИ ПЛАНОВІЙ ХІРУРГІЧНІЙ САНАЦІЇ ПОРОЖНИНИ РОТА У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ**

**Митченко М.П.**

**Вищий державний навчальний заклад України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава**

За даними літературних джерел, частота альвеолітів складає до 35% відносно загальної кількості ускладнень, які виникають у хворих після видалення зубів. Велика кількість факторів впливає на загоєння післяекстракційної рани: супутні захворювання, наявність осередків хронічної інфекції в порожнині рота, зниження факторів імунітету на місцевому та загальному рівнях. У хворих на цукровий діабет також відмічено ряд змін рівня імунних показників, що зумовлює, в певній мірі, виникнення ряду хірургічних стоматологічних захворювань, в тому числі і альвеоліту.

Метою нашої роботи стало вивчення змін імунологічних показників периферійної крові при плановій хірургічній санації порожнини рота у хворих на цукровий діабет 2 типу.

Проведено клінічне обстеження 57 хворих на цукровий діабет, що потребували планової санації порожнини рота та 25 клінічно здорових осіб. Всі пацієнти розділені на чотири групи: перша - контрольна - 25 осіб; друга - 23 хворих, яким лише видаляли зуби за показаннями; третя - 23 чоловік, яким видаляли зуби із попереднім зрошенням порожнини рота лізомикуїдом; четверта - 11 хворих, в якій поєднували застосування лізомикуїду та тималіну за три доби до початку санації та на протязі всього періоду її проведення.

Відповідно до отриманих результатів первинних досліджень у хворих другої групи виявлено, що кількість CD 3+ клітин достовірно не відрізнялась від контрольної групи, як і число CD 4+ клітин у осіб із субкомпенсова-

ною формою, але їх кількість була достовірно нижчою (в 1,6 рази) у пацієнтів з декомпенсованою формою захворювання. Питомий вміст CD 8+ клітин у пацієнтів з субкомпенсованою формою не відрізнявся від показника першої групи, а з декомпенсованою - спостерігалась тенденція до його зниження, яке не було достовірним. Кількість CD 16+ клітин підвищувалася у хворих із субкомпенсованою формою цукрового діабету у 1,5 рази в порівнянні з контролем і не мінялась при декомпенсації.

Після проведення повної хірургічної санації в другій групі, де не використовували профілактичні засоби, ми не виявили зміни CD 3+, CD 4+, CD 8+, CD 16+ клітин на цей період спостереження.

При застосуванні лізомукоїду в третій клінічній групі число CD 3+, CD 4+, CD 8+, CD 16+ клітин достовірно не змінювалося як у осіб з субкомпенсованою, так і декомпенсованою формами протягом всього періоду спостереження за ними.

Через три доби після проведення профілактичних заходів в четвертій групі відбувалось незначне зростання числа CD 3+ клітин, кількість CD 4+ клітин підвищилась в 1,4 рази, при незмінній кількості CD 8+ і CD 16+ клітин.

По завершенню лікування в четвертій групі хворих спостерігалась нормалізація кількості CD 3+ клітин, в порівнянні з періодом до лікування зі зростанням їх в 1,2 рази. Презентація CD 4+ клітин збільшувалась в 1,6 рази, CD 8+ - в 1,2 рази. Кількість CD 16+ клітин залишалася на стабільному рівні в різні періоди обстеження.

Таким чином, у хворих на цукровий діабет 2 типу спостерігаються зміни.

УДК 616.314.19-002.2-089

### **АНАЛІЗ КІЛЬКОСТІ ЗУБОЗБЕРІГАЮЧИХ ОПЕРАТИВНИХ ВТРУЧАНЬ ПРИ ХРОНІЧНИХ ВЕРХІВКОВИХ ПЕРІОДОНТИТАХ**

**Митченко О.В.**

**Вищий державний навчальний заклад України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава**

Нами проведений аналіз кількості зубозберігаючих оперативних втручань з деструктивними формами хронічного верхівкового періодонтиту у пацієнтів, які були розподілені на 2 дослідні групи:

1-а дослідна група (20 пацієнтів) - пацієнти з хронічним гранулематозним і гранулюючим періодонтитом і деструкцією кісткової тканини навколо верхівки кореня зуба діаметром до 5 мм. Їм була проведена класична операція резекції верхівки кореня зуба;

2-я дослідна група (20 пацієнтів), у яких було виявлено хронічний гранулематозний та гранулюючий періодонтит. Їм було протипоказане класичне оперативне втручання - резекція верхівки кореня у фронтальній ділянці через значну резорбцію прикореневої кісткової тканини. Цих хворих лікували із застосуванням ендодонто-ендоосальних імплантатів (ЕЕІ).

З отриманих нами результатів видно, що найбільша кількість проведених оперативних втручань була при хронічному гранулюючому періодонтиті медіальних різців і складає 27,5% (11 пацієнтів), а у латеральних різців відповідно складає 20% (8 пацієнтів). При цьому захворюванні тільки у 3 пацієнтів (7,5%) проводили оперативні втручання на іклах.

При хронічному гранулематозному періодонтиті однакова кількість оперативних втручань була на медіальних і латеральних різцях і дорівнювала 8, що складає по 20% від загальної кількості проведених оперативних втручань. Тільки у 2-х пацієнтів (5%) третьої дослідної групи була проведена операція на іклах при хронічному гранулематозному періодонтиті.

Висновок. Отже, проведений аналіз загальної кількості пролікованих зубів, яким було проведено зубозберігаючі оперативні втручання, допоміг нам дійти до висновку що кількість пролікованих зубів з приводу хронічного гранулюючого періодонтиту в першій групі була 12 пацієнтів, а в другій - 10, тоді як при гранулематозному періодонтиті складало 8 пацієнтів в другій та 10 в третій групах.

УДК 616.314-77-073.7

### **ВПЛИВ МЕТОДУ РЕНТГЕНОЛОГІЧНОГО ОБСТЕЖЕННЯ НА ВИБІР ОРТОПЕДИЧНОЇ КОНСТРУКЦІЇ.**

**Міончинський Д.О.**

**Дніпропетровська державна медична академія.**

Рентгенологічні методи обстеження дуже поширені в діагностиці захворювань пародонта, надають можливість дослідження стану кісткової тканини та характеру патологічного процесу безкровним шляхом (Аржанцев А.П.1998; Рабухіна Н.А. 2002).

Прицільна рентгенографія, дозволяючи розпізнати остеопороз, не показує стан губчастої речовини, а саме зміни в цій тканині характерні для захворювання пародонту. Цей метод не є точним, та не дозволяє об'єктивно діагностувати патологічні процеси на доклінічній стадії (Линденбратен Л.Д., Корольок І.П. 1993; Мащенко І.С. 2003). Разом з прицільною рентгенографією частіше використовується ортопантомографія, що дозволяє отримати одночасне зображення кісткових структур верхньої

та нижньої щелеп. Панорамне рентгенівське зображення надає можливість достатньо об'єктивно проаналізувати ступінь втрати кісткової тканини пародонту, наявність ділянок остеопору та склерозування. Ортопантомографія вважається найбільш ефективним методом у діагностиці захворювань пародонту. Методика забезпечує високу швидкість та простоту проведення самої процедури, а також значно знижує променеве навантаження на пацієнта. В той же час на ортопантомограмі зміни вестибулярної та язичної поверхонь альвеолярного відростка перекриваються тінню зубів і помічаються лише при дуже значних зонах деструкції. Найсучаснішим і об'єктивнішим методом отримання об'ємного зображення кісткової тканини є комп'ютерна томографія. Цей метод заснований на комп'ютерній обробці рентгенологічних даних та нерівномірної поглинаючої здатності тканин при проходженні крізь них скануючого пучка рентгенівських променів. Перевага комп'ютерної томографії – денситометричне обстеження пацієнта, отримання двох- або трьохвимірних зображень, можливість дослідження показників щільності кісткової та сполучної тканин на ділянках, що обстежували (проведення гістографічного аналізу) (H.Bergstedt, M.Heverling 1985; P.Paukku, S.Gothlin, S.Totterman et al. 1983; А.Г.Приходько и соавт. 1991).

З метою порівняння об'єктивності результатів дослідження кісткової тканини альвеолярного відростка, вищезазначеними методами, нами було проаналізовано 26 панорамних рентгенограм та комп'ютерних томограм тих самих пацієнтів, зроблених на комп'ютерній томографі Galileos (3D) фірми Sirona Dental Sistem. Пацієнти були поділені на 3 групи:

1. 6 чоловік - контрольна група без патології пародонту;
2. 11 чоловік – з II та III ступенем генералізованого пародонтиту;
3. 9 чоловік - з I та II ступенем генералізованого пародонтиту;

За статевою ознакою та віком пацієнтів не диференціювали. Для проведення дослідження здійснювали спіральне сканування верхньої та нижньої щелепи з товщиною зрізу 1 мм. Надалі, з'ясувавши зони інтересу, робили ретроспективну реконструкцію зображення з метою відбудови більш точнішої та детальнішої об'ємної моделі (по 4-6 ділянок) на кожній КТ.

При аналізі ортопантомограм спостерігається рівномірна зміна зображення кісткової тканини у горизонтальній площині. Але при комп'ютерній томографії виявляється зменшення кількості губчастої речовини, товщини і наявності кортикальної пластинки на вестибулярній та оральній поверхнях альвеолярної лунки. Ці зміни у кістковій тканині свідчать про нерівномірну резорбцію та про наявність остеопору. Наприклад, якщо на ортопантомограмі видно розрідження губчастої речовини в області кореня зуба 23, але горизонтальний рівень альвеолярної лунки відповідає рівню шейки зуба, то комп'ютерна томограма дозволяє оцінити стан кісткової тканини об'єктивно: практично повністю відсутня губчата кістка на вестибулярній поверхні кореня, компактна пластинка значно стоншена і доходить тільки до 1/3 довжини кореня. Деструкція кісткової тканини альвеолярної лунки позбавляє зуб функціональної повноцінності та не дозволяє використовувати його як опору ортопедичної конструкції. Порівняння даних комп'ютерної томограми і ортопантомографії надало можливість з'ясувати, що тривимірне зображення робить рентгенологічну картину більш об'єктивною за рахунок можливості виявлення стану вестибулярної і оральної кортикальних пластинок в будь-якому відділі зубного ряду.

Мезіо-дістальна проекція комп'ютерної томографії і дані ортопантомографії відповідають одне одному і дозволяють з високою точністю виявити ділянки активного остеопору або резорбції. Проте вестибуло-оральна проекція комп'ютерної томографії, за даними нашого дослідження, свідчать про необ'єктивність двовимірного зображення для отримання точної рентгенологічної картини стану альвеолярної кістки та оцінки функціональної повноцінності досліджуваних зубів.

Комп'ютерна томографія вважається найсучаснішим та ефективнішим методом рентгенологічного дослідження, за допомогою якого ми можемо з'ясувати можливість використання кожного зуба як опору і оптимізувати вибір конструкції протеза.

УДК: 612.313.8: 616.839

## **ОСОБЕННОСТИ МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ У БОЛЬНЫХ С НАРУШЕНИЕМ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ**

**Модная Ю.Н., Савинков С.С., Правниченко С.Ю.**

**Луганский государственный медицинский университет**

В настоящее время отмечается интерес специалистов к использованию в оценке состояния организма неинвазивных подходов, в том числе анализ качественных и количественных характеристик слюны как биологического субстрата (саливадиагностика).

Целью нашей работы было выяснение информативности показателей морфологической структуры фации ротовой жидкости (РЖ) у больных с нарушением мозгового кровообращения при оценке состояния организма. Обследовано 14 пациентов отделения интенсивной терапии в возрасте от 30 до

60 лет, которые были разделены на две группы: первая - с диагнозом постреанимационная болезнь, вторая – с острым нарушением мозгового кровообращения. Морфологию РЖ изучали методом клиновидной дегидратации. Полученные фации фотографировали на морфометрическом комплексе. Выявлены различия морфологической картины фаций. У пациентов первой группы морфологическая картина более четко структурирована и соответствует таковой у здоровых ваготоников, а у больных второй группы – четкой кристаллизации не выявлено, что соответствует картине РЖ у симпатотоников.

Установлено, что слюна пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения и постреанимационной болезнью формирует достаточно четкий качественный признак. При этом выраженность морфологического признака напрямую зависит от состояния вегетативного тонуса пациента. Таким образом, кристаллосаливадиагностика представляет большие возможности для неинвазивной оценки состояния организма человека.

УДК: 616.31:614.25:616.393

### **ВИЗНАЧЕННЯ РІВНЯ ФЕНОМЕНА «ЕМОЦІЙНОГО ВИГОРАННЯ» У ПРАКТИКУЮЧИХ ЛІКАРІВ – СТОМАТОЛОГІВ**

*Мондич О.М., Шпак С.В.*

**Одеський державний медичний університет**

Синдром емоційного виснаження - це реакція організму, що виникає внаслідок тривалої дії професійних стресів середньої інтенсивності, процес поступової втрати емоційної, когнітивної та фізичної енергії, що виявляється у симптомах емоційного, розумового виснаження, фізичного стомлення, особистої відчуженості та зниження задоволення від виконаної праці.

Метою дослідження є виявлення виснаження адаптаційних механізмів та оцінка рівня емоційного спалення у практикуючих лікарів стоматологів.

В якості емпіричних методів дослідження застосовувалися тестування та анкетування. Анкета – опитувальник - складена нами самостійно, на основі різноманітних моделей вивчення рівня емоційного вигорання.

Новизна даного методу полягає у тому, що синдром емоційного вигорання розглядається як чотирихмірна модель, , що включає в себе шкали: емоційно-енергетичне вигорання, деперсоналізацію, інтерес до професійної діяльності, фізичне виснаження.

У дослідженні прийняли участь 389 лікарів з 5 областей України, з них 203- чоловіки, 186- жінки. Вік обстежуваних фахівців - від 22 до 66 років (середній вік - 43 роки), зі стажем роботи від 1 до 45 років (в середньому - 22 роки). Наявність професійного стресу лікарів визначалася за допомогою розробленої нами анкети. Анкета містить 28 питань, кожне з яких оцінюється за шестибальною шкалою - від 0-до 6.

Результати проведеного дослідження свідчать, що статистично достовірних відмінностей між групами чоловіків та жінок за шкалами емоційного вигорання та інтересу до професійної діяльності визначено не було. За шкалою деперсоналізації чоловіки мають більш високі показники, ніж жінки. Визначені середні значення по п'яти вікових групах: 22-29, 30-39 , 40-49, 50-59, 60-69 років.

Результати проведеного дослідження свідчать, що 33,7% лікарів знаходяться у стані стійкої психічної адаптації, 4,3% лікарів потребують кваліфікованої допомоги фахівців, 62% - становлять групу ризику щодо можливості розвитку феномену емоційного виснаження.

УДК: 616.724 - 071

### **ВЗАИМОСВЯЗЬ ФОРМЫ И ФУНКЦИИ КОМПОНЕНТОВ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА**

*Москаленко П.А.*

**Высшее государственное учебное заведение Украины**

**«Украинская медицинская стоматологическая академия» г. Полтава**

Большое число вариантов клинических проявлений патологических процессов в височно-нижнечелюстном суставе (ВНЧС), одним из которых является нестабильность функционирующих компонентов (суставная головка, суставной диск), остается одной из загадочных проблем хирургической и ортопедической стоматологии.

Целью исследования явилось изучение анатомических характеристик суставной впадины и суставной головки нижней челюсти на мацерированных черепях человека для обоснования патогенеза возникновения гипермобильности сустава.

Объектом анатомо-топографического исследования послужили 19 препаратов черепов людей европейской расы из научной краниологической коллекции кафедры судебной медицины медицинского

факультета Сумського державного університета. Из них 13 (75,0%) препаратів черепов відповідали першому періоду зрелого віксту і 6 (25,0%) – второму періоду зрелого віксту. Не мали дефектів зубних рядів 11 (58,3) препаратів, 8 (41,7) – мали прижиттєвну ортопедическу патологію – частичну вторичну адентію.

В результаті проведених дослідів виділені три вида форм сугавної головки: випуклая, уплощенная, выпукло-вогнутая.

По формі сугавної бугорків оцenen як випуклий, уплощенный і середніх розмірів. Согласно математическим расчетам глибина сугавної ямки мала мелкий, средний і глибокий вид.

Проведенні морфо-метрические дослідів костних компонентів височно-нижнечелюстного сугава допомогли об'єктивізувати представлення о зв'язях їх анатомических взаимоотношений в виникновении гіпермобільності сугавних головок нижньої челюсті.

УДК [616,31: 616.934] – 071 – 08

### **ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКИ КАНДИДОЗУ СЛИЗОВОЇ ОБЛОНКИ ПОРОЖНИН РОТА У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ ТИПУ 1**

**Ніколішин А.К., Ступак О.П., Ступак П.П.**

**Вищий державний навчальний заклад України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава**

Актуальність наших досліджень викликана невпинним зростанням розповсюдженості цукрового діабету (ЦД) серед населення України та інших розвинутих країн світу (М.Д. Тронько та співавт., 1996).

В організмі хворих на ЦД порушується обмін речовин, відбувається пригнічення імунологічних захисних механізмів, знижується рівень резистентності слизової оболонки порожнини рота (СОПР), підвищується рівень глюкози в крові, розвивається гіпосалівація, що спричиняє порушення мікробіоценозу порожнини рота та викликає розвиток кандидозного стоматиту (І.Г. Романенко, 1998; О.О. Бабіна, 2000; Н.О. Савичук, 2001; А.П. Левицький 2005; Є.В. Ковальов та співавт., 2006; К.Н. Косенко і соавт., 2006; О.В. Скиба, 2006; А.К. Ніколішин та співавт., 2007).

Лікування кандидозних стоматитів у хворих на ЦД, як правило, викликає у лікарів-стоматологів значні труднощі. Це пов'язано із схильністю даної стоматологічної патології до частих рецидивів внаслідок метаболічних та імунологічних порушень в організмі при ЦД, толерантністю мікозів у даного контингенту хворих до традиційної терапії, відсутністю ефективних схем лікування та профілактики кандидозу слизової оболонки порожнини СОПР у хворих на ЦД.

Тому метою нашого дослідження стало підвищення ефективності лікування та профілактики кандидозу слизової оболонки порожнини рота у хворих на ЦД типу 1 шляхом розробки патогенетично обґрунтованого способу терапії з використанням комплексу медикаментозних засобів.

Для вирішення поставлених задач ми провели клініко-лабораторне обстеження та лікування 48 хворих з кандидозом СОПР за загальноприйнятою методикою. Всі хворі були розподілені на 2 групи: основну (25 хворих) та контрольну (23 хворих). Пацієнтам обох груп була проведена санація порожнини рота, професійне чищення зубів, за показаннями – ортопедичне та хірургічне лікування.

На основі проведених клініко-лабораторних досліджень доведено, що запропонований нами спосіб лікування кандидозного стоматиту у хворих на ЦД типу 1 (Патент на корисну модель № 35558 від 25.09.2008), що включає: „Флюконазол”, „Кларитин”, „Іммунал”, „Бактулін”, „Алфавіт Діабет”, „Мірамістинова мазь”, „Лізо-мукоїд”, дозволяє через 12,56±0,2 днів покращити клінічний стан в порожнині рота, а через 1 місяць відновити функціональну активність великих та малих слинних залоз.

Після профілактичного антирецидивного використання імунобіологічних засобів „Бактуліну” та „Лізо-мукоїду” (Патент на корисну модель № 37472 від 25.11.2008) у хворих через 6 місяців в ротовій рідині нормалізувався рівень перекисного окислення ліпідів та антиоксидантного захисту, зменшилась загальна протеолітична активність, відновився мікробіоценоз порожнини рота.

Застосування запропонованого нами лікувально-профілактичного комплексу у найближчі строки дозволило отримати позитивні результати у 92±2,9% хворих з кандидозним стоматитом на тлі ЦД типу 1, а у віддалені – у 100%, що дає підставу до його широкого використання в практичній стоматології.

УДК 616.314.3-74:615.462

## КЛІНІЧНА ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ПРЯМОГО СПОСОБУ РЕСТАВРАЦІЇ ЗРУЙНОВАНИХ КОРОНОК ДЕВІТАЛЬНИХ РІЗЦІВ

Попович І.Ю.

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

Коронка зуба може руйнуватись унаслідок карієсу та його ускладнень, гострої або хронічної травми, патологічного стирання зубів, деструктивної форми флюорозу. Реставрація коронкової частини фронтальних девітальних зубів дозволяє не тільки відновити жувальну функцію на тривалий час, а й уникнути або послабити патологічні зміни у зубощелепному апараті і запобігти виникненню стресового стану пацієнта, пов'язаного з передчасним видаленням зубів, особливо фронтальної групи.

Для реставрації девітальних різців можна застосувати напівпрямий, прямий та непрямий способи. Із розвитком індустрії стоматологічних матеріалів, адгезивних технологій усе ширше використовується пряма реставрація. Даний спосіб відновлення дозволяє мінімальне препарування здорових тканин зуба та досягнення при цьому максимально високих естетичних результатів реставрацій із достатнім запасом міцності.

Метою дослідження стало порівняння клінічної ефективності відновлення зруйнованих коронок девітальних фронтальних зубів відновлених прямим способом з використанням різних типів внутрішньо-каналних штифтів у найближчі та віддалені терміни спостережень. В залежності від типу застосованого штифта під час відновлення девітальних різців були сформовані 3 клінічні групи пацієнтів. У 1-й групі (12 осіб) пряму реставрацію 12 коронок девітальних різців проводили за допомогою анкерних титанових штифтів, які фіксували на склоіономерний цемент, «Fuji plus» («GS», Японія), модифікований композитом та фотополімерного матеріалу «Esthet X» («Dentsply», Велика Британія). У 2-й групі (18 осіб) пряму реставрацію 25 зубів виконували із застосуванням склопластикових штифтів «ПАСС» («ЕСТА», Україна), зафіксованих на новий цемент адгезивний подвійної полімеризації «ЦАПО» («ЕСТА», Україна), та фотополімерного матеріалу «Еста-3» («ЕСТА», Україна). У 3-й групі (13 осіб) здійснювали пряму реставрацію 15 різців за допомогою скловолоконних штифтів «J-dental» (США), які фіксували на естетичний цемент подвійної полімеризації «Calibra» («Dentsply», Велика Британія), та фотополімерного матеріалу «Esthet X». Послідовність етапів реставрації в 1-й та 3-й групах пацієнтів відповідала загальноприйнятим положенням прямої реставрації та фіксації штифтів, рекомендаціям фірм-виробників. У 2-й групі відновлення коронок зубів і фіксацію склопластикових штифтів проводили згідно з обґрунтованим нами алгоритмом реставрації. Клінічне обстеження пацієнтів здійснювали при штучному освітленні за загальноприйнятою методикою із використанням стандартного стоматологічного інструментарію. Результати дослідження, що охоплюють урахування загального стану здоров'я, дані анамнезу, стоматологічного статусу, клінічної оцінки реставрації, заносили в медичну карту стоматологічного хворого. Клінічну оцінку реставрації проводили згідно з «Переглянутим клінічним протоколом вимог до композитних матеріалів на основі смол», опублікованим Американською стоматологічною асоціацією в 1989 р., та «Переглянутим протоколом вимог до емаль/дентин адгезивних матеріалів» Ради з матеріалів Американської асоціації стоматологів (Чикаго, 1994) у день реставрації та через 6, 9, 12 і 24 місяці після лікування зубу. Реставрації оцінювали за такими критеріями: анатомічна форма, крайова адаптація, шорсткість поверхні, крайове забарвлення, кольорова відповідність, вторинний карієс та стан контактного пункту.

Результати клінічних спостережень засвідчили, що показники відновлень зубів пацієнтів 1-ї групи поступалися за колірною відповідністю таким реставрації зубів у пацієнтів 2-й та 3-й груп як одразу після виконання роботи, так і через 6, 12 та 24 місяці. Даний факт можна пояснити відсутністю світлопроникності у металевих штифтів, що змушує порушувати біоміметичний принцип реставрації при їх застосуванні. Погіршення колірної відповідності до показника «Charlie» через 6 місяців у 1 пацієнта та через 12 місяців у 2 пацієнтів 1 групи пов'язано з низькою гігієною порожнини рота. Критерії анатомічної форми, контактного пункту і вторинного карієсу в реставрованих зубах пацієнтів усіх трьох груп були однакові і мали показник «Alfa», що свідчить про якість виконання реставрації. Крайова адаптація і крайове забарвлення відновлених зубів у пацієнтів 1 групи порівняно із аналогічними показниками пацієнтів 2 та 3 груп були гіршими і через 6 місяців після реставрації показник «Bravo» був у 25%, а через 12 місяців у 33 %, що можливо, пов'язане з жорсткістю з'єднання коронкової частини з металевим штифтом, різницею між модулями пружності дентину та матеріалу штифта, яка призводить до нефізіологічної передачі навантаження через коронкову частину зуба на підлеглі тверді тканини зуба та до виникнення напруження в місцях прилягання реставрації в тверді тканини зуба. Внаслідок дії циклічного навантаження з часом у таких відновлених зубах формуються слабкі місця, які можуть призводити до порушення крайової адаптації та крайового забарвлення, особливо в пришийковій ділянці. За тривалішого функціонування це може призвести до часткового або повного руйнування реставрації. Отже, критерії крайової адаптації та крайового забарвлення пов'язані також і з рівномірною передачею навантаження, що досягається при застосуванні склопластикових і скловолоконних штифтів. У всіх пацієнтів із показником крайової адаптації та крайового забарвлення «Bravo» стан гігієни порож-

нини рота був задовільний. Критерій шорсткості поверхні реставрацій через 6 та 12 міс. у всіх трьох досліджуваних нами групах мали показник «Alfa», що свідчить про здатність матеріалів до якісного полірування. Через 24 міс. цей показник дещо змінюється: в 1-й групі - 17% «Bravo» та 83 % «Alfa»; у 2-й групі – 8 % «Bravo» та 92 % «Alfa»; у 3-й групі - 13 % «Bravo» та 87 % «Alfa».

Отже, отримані дані у найближчі та віддалені терміни спостережень свідчать про високу ефективність прямого способу відновлення зруйнованих коронок девітальних різців із застосуванням склопластикових та скловолоконних штифтів.

УДК 616.31-022 – 616.34.17-008.1-092

### **АНТИЛИЗОЦИМНА АКТИВНОСТЬ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ КАРИЕСА И ПЕРИОДОНТИТА У ДЕТЕЙ**

**Скрипник О.И.**

Луганский государственный медицинский университет

#### **Введение**

Изучение частоты возникновения стоматологических заболеваний с анализом основных факторов, вызывающих патологическое состояние в полости рта, составляет основу первичной стоматологической профилактики.

Цель. Изучить видовой состав и антилизоцимные (АЛА) свойства бактерий, вызывающих кариес и периодонтит.

#### **Материал и методы**

Видовой состав бактерий, а также их антилизоцимную активность (АЛА) изучали у 63 детей, больных кариесом и периодонтитом.

#### **Результаты**

Из детрита зубных каналов была выделено 286 штаммов бактерий, которые выделяли в ассоциации. Наиболее часто изолировали стрептококки – 138 штаммов от общего количества бактерий, в том числе 63 штамма *S. mutans*, 44 штамма *S. salivarius* и 31 штамм *S. oralis*. Представители рода *Porphyromonas* были представлены *P. gingivalis* – 22 штамма и *P. endodontalis* – 41 штамм. Род *Staphylococcus* был представлен исключительно *S. epidermalis* – 26 штаммов (9,09%). Сходную частоту встречаемости имел *Petrococcus niger* (9,79%). Вместе с тем, удельный вес *Petrostreptococcus* и *Stomatococcus mucilaginosus* составил 6,29% и 4,55%, соответственно.

Все бактерии обладали выраженной АЛА. Наиболее активно инактивировали лизоцим штаммы *S. mutans*. Средний показатель АЛА у данных бактерий оказался в 1,13 раз выше аналогичного показателя для штаммов *S. salivarius*, в 1,24 раза выше, чем у штаммов *S. oralis*, в 1,53 раза выше, чем у *S. epidermalis*, в 1,16 раза выше, чем у *M. mucilaginosus*, в 1,51 раза выше, чем у *P. niger*, а также в 1,77, 1,62 и в 1,8 раза выше, чем, соответственно, у *P. magnus*, *P. gingivalis* и *P. endodontalis* (во всех случаях  $p < 0,05$ ).

#### **Выводы**

Таким образом, в развитии кариеса и периодонтита существенную роль играют бактерии – представители родов *Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Stomatococcus*, *Petrococcus*, *Petrostreptococcus* и *Porphyromonas*, обладающие выраженной АЛА. Наибольшей АЛА обладают *S. mutans*, наименьшим – *P. endodontalis*.

УДК 616.314-002.4-055.26-084-08

### **ГЕРМЕТИЗАЦІЯ ФІСУР, ЯК МЕТОД ПРОФІЛАКТИКИ І ЛІКУВАННЯ ФІСУРНОГО КАРІЕСУ У ЖІНОК В ПЕРІОД ВАГІТНОСТІ**

**Сташків О.І., Курілець А. В.**

Івано-Франківський національний медичний університет

Метою дослідження стало обґрунтування можливості застосування і оцінка ефективності методів інвазивної і неінвазивної герметизації фісур для профілактики і лікування карієсу у вагітних жінок.

Динамічне спостереження на протязі 12 місяців показало 92% збереження герметика і неущодреність фісур. В зубах з повною або частковою утратою герметика нових каріозних порожнин не знайдено. В контрольній групі в 8,3% випадків був діагностований фісурний карієс.

На даний час збільшуються вимоги до якості надання стоматологічної допомоги, необхідності ранньої діагностики і повноцінного лікування карієсу зубів під час вагітності. Логічною відповіддю на ці зміни є повноцінна санація порожнини рота, розумний підхід і досягнення при лікуванні початкових форм карієсу, удосконалення методів діагностики і лікування фісурного карієсу під час вагітності. Постановка діагнозу повинна виходити за рамки тільки констатації каріозної порожнини, її локалізації та глибини. Від ступеня диференційної діагностики залежить спосіб препарування, вибір герметика, про-

гноз. Тому звісно, що рання діагностика і своєчасне лікування каріозних порожнин – це успіх збереження зубного органу і виконання відповідних його функцій у вагітних жінок.

На практиці лікарі-стоматологи сумніваються в доцільності лікування пігментованих фісур премолярів і молярів, в силу складної діагностики початкового карієсу фісур. Відповідним професійним рішенням проблеми повноцінного лікування фісурного карієсу є лікування пігментованих і деструктурованих фісур з подальшим заміщенням дефектів герметиками.

УДК 616.314-76

### ОСОБЛИВОСТІ ПРОТЕЗУВАННЯ ДИСТАЛЬНО НЕОБМЕЖЕНИХ ДЕФЕКТІВ ЗУБНИХ РЯДІВ ДУГОВИМИ ПРОТЕЗАМИ

Струк В.І.<sup>1</sup>, Скубій І.В.<sup>2</sup>

КМУ "Чернівецька міська стоматологічна поліклініка"

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

При дистально необмежених дефектах зубних рядів ускладнюється протезування, коли відмічається патологічна рухливість природних зубів фронтальної ділянки II ступеня.

В таких випадках, з метою шинування природних зубів і більш рівномірного розподілу жувального тиску, ми пропонуємо виготовляти металокерамічну незнімну шину з оральними краплеподібними ретенційними елементами та дистальними консольними балками, а дефект зубного ряду замінити за допомогою дугового протезу з фіксацією на балках та модифікованому оральному багатоланковому кламері у фронтальній ділянці.

Особливість виготовлення такої конструкції полягає в наступному:

1. Після виготовлення воскового каркасу незнімної конструкції, на оральних поверхнях ковпачків різців моделюємо воском ретенційні елементи у вигляді крапель з максимальним поперечним розміром 1 мм.

2. На нижній щелепі такі елементи розміщуються в нижній третині коронки, не доходячи до ясеневого краю на 1,5 мм., на дистальних ковпачках встановлюємо патричний елемент балки довжиною від 8 до 15 мм.

3. Під час моделювання каркасу дугового протезу багатоланковий кламер, в ділянці різців, виготовляємо з отворами для краплеподібних елементів.

УДК 616.314-002-022.7 – 616.327.3-002

### ПОКАЗНИКИ ІНТЕНСИВНОСТІ КАРІЕСУ ЗУБІВ У ДІТЕЙ ІЗ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ЛОР ОРГАНІВ

Тюгашкіна Є.Г.

Луганський державний медичний університет

Вивчення факторів, які викликають патологічні стани в порожнині рота, а також частоти стоматологічних захворювань складають основу первинної соматологічної профілактики. Захворювання органів дихання є одними із найрозповсюдженіших захворювань серед дітей в Україні. Так, за даними Мітіна Ю.В. (2000) хронічний тонзиліт є одним з розповсюджених захворювань в Україні і складає від 11% до 12%. Піднебінні мигдалики відіграють значну роль у формуванні місцевого імунітету (Лайко А.А., 1998, Мітін Ю.В., 2000, Быкова В.П., 1998, Белякова І.М., 1997). Відомо, що існує залежність розвитку карієсу зубів від вмісту в ротовій рідині секреторної та мономерної форм імуноглобуліну А (Долгих В.Т., 2000). У цих дітей змінюється не тільки стан місцевого імунітету порожнини рота (Вовченко Л.О.2003), а також значні зміни з боку мікрофлори порожнини рота. Домінуюче місце в етіології хронічного неспецифічного тонзиліту займає асоціація гемолітичного стрептококу групи А, стафілококу та аденовірусів (Мітін Ю.В., 2000, Заболотний Д.І., Мельников О.Ф., 1999). У 50% хворих на хронічний тонзиліт висівають непатогенні мікроорганізми, а стрептококи і стафілококи виділяють із здорових піднебінних мигдаликів (Заболотний Д.І., Мельников О.Ф., 1999).

У цих дітей виявлена значна поширеність та інтенсивність каріозного процесу. Було встановлено, що інтенсивність карієсу у дітей з тонзилітом становить від 3,8 в 11 років до 7,03 у 14 років, а у практично здорових дітей цей показник дорівнює 2,56 в 11 років та 6,04 у 14. А за даними Мурланової Т.П. (2008) поширеність карієсу зубів у дітей із захворюваннями органів дихання становить 98,2%, а інтенсивність карієсу зубів тимчасових і постійних становить  $kp=7$  і  $KPB=5,6$  відповідно.

У зв'язку з цим діти із захворюванням органів дихання потребують диспансерного нагляду лікаря-стоматолога з метою попередження виникнення стоматологічних захворювань.

УДК 616-089.819.843

## **ОБЗОР ПРИМЕНЕНИЯ МАТЕРИАЛОВ ДЛЯ ПОСТОЯННОГО ПЛОМБИРОВАНИЯ КОРНЕВЫХ КАНАЛОВ В Г.ЛУГАНСКЕ**

**Чалая Т.А., Дорофеева Н.Г., Чалый В.А., Остапенко С.Ю.**

**Луганский государственный медицинский университет**

На территории г. Луганска предоставляют стоматологическую помощь более 100 частных и около 15 государственных учреждений. Материалы для постоянного пломбирования корневых каналов разделяют по составу на 5 групп: эвгенолсодержащие, гормональные, материалы на основе фенолформальдегида, кальцийсодержащие, материалы на основе полимеров и смол.

Целью нашей работы являлось провести обзор применения материалов для постоянного пломбирования корневых каналов в г. Луганске. Методами исследования послужили: опрос специалистов, анализ стоматологического рынка г. Луганска (на основании данных продаж в специализированных магазинах-медтехниках).

За период с января по март 2009 г. нами был проведен опрос 147 практикующих врачей-стоматологов, ведущих терапевтический приём в 80 частных и 10 государственных учреждениях. Результаты опроса показали: "АН Plus" – 31%, "Сиалалекс" – 20%, "Эндометазон" – 19%, "Дексодент" – 12%, "Металекс" – 6%, "Виедент" – 5%, "Акросил" – 3%, Резорцин-формалиновая смесь – 3%, остальные материалы – 4%.

Таким образом, при опросе большинство специалистов утверждали, что используют в своей работе при пломбировании корневых каналов преимущественно материалы на основе полимеров и смол или кальцийсодержащие материалы.

Кроме опроса специалистов, нам удалось получить данные продаж из пяти специализированных стоматологических магазинов-медтехник г. Луганска. Полученные данные не подтвердили показания докторов. Наоборот, полимерного силлера "АН Plus", который по опросу использует большинство докторов, не оказалось в наличии ни в одном магазине - из-за дороговизны спрос на него отсутствует. Лидером же реальных продаж являются силлеры "Эндометазон", "Дексодент", "Эндофил", "Тиедент", которые относительно дешевы и оказывают быстрое противовоспалительное, антитоксическое, противоаллергическое действие.

Таким образом, анализ стоматологического рынка Луганска показал, что лидером продаж являются материалы, относящиеся к группе гормональных препаратов (Эндометазон, Дексодент, Эндофил), применение которых на местном уровне ведёт к дисбалансу функций организма в целом. Гормональные препараты запрещены в стоматологической практике развитых стран, но находят свой сбыт в странах «третьего мира», в том числе и в Украине.

УДК 616.314–76:615.46

## **ЗАСТОСУВАННЯ КЛАМЕРІВ У БЮГЕЛЬНОМУ ПРОТЕЗУВАННІ, ВИГОТОВЛЕНИХ З ТЕРМОПЛАСТІВ МЕТОДОМ ЛИТЬОВОГО ПРЕСУВАННЯ**

**Чернявський С.А.**

**Вищий державний навчальний заклад України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава**

Дані літератури свідчать, що однією з актуальних проблем ортопедичної стоматології є протезування дефектів зубних рядів знімними протезами. Пацієнти з частковою втратою зубів старше 50 років складають найбільшу групу осіб, які потребують ортопедичного лікування знімними протезами.

Найважливішою проблемою при частковому знімному протезуванні є проблема фіксації. Фіксація знімних протезів на щелепах являє собою досить важку біомеханічну проблему, в задачу якої входить:

1. Утримувати знімні протези від зміщення у вертикальному та горизонтальному напрямках;

2. Попереджати руйнівну механічну дію знімних зубних протезів на опорні зуби і тканини протезного ложа, оптимально перерозподіляти її.

На сьогоднішній день найпоширенішою системою фіксації бюгельних протезів є кламерна система «Нея» (кламери виготовляються з нержавіючої сталі) та фіксація на атачменах, але кламерна фіксація має ряд недоліків: стирання твердих тканин опорних зубів та при знаходженні кламера у фронтальній ділянці при протезуванні бічних ділянок не задовольняє естетичні вимоги пацієнтів. Фіксація на атачменах більш естетична, але потребує препарування, а в ряді випадків і депульпування опорних зубів і покриття їх коронками.

Новим підходом при протезуванні частковими знімними протезами в бічній ділянці є виготовлення кламерів з термопластів методом литьового пресування, а саме ацеталевих клакерів. При цьому вирішується проблема стирання опорних зубів та естетичні недоліки при розміщенні кламера у фронтальній ділянці.

Ми пропонуємо виготовляти каркас дугового протеза з нержавіючої сталі, а фіксуючі елементи «кламери», які розташовані у фронтальній ділянці з «ацеталі».

Така конструкція має ряд переваг:

1. Товщина металевого каркаса дорівнює 0,65-0,75 мм на верхній щелепі та 1,7-2,0 мм на нижній щелепі;

2. При литті з ацеталі товщина каркасу становить 2,0-2,5 мм.

Слід відзначити, що при плануванні конструкції бюгельного протеза потрібно перш за все визначити метод його фіксації. Окрім цього, потрібно досягти ще і раціонального розподілу жувального тиску між зубами та слизовою оболонкою протезного ложа.

Таким чином, в літературних джерелах не достатньо що до виготовлення і застосування кламерів бюгельних протезів з термопластів методом литьового пресування, а це потребує подальших досліджень.

УДК 616.314-08-039.71 – 616.31-083

### **ИЗУЧЕНИЕ ПОТРЕБИТЕЛЬСКИХ ПРЕДПОЧТЕНИЙ В РАМКАХ РЕГИОНАЛЬНОГО РЫНКА ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ ПАСТ**

**Шпулина О.А., Немятых О.Д., Веснянцева А.Г.**

**Луганский государственный медицинский университет**

Довольно часто потребитель сталкивается с ситуацией, когда в магазинах и аптеках ему приходится выбирать зубную пасту – всего одну из огромного количества. При этом решение о покупке той или иной пасты зачастую зависит от активности ее рекламы, красочности упаковки, каких-либо органолептических свойств, но не базируется на знаниях об активных веществах, непосредственно оказывающих влияние на зубы и слизистую оболочку полости рта. Тем более обычный потребитель не задумывается о том, что каждая паста, особенно лечебно-профилактическая, весьма специфична, а её действующие компоненты, являющиеся высокоактивными лекарственными веществами, обладают не только позитивными эффектами, но в некоторых условиях проявляют достаточно серьезное побочное действие. Этими условиями могут быть неправильный выбор пасты, ее чрезмерно длительное использование, комбинирование с другими препаратами для местного применения в полости рта, повышение концентрации вещества в пасте из-за нарушения технологии производства и т.д.

В этой связи целью данного исследования стало изучение и сравнительный анализ объема продаж зубных паст отечественных и зарубежных изготовителей в ряде аптек города Луганска, выяснение основных мотивов, которыми покупатели руководствуются при выборе паст, а также установление побочных эффектов, имевших место при их использовании, по данным опроса пациентов, посещающих Стоматологическую клинику ЛУГМУ.

По данным информационно-поисковой системы «Морион» объем продажи зубной пасты в Украине 2005-2007 годах увеличивался приблизительно равными темпами, которые составили 12 % в год. В 2005 году объем продаж составил 600 млн. тюбиков, а в 2007 году объем продаж зубной пасты вырос до 750 млн. тюбиков. Факт увеличения продаж зубной пасты на украинском рынке, происходящего на фоне снижения численности населения страны, позволяет сделать вывод о том, что украинцы стали чаще чистить зубы.

По данным нашего исследования 80 % опрошенных при выборе зубной пасты ориентируются на выбор из 2-3 марок и выбирают только из знакомых брендов. Из них 74 % выбирают пасты зарубежного производства и всего 26 % отдают предпочтение отечественным. Наиболее популярными марками зубной пасты, представленными на рынке г. Луганска, являются: «Blend-a-med», «Colgate», «Aquafresh», «Lacalut», «Sensodyne», «Parodontax», «Жемчуг» и «Новый жемчуг». Контингент луганчан, выбравших пасты мало известных отечественных и зарубежных брендов, таких как «Лесной бальзам», «Фитодент», «Лесная», «Юбилейная», «Особая», «Ягодка», «Biotene», «Zendium» и т.п. составил менее 5%. Необходимо отметить, что всего 20 % опрошенных для выбора средств индивидуальной гигиены полости рта и обучения правильному их использованию обращаются к стоматологу.

Как показал анализ луганского рынка лечебно-профилактических зубных паст, фторсодержащие пасты составили порядка 36 %, отбеливающие пасты – 25 %, пасты, ликвидирующие чувствительность – 20 %, пасты с антисептическим действием – 8 %, пасты с экстрактами лекарственных растений – 6 %, пасты на основе солей, макро- и микроэлементов – 5 % объема продаж.

В настоящее время нами проводится изучение побочных эффектов зубных паст, которые отмечают пациенты, посещающие Стоматологическую клинику ЛУГМУ. Ранние результаты исследования уже позволяют установить большое количество жалоб пациентов на повышенную чувствительность и стираемость твердых тканей зубов при использовании отбеливающих паст, на окрашивание эмали зубов и нарушения вкуса из-за использования паст с антисептиком хлоргексидином, на развитие дисбактериоза в полости рта, вызванного другими высокоактивными антисептиками (триклозан, лактат цинка), на сухость в полости рта, обусловленную пенообразователем лаурилсульфатом натрия и т.д.

Все это позволяет заключить, что только профессионал-стоматолог может и должен назначать то или иное гигиеническое средство своему пациенту в зависимости от состояния зубов и слизистой по-

лости рта. Но, поскольку зубные пасты и другие средства гигиены полости рта отпускаются из аптек без рецептов, то и провизор должен хорошо ориентироваться в их номенклатуре и иметь четкое представление об их свойствах и правилах применения.

УДК 616.31:616-006.4:615.849

## **КАНДИДОЗ ЯК УСКЛАДНЕННЯ ПРОМЕНЕВОЇ ТА ХІМІОТЕРАПІЇ У ХВОРИХ З РАКОМ ОРГАНІВ РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ ТА ГЛОТКИ**

**Шпуліна О.О.**

**Луганський державний медичний університет, м. Луганськ**

На даний час онкологічні захворювання – друга по частоті причина смерті жителів України після серцево-судинної патології. Так у нашій країні щорічно виявляють близько 350 нових випадків онкологічних захворювань на 100 000 населення, і більше 90 000 у рік вмирає внаслідок злоякісної патології. Рак слизової оболонки порожнини рота (СОПР) займає 1-ше місце серед злоякісних пухлин голови і шиї, що становить 8,8 % на 100 000 населення України.

Найбільш ефективними методами лікування онкологічних захворювань є хірургічне лікування, променева та хіміотерапія, останні два з яких є найбільш кращими через високу ефективність і широкий спектр їхньої дії на малігнізовані тканини. Незважаючи на високий протипухлинний потенціал, ці методи викликають значні патологічні зміни з боку СОПР, як тканини з досить низькою толерантністю до дії цитостатиків і високою радіочутливістю. Так в Україні близько 400000 пацієнтів у рік страждають від ускладнень терапії раку, що проявляються в порожнині рота. Однією з найбільш частих побічних реакцій, які спостерігаються у хворих онкологічного профілю, що одержували променеву і хіміотерапію з приводу злоякісних новоутворень органів порожнини рота і глотки, є кандидоз СОПР.

Кандидоз, пов'язаний з цитотоксичною і променевою терапією раку, являє собою результат комплексної взаємодії багатьох факторів: різкого пригнічення імунних клітин, втрати захисних властивостей слини, безпосереднього ушкодження цілісності епітелію іонізуючим опроміненням, а також пригнічення резидентної мікрофлори порожнини рота. Незважаючи на певні успіхи у вивченні змін СОПР у онкологічних хворих на тлі проведеної протипухлинної терапії, поширеність і деталі патогенезу грибкових ускладнень вірогідно не встановлені, а також недостатньо розроблені методи їхнього лікування і профілактики, що вимагає подальшого вивчення.

## ОБЗОРЫ

УДК 616.31-089.23:615.461(092):616.314-77:678.029.46

### ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ БАЗИСНЫХ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ МАТЕРИАЛОВ И АРМИРОВАНИЕ БАЗИСОВ ПОЛНЫХ СЪЕМНЫХ ПЛАСТИНОЧНЫХ ПРОТЕЗОВ

Василенко Р.Э., Цисар М.П.

Днепропетровская государственная медицинская академия

*Выбор базисного материала и технологии изготовления полного съемного протеза является актуальной проблемой в связи с прочностными требованиями, предъявляемыми к данной конструкции. Многократные знакопеременные нагрузки, испытываемые базисом, вызывают напряженно-деформированные состояния конструкции и могут привести к быстрой поломке протеза. В обзоре приведены данные о различных базисных материалах, методах изготовления и способах армирования базисов полных съемных протезов.*

**Ключевые слова:** полный съемный протез, базис, армирование, история развития

Люди с древних времен предпринимали попытки заместить дефекты зубных рядов, для чего использовали всевозможные природные материалы: дерево, минералы, кости животных, панцири черепах [1]. Целенаправленный поиск материалов для изготовления функциональных и эстетичных протезов начался в конце XVIII века [2], когда французским аптекарем Дюшато был изготовлен первый протез из фарфора. Но керамика в качестве базисного материала давала очень большую усадку и в готовом виде не соответствовала тканям протезного ложа. В начале XIX века предпринимались попытки изготовления базиса протеза из золота: вначале это были гнутые базисы из золотой пластины, затем их изготавливали способом чеканки. В то же время был предложен способ штамповки золотых базисов по металлической модели. Полученные таким образом протезы были очень тяжелыми. Открытие Нильсоном Гудьером в 1839 г. способа вулканизации каучука явилось революционным шагом в развитии зубного протезирования, а в 1848 г. Делабор применил его в качестве базисного материала для изготовления съемного протеза. Каучук в течение почти 100 лет оставался незаменимым материалом для изготовления базисов съемных протезов. Протезы из каучука отличались достаточной функциональностью, значительно улучшились эстетические качества протезов. Каучук для своего времени оказался очень технологичным материалом. Но наряду с этим у каучука обнаружились серьезные недостатки, и прежде всего - пористость, приводящая к адсорбции остатков пищи и микроорганизмов, разложение которых становится причиной неприятного запаха и вос-

палительных заболеваний слизистой оболочки полости рта [3]. К другим недостаткам каучука следует отнести наличие солей ртути, недостаточную теплопроводность и цветостойкость, а также недостаточную прочность. Альтернативным каучуку материалом в 1860 г. братьями Хайт был предложен целлулоид. Примерно через 10 лет были предприняты попытки изготовления базиса протезов из целлулоида, полученного путем прессования размягченных целлулоидных пластинок в гипсовых формах. Резкий запах камфоры, слабая адгезия к слизистой оболочке полости рта и достаточно сложная технология изготовления целлулоида помешали широкому распространению данного материала в практике зубного протезирования. Разработанные в начале XX века материалы, в основе которых находятся фенолформальдегидные смолы - бакелит, люксин, феноглас, валькерит, нашли широкое применение в зубном протезировании. Первая отечественная пластмасса «Эфнелит» была создана С.С. Шведовым в 1934 г., в 1938г.- И.О. Новиком - «Стомалит», а в 1940 г. группа ученых в составе О.М. Баркмана, И.Б. Лукомского, Я.Л. Раева, М.С. Шнейдера, работавшие в Московской поликлинике им. Н.А. Семашко, предложили «Альдонит» - фенолформальдегидную пластмассу. Но и эти пластмассы не отвечали требованиям, предъявляемым к базисным материалам. Изготовленные из фенолформальдегидных пластмасс протезы имели запах фенола, были хрупкими, а технология их изготовления была достаточно сложной. Качественный прорыв в зубном протезировании произошел в 1935 г., после того, как Кульцер предложил способ переработки акрилатов в виде

полимер-мономерной композиции. В нашей стране исследования в этой области начались в 1938 г. [4]. Первая отечественная акриловая пластмасса для зубного протезирования «Стомакс» была создана в 1940 г. А.М. Кипнис в Горьковском медицинском институте, затем были разработаны пластмассы «Стомакс-1» и «Стомакс-2». В 1941 г. отечественные ученые И.И. Ревзин, М.В. Выгодская, В.А. Марский, М.Л. Манукян, М.Б. Гримберг и др. - создали пластмассу «АКР-7», долгое время применявшуюся для изготовления зубных протезов [5]. Эта пластмасса превосходила по своим качествам «Стомакс», и ее внедрение позволило отказаться от импортных аналогов. В 1950г. авторский коллектив был удостоен Государственной премии. Позднее была разработана более современная пластмасса «АКР-10» - (Б.Н. Бынин, В.А. Марский, М.В. Высоцкая и др.). Акриловые пластмассы достаточно быстро вытеснили каучук, прежде всего из-за своей технологичности, гигиеничности и прекрасных эстетических качеств. Протезы, изготовленные из акриловых пластмасс, стали ещё более функциональными. Но и они имели целый ряд недостатков, среди которых 1-е место занимала недостаточная механическая прочность. В середине 50-х годов И.М. Ревзин, М.А. Выгодская, Е.А. Годзевич предложили метод сополимеризации [6]; на основе которого был получен сополимер метилметакрилата, этилметакрилата и метилакрилата, получивший название АКР-15 «Этакрил», который превосходил предыдущие пластмассы по физико-механическим характеристикам. Наряду с акриловыми пластмассами исследовались материалы других групп. Проводились широкомасштабные исследования по применению термопластов в качестве базисных материалов. Был опробован целый ряд материалов: поликарбонат, полипропилен, полиамид, полистирол, виниловые сополимеры акрилатов. В 50-е годы в США был синтезирован Ерохолоп -материал на основе полистирола Lectron. Он обладал гораздо меньшей усадкой, чем другие полимеры, однако отличался высоким водопоглощением и хрупкостью. В 1962 г. В.Н. Копейкиным был предложен материал «Карбодент». Переработка твердого полимера осуществлялась методом литья под давлением при  $t=220-260^{\circ}\text{C}$ . Материал имел очень хорошие физико-механические характеристики, но сложность технологического процесса и достаточно быстрое изменение поверхностной структуры протезов из «Карбодента» ограничили его использование [7]. Пластмассы, состоящие из полиамидных соединений, несмотря на большую прочность, оказались непригодными для изготовления базисов протезов, так как отличались большой усадкой, повышенным водопоглощением и плохим соединением с искусственными зубами. В 1968г. В.П. Гроссман создал литьевой полимер на основе полипропилена и полиформальдегида. По дан-

ным М.М. Гернера и соавт.[8], полипропилен отличается повышенной ударной вязкостью, но имеет такие отрицательные свойства, как: плохая полируемость, недостаточно прочное соединение с искусственными зубами, термолабильность, которые не позволяют широко применять его в практике. И.Я. Пожуровская и Т.Ф. Сутугина в 1973г. создали термопластический литьевой полимер МСН-У, который представляет собой сополимер монометилметакрилата, стирола и ударопрочного бутадиестирольного каучука. Его физико - механическим характеристикам значительно превосходят предыдущие материалы. Но клинические испытания показали, что протезы из этого материала со временем изменяют цвет; отмечается также достаточно большой процент поломок. Так как эти материалы в силу объективных причин не нашли широкого применения в ортопедической стоматологии, усилия ученых были направлены на дальнейшее улучшение качества акриловых пластмасс. На данное время из сополимеров полиметилметакрилата изготавливаются около 90% съемных зубных протезов. Однако полиметилметакрилат при использовании его в качестве базисного материала наряду с неоспоримыми достоинствами: хорошей имитацией цвета слизистой оболочки полости рта, цветостабильностью, химической адгезией к искусственным акриловым зубам, простотой изготовления базисов съемных протезов, легкостью обработки, имеет и ряд недостатков. Следует отметить, что акриловые пластмассы имеют довольно большую усадку (6—8%), что проявляется несоответствием внутренней поверхности базиса протеза протезному ложу. Только тщательное соблюдение технологии полимеризации может снизить процент усадки до 1,5%. Среди недостатков также: малая прочность при статическом изгибе, низкая удельная ударная вязкость. В связи с этим одной из самых актуальных проблем, связанных с эксплуатацией полных съемных пластиночных протезов (ПСПП), является перелом акрилового базиса.

Причины поломки базисов ПСПП можно подразделить (по степени убывания) на:

1. недостатки физико-химических и механических свойств базисных материалов;
2. ошибки, недостатки и погрешности, допускаемые зубными техниками на различных этапах изготовления протезов;
3. ошибки, допущенные врачом в работе;
4. небрежное отношение к протезу самого больного: плохой уход, неправильное хранение, откусывание твердой пищи и т.п.;
5. остаточное напряжение в базисе протезов, возникающее под воздействием спирта и других органических растворителей (80% сломанных протезов составляют протезы, которыми пользовались лица, злоупотребляющие алкоголем);
6. возрастная атрофия альвеолярных отростков и челюстей, в результате которой протез

неравномерно прилегає к протезному ложу, починає балансувати, погано фіксуватися і ламатися.

7. Сильная податливость слизистой оболочки протезного ложа (2-3 тип по Суппле) [9]

С целью устранения приведенных выше причин предпринимались неоднократные попытки упрочнения акриловых базисов ПСПП, при этом постоянно ведется разработка и внедрение новых, усовершенствованных базисных материалов с модификацией уже известных. По мнению ряда авторов, на современном этапе развития химии достойной замены акриловым пластмассам в качестве базиса пластиночных протезов в ближайшее время не ожидается [10,11]. В частности, в результате ряда исследований сделан вывод, что при использовании в качестве мягкой прокладки поливинилхлоридной пластмассы, модифицированной за счет добавки эпоксидированного соевого масла, происходит снижение твердости композиции на 8 единиц, при этом отмечена наибольшая величина твердости и разрушающего напряжения при изгибе - 480 кг/см<sup>2</sup>. При модификации «Этакрила» поливинилбутиралем (ПВБ) свойства материала были ниже обусловленных стандартом. Однако при добавке эпоксидированного соевого масла отмечено повышение твердости с 70 до 83 единиц, прочность на изгиб увеличилась почти в два раза, при этом остальные показатели свойств материала остались на прежнем уровне. Такие изменения следует отнести за счет структурных изменений. Влияние поливинилбутираля на однородность структуры композиции не отмечено [12]. Также широко используются различные методики механического упрочнения базисов ПСПП: от утолщения базиса протеза [13] и модификации свойств пластмассы под действием разнообразных физических факторов (полимеризация под влиянием электромагнитной энергии [14] и др.) до армирования базиса различными материалами и разнообразными металлическими конструкциями. Свойства акрилового базиса напрямую зависят от технологии изготовления протеза. Приверженцы метода литьевого прессования, разработанного Э.Я. Варесом в 1984-1986г.г., утверждают, что компрессионное прессование является причиной изменения формы протеза, снижения прочности, образования пор и повышения содержания мономера. Эта методика имеет существенные технологические недостатки, особенно ярко проявляющиеся на этапе замены воска на пластмассу. По причине отсутствия воздействия давления на базисный материал, находящийся в форме, невозможно уплотнить пластмассу настолько, чтобы уменьшить её усадку при полимеризации и исключить возникновение пор.

При использовании литьевого прессования налицо следующие преимущества:

1) отсутствие грата, сокращение времени выполнения припасовки и

наложения протезов, отсутствие необходимости пришлифовки

искусственных зубов;

2) исключено порообразование;

3) повышена прочность протезов;

4) значительно снижено содержание свободного мономера;

5) в меньшей степени проявляется химическое воздействие на ткани протезного ложа [15].

Некоторые авторы для повышения прочности предлагали вваривать в базис ПСПП металлические прокладки, сетки или проволоку [16]. По мнению же других исследователей, из-за разницы коэффициентов термического расширения пластмассы и металла в армированном металлическими конструкциями базисе возникают участки повышенного деформирующего напряжения, что может служить причиной поломки протеза или возникновения трещины [17,18]. В 1962 году было предложено [19] армировать акриловую пластмассу стекловолокном  $\varnothing$  6 мкм, аргументируя это значительным снижением частоты поломок таких ПСПП.

Ю.А. Федоров и Е.С. Штернталь (1965г.) предложили применять для армирования базисов стекловолоконные и синтетические материалы (капрон, нитрон, стекловолокно, лавсан) [20]. Также над проблемой армирования пластмассы стекловолокном работал целый ряд зарубежных исследователей [21,22,23,24,25]. При этом авторы отмечали значительное повышение предела прочности при статическом изгибе и удельной ударной вязкости. В 90-х годах за рубежом был проведен ряд исследований по армированию акриловых пластмасс полиэтиленовыми волокнами [26,27,28,29,30]. Авторы отмечают улучшение физико-механических показателей таких пластмасс, значительное снижение усадки. Перспективным направлением считается армирование пластмасс с помощью сверхпрочных полиамидных арамидных волокон [31,32], причем полиамидный модификатор может использоваться не только в виде волокон или сетки, но и в качестве наполнителя, в виде резаного волокна. Н.А.Тулатова (1997) использовала сверхпрочное арамидное волокно, представляющее собой ароматический полиамид, для улучшения прочностных свойств акриловых базисных материалов. Полученный базисный материал АКР-СВМ, содержащий арамидное волокно в количестве 0,5% от общей массы, отличается улучшенными физико-механическими свойствами, не обладает токсическим действием на организм [31]. А.Н.Ряховским и Н.А.Грязевой (2002) разработан метод армирования базисов съемных пластиночных протезов с применением сетки из арамидных нитей для максимального повышения их физико-механических свойств. Авторами установлено, что оптимальные свойства армированного материала в большой степени зависят от правильного выбора состава, содержания и расположения армирующих нитей [33].

Отечественными учеными разработан и предложен способ контроля качества полимеризации базисов ПСПП, не разрушающий протез. Это дало возможность избежать поломок базисов ПСПП, связанных с нарушением режимов полимеризации [34]. В результате проведенных многочисленных исследований было бесспорно доказано, что армирование базисов ПСПП арамидными нитями либо сеткой приводит к достаточно большому упрочнению базиса ПСПП и продлению срока пользования протезом. Однако армирование акриловых базисов арамидной сеткой не снимает полностью проблему поломок ПСПП. В последнее время появились работы по применению титановых базисов для изготовления пластиночных протезов, которые пришли на смену штампованным и литым металлическим базисам, предложенным ранее [35, 36, 37]. Титановые базисы изготавливаются очень точным современным методом - сверхпластичной формовкой. Суть метода заключается в том, что при определенной температуре металл, имеющий ультрамелкое зерно, ведёт себя подобно разогретой смоле, то есть может удлиняться на сотни и тысячи процентов под действием очень малых нагрузок, что позволяет изготавливать из листа титанового сплава тонкостенные детали сложной формы. Процесс изготовления заключается в прижатии сверхпластичной листовой заготовки к матрице под воздействием небольшого газового давления [38]. Базисы, полученные таким способом, предельно точно соответствуют тканям протезного ложа, прочные, достаточно легкие, имеют хорошую теплопроводность [39, 40, 41, 42, 43]. Однако этот метод очень дорогостоящий и требует специального оборудования. Пока данные разработки не нашли широкого применения в ортопедической практике. Н.М. Балалаева провела масштабные исследования использования полиуретана в качестве базисного материала для изготовления пластиночных протезов. В качестве исследуемого материала применялся выпускаемый промышленностью полиуретан СКУ-ПФЛ [44]. В качестве армирующего элемента использовался металлический каркас. Однако, использование полиуретана требовало чрезмерного усложнения конструкции протеза. В частности, протез состоял из 3-х слоев: металлического каркаса, покрывающего его полиуретанового базиса и промежуточного слоя акриловой пластмассы, служащего для соединения с акриловыми искусственными зубами. В процессе эксплуатации данных протезов выявлены следующие недостатки: разделение слоев по границе полиуретан-акриловая пластмасса, неспособность выдерживать длительные циклические нагрузки. Предпринимались попытки изготовления базиса протезов из алюминия [45]. Широкому распространению данного метода помешали сложность технологического процесса, недостаточная жесткость сплава, возможность окисления

алюминия в полости рта при контакте с ротовой жидкостью.

Исходя из вышеизложенного, можно заключить, что методика, удовлетворяющая прочностным, косметическим, токсикологическим и технологическим требованиям до конца не разработана, и проблема армирования базисов ПСПП на сегодняшний день является актуальной.

### *Литература*

1. Дойников А.И. Зуботехническое материаловедение / Дойников А.И., Синицын В.Д. М.: Медицина, 1986.- С. 61-92.
2. Курляндский В.Ю. Ортопедическая стоматология / Курляндский В.Ю.- М.: Медицина, 1977.- С. 324-412.
3. Курляндский В.Ю. Протезирование беззубых челюстей / Курляндский В.Ю. -М.: Медгиз, 1955.- С. 174-183.
4. Основы материаловедения по стоматологии / [Гернер М.М., Батовский В.Н., Шарчилев В.Н., Нападов М.А.]. - М.: Медгиз, 1969. - 132с.
5. Бынин Б.Н. Клинико-экспериментальное изучение пластмассы АКР-7 для целей зубопротезирования / Бынин Б.Н. М.// Стоматология 1941.-№ 3.- С. 10-15.
6. Выгодская М.Б. Препараты пластмасс на основе сополимерных соединений / Выгодская М.Б., Годзевич Е.А. Конференция по применению пластмасс в медицине: Тезисы докладов.- М., 1954.-78 с.
7. Копейкин В.Н. Новая пластическая пластмасса и аппарат для изготовления зубных протезов методом литья под давлением / Копейкин В.Н.// Стоматология.- 1961.- №3.- С. 94-100.
8. Гернер М.М. Материаловедение в стоматологии / [Гернер М.М., Нападов М.А., Каральник Д.М. и др.].- М.: Медицина, 1984.- 424 с.
9. Причины поломок съёмных протезов. Технология реставрации съёмных пластиночных протезов при трещинах и переломах базиса // Стоматологический информационный портал: Главная>> Статьи>> Ортопедическая стоматология [Электронный ресурс]. - Режим доступа: <http://www.stomfak.ru/ortopedicheskaya-stomatologiya/prichiny-polomok-semnyh-protetov.-tehnologiya-restavratsii-semnyh-plastinocnyh-protetov-pri-treschinah-i-perelomah-bazisa.html?Itemid=1>
10. Штампование и прессование пластмассы при изготовлении зубных протезов / [Варес Э.Я., Бойко Л.П., Гаврилюк А.А. и др.].- СПб.: Медицина, 1986.- 159с.
11. Anusavice K.J. Science of Dental Materials / Anusavice K.J. Phillips R.T./ Saunders ,1996. – P.211-301.
12. Свойства двухслойных базисов на основе пвх-пластиков и пластмассы «Этакрил» модифицированных эпоксидным соевым маслом и поливинилбутиралем / [Лесных Н.И., Лесников Р.В., Лыгина Л.В., Дедюрина Л.Н., Седельников П.П.].- Прикладные информационные аспекты медицины. [Электронный ресурс].-Режим доступа: <http://www.vsm.a.ac.ru/publ/priam/006-1/Site/toc.htm>
13. Шабрыкина Н.С. Оптимизация конструкции съёмного пластиночного протеза на верхнюю челюсть. Всероссийская конференция молодых ученых. Математическое моделирование в естественных науках.- Пермь, 2000. -45с.

14. Кузнецов В.В. Клинико-экспериментальное обоснование применения технологии электромагнитной обработки акриловых пластмасс при изготовлении съёмных пластинчатых протезов : автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец. 14.01.22 "Ортопедическая стоматология", УМСА - Полтава, 2005. - 18 с.
15. Мёрзлая Е.Г. Изготовление съёмных протезов литьевым прессованием.[Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://www.bestreferat.ru/archives/08/bestref-65108.zip>
16. Свердлов Э.Ю. Съёмные пластмассовые протезы, армированные металлом./ Свердлов Э.Ю. // Стоматология.- 1960.- № 1.- С. 65-67.
17. Тулатова Н.А. Повышение эффективности ортопедического лечения больных путем совершенствования базисных акриловых материалов: Дис. ... канд. мед. наук. М., 1997.- 112 с.
18. Nagai E., Otani K., Satoh Y., Suzuki S. Repair of denture base resin using woven metall and glass fiber: effect of methylene chloride pretreatment. J. Prosthet. Dent.- 2001.- Vol. 85, № 5.-P. 496-500.
19. Елизарова Л.А. Опыт применения эластических волокон для увеличения прочности зубных протезов и пластмассы./ Елизарова Л.А. Вопросы ортопедической стоматологии. Казань, 1962.- №2.- С. 120-133.
20. Федоров Ю.А. Армирование пластмассы АКР-7 некоторыми стекловолокнистыми и синтетическими материалами. / Федоров Ю.А., Штернталь Е.С.// Совместная научная сессия: Тезисы докладов.- Одесса, 1965.- С.67-68.
21. Chen S.Y. Reinforcement of acrylic denture base resin by incorporation of various fibers. / Chen S.Y., Liang W.M., Yen P.S. //J. Biomed. Mater. Res.- 2001. - Vol.58, № 2. - P. 203-208.
22. Fregonesi L.A. Resistance and deformation of acrylic resin reinforced with cut and ground fiberglass. / Fregonesi L.A., Campos G.M., Panzeri H.//Rupture tension. Rev. Odont. Univ. San- Paolo.-1990. Jan-Mar. - Vol.4, № 1.- P. 5 -10.
23. Waltimo T. Adherence of Candida Albicans to the surface of polymethylmethacrylate glass fiber composite used in dentures / Waltimo T., Tanner J., Vallittu P., Haapasalo M.// Int. J. Prosthodont.- 1999.-Vol.12, №1.- P. 83-86.
24. Marei M.K. Reinforcement of denture base resin with glass fillers. / Marei M.K.// J. Prosthodont.- 1999.- Vol.8, №1.- P.18-26.
25. Uzun G. Effect of five woven fiber reinforcements on the impact and transverse strength of a denture base resin. / Uzun G., Hersek N., Tincer T. J. //Prosthet. Dent.- 1999.-Vol.81, №5. - P. 616-620.
26. Cheng Y.Y.Processing shrinkage of heat-curing acrylic resin reinforced with high-performance polyethylene fibres./ Cheng Y.Y., Hui O.L., Ladizesky N.H. // Biomaterials.-1993.- Vol.14, № 10.- P. 775-780.
27. Williamson D.L. Effect of polyethylene fiber reinforcement on the strength of denture base resins polymerized by microwave energy./ Williamson D.L., Boyer D.B., Aquilino S.A., Leary J.M //J.Proshet. Dent.- 1994. -Vol.72, №6.-P. 635-638.
28. Valittu P.K. Ultra-high-modulus polyethylene ribbon as reinforcement for denture polymethylmethacrylate: a short communication./ Valittu P.K.// Dent. Mater.- 1997.-Vol.13, №6.- P. 381-382.
29. Ladizesky N.H. The effect of interface adhesion water immersion and anatomical notches on the mechanical properties of denture base resins reinforced with continuous high performance polyethylene fibres./ Ladizesky N.H., Chow T.W. //Austr. Dent. J.- 1992.- Vol.37, № 4.- P. 277-289.
30. Ladizesky N.H. Denture base reinforcement using woven polyethylene fiber./ Ladizesky N.H., Chow T.W., Cheng Y.Y.// J. Prosthodont.- 1994.-Vol.7, №4.- P 307-314.
31. Тулатова Н.А. Повышение эффективности ортопедического лечения больных путем совершенствования базисных акриловых материалов: Дис. ... канд. мед. наук./ Тулатова Н.А. –М., 1997.- 112с.
32. Chen S.Y. Reinforcement of acrylic denture base resin by incorporation of various fibers./ Chen S.Y., Liang W.M., Yen P.S.//J. Biomed. Mater. Res.-2001.-Vol.58, № 2.- P. 203-208.
33. Ряховский А.Н. Метод укрепления базисов съёмных пластиночных протезов сеткой из арамидных нитей и клиническая оценка его эффективности / Ряховский А.Н., Грязева Н.А. //Институт стоматологии.-2002.- № 2.- 28-29с.
34. Крайний А.В. Улучшение физико - механических свойств пластмассовых базисов съёмных протезов : рукопись. дис. канд. мед. наук: специальность 14.01.22 "Стоматология"/ Крайний А.В.- НМУ им. Богомольца, К., 2002.
35. Виджис А.Л. Анализ факторов, ускоряющих адаптацию к верхнечелюстным зубным протезам с металлическим базисом/ Виджис А.Л., Уртане И.Ф., Жигурс Г.Я.// Стоматологическая помощь: Сборник научных статей. -Рига,1988.- С. 373-375.
36. Рогожников Е.И.Применение штампованных базисов из сплавов титана в практике зубного протезирования/ Рогожников Е.И., Сочнев В.Л./.- Пермь, 1991.- 10с.
37. Мирсаев Т.Д. Опыт протезирования пластиночными протезами с литым металлическим базисом / Мирсаев Т.Д., Стрижаков В.А.//Достижения, нерешенные проблемы и перспективы развития стоматологии на Урале. Итоговая научно-практическая конференция: Материалы.- Екатеринбург, 1999.- С. 98-99.
38. Парунов В. А. Формованные титановые базисы и сплавы благородных металлов для стоматологии / [Электронный ресурс]. – Режим доступа: [http://www.farosplus.ru/download/mtmi/mt\\_4\\_10/form\\_titan.exe](http://www.farosplus.ru/download/mtmi/mt_4_10/form_titan.exe)
39. May K.B. Silane to enhance the bond between polymethylmethacrylate and titanium./ May K.B., Fox J., Razzoog M.E., Lang B.R.// J. Proshet. Dent. – 1995. – Vol.73, №5.- P. 428-431.
40. Da Silva L. Titanium for removable denture bases. / Da Silva L., Martinez A., Rilo B., Santana U.// J.Oral Rehabil.- 2000. -Vol.27, № 2. - P. 131-135.
41. Годзь А.В. Клинико-лабораторное обоснование лечения больных с полной адентией верхней челюсти зубными протезами с титановыми базисами, полученными методом сверхпластической формовки: Дис. ... канд. мед. наук./ Годзь А.В.- М., 1999. - 112с.
42. Лебеденко И.Ю. Пятилетний опыт клинического применения съёмных зубных протезов с базисами из титанового сплава BT-14./ Лебеденко И.Ю., Парунов В.А.// Съезд стоматологической ассоциации России. Т. 5-й: Труды. М., 1999.- С. 315- 316.
43. Парунов В.А. Слюноотделительная функция у больных с полной адентией при применении зубных протезов с базисом, полученным методом сверхпластической формовки из титанового сплава BT-14. Дис. ... канд. мед. наук./ Парунов В.А. – М., 2000. - 135с.

44. Балалаева Н.М. Применение полиуретана СКУ-ПФЛ как базисного материала для изготовления боксерских шин и пластиночных зубных протезов/ Дисс. ... канд. мед. наук. / Балалаева Н.М. -Пермь, 1983. - 196с.

45. Абоев В.Г. Цельнолитой базис из сплава алюминия для съёмных зубных протезов: Дисс. ... канд. мед. наук./ Абоев В.Г.- М., 1991.- 125с.

#### **Реферат**

### **ІСТОРІЯ РОЗВИТКУ БАЗИСНИХ СТОМАТОЛОГІЧНИХ МАТЕРІАЛІВ ТА АРМУВАННЯ БАЗИСІВ ПОВНИХ ЗНІМНИХ ПЛАСТИНОЧНИХ ПРОТЕЗІВ**

Василенко Р.Є., Цисар М.П.

**Ключові слова:** повний знімний протез, базис, армування, історія розвитку

Вибір базисного матеріалу і технології виготовлення повного знімного протеза є актуальною проблемою у зв'язку з вимогами міцності, що пред'являються до даної конструкції. Багатократні знакомні навантаження, що випробовуються базисом, викликають напружено-деформовані стани конструкції і можуть привести до швидкої поломки протеза. У огляді приведені дані про різні базисні матеріали, методи виготовлення і способи армування базисів повних знімних протезів.

#### **Summary**

### **DEVELOPMENT OF BASIC DENTAL MATERIALS AND REINFORCEMENT OF COMPLETE REMOVABLE LAMINAR DENTURE BASES**

Vasilenko R.Ye., Tsysar M.P.

**Keywords:** full dentures, basis, reinforcing, development history

The choice of the material for denture base and the manufacturing of a full denture is an urgent issue mainly because of the durability which this dental appliance should possess. The numerous sign-variable loading tested by the denture base lead to intense-deformed conditions of the appliance and can result in its fast break down. Our review presents the data on various base materials, methods of manufacturing and ways of reinforcing of full denture bases.

УДК 616.314-02-092

### **СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО ЕТІОПАТОГЕНЕЗ НЕКАРІОЗНОЇ ПАТОЛОГІЇ ЗУБІВ, ЩО ВИНИКАЄ ПІСЛЯ ЇХ ПРОРІЗУВАННЯ**

**Заболотна І.І., Гензицька О.С.**

**Донецький національний медичний університет ім. М. Горького**

*Актуальність вивчення етіопатогенезу некаріозних пришийкових уражень зубів, що виникають після їх прорізування, з метою розробки комплексних методів лікування визначається, з одного боку, збільшенням потреби населення в естетичному відновленні дефектів та необхідністю профілактики їх утворення, а з іншого — невідповідністю та недостатньою ефективністю традиційних методів.*

**Ключові слова:** етіопатогенез, некаріозна патологія зубів, ерозія

В останнє десятиріччя кількість пацієнтів з некаріозною патологією зубів, що виникає після їх прорізування, значно збільшилася. Серед неї найчастіше (у 55%) зустрічаються пришийкові ураження, які утворюються на межі емаль/цемент при відсутності карієсу: клиноподібні дефекти, ерозії емалі та тріщини. Крім того, їх структура суттєво змінилася: збільшилася кількість хворих на сумісні форми (ерозії та вертикальна форма стирання, ерозії та клиноподібні дефекти). Слід відзначити, якщо раніше поширеність некаріозної патології зростала з віком, то тепер захворювання почали з'являтися у віковій групі 18-20 років, де раніше вони не спостерігались [1].

Донедавна питанню виникнення та лікування даної нозології не надавалось достатньої уваги. Незначна кількість публікацій, присвячених цій темі, містить взаємозаперечні теорії походження захворювань [3]. Але некаріозні ураження твердих тканин зубів є проблематичними не лише щодо етіології, термінології, а також щодо термі-

нів лікування [4,5].

Найбільш часто реєструються ерозії емалі (47,25%), значно рідше - клиноподібні дефекти (19,57%) і патологічне стирання зубів (21,48%). Виявляються також сумісні некаріозні ураження, наприклад, ерозії й патологічне стирання (6,68%) [2,6]. Сумісна форма даної патології вперше була виділена в окрему нозологічну одиницю Н.В.Рубежовою (2000) і визначена як сполучення різних форм некаріозних уражень (ерозії, клиноподібні дефекти, патологічне стирання) в одного пацієнта. Їх поява свідчить про більш важкий перебіг захворювання твердих тканин [7]. При цьому характерно, що в переважній більшості випадків (77,36%) як супутній симптом зустрічається гіперестезія різного ступеня важкості, що реєструється частіше в пацієнтів з ерозіями й клиноподібними дефектами, поширеність яких, за даними ВООЗ, неухильно росте [2,6,8]. У більшості випадків дана нозологія діагностується у віковій групі 31-40 років (середній вік - 37 років) - 41,8%, однаково часто в

чоловіків й у жінок, хоча можлива її поява в осіб до 30 років [1].

Дослідження Дрожиної В.А., Соловйової-Савоярової Г.Е. (2006) показали, що клиноподібні дефекти, ерозії емалі й патологічне стирання зубів частіше виникають у жінок (переважно після 45-50 літнього віку), ніж у чоловіків, що, насамперед, обумовлено різним гормональним статусом і більшою лабільністю гормональної системи в жінок. Так, у жінок з ерозіями й сумісними ураженнями зубів, рівень естрадіолу значно нижчий, ніж в обстежених, що мають клиноподібні дефекти. Беручи до уваги, що ерозії зубів частіше виявляються в молодих жінок (до 35 років), а сумісні - у клімактеричному періоді, і при цьому спостерігається значне зниження рівня естрадіолу, то можна виділити ці форми некаріозних уражень (ерозії, сумісні форми) як найбільш агресивні, і, у той же час, як значимі маркери гіпоестрагенемії [7,9]. На сьогоднішній день встановлений вплив фонових патологій на їх виникнення й розвиток (захворювання ШКТ, ССС, ендокринні розлади (у т.ч. порушення функції щитоподібної залози)), професійних шкідливостей і навколишнього середовища. За деякими даними, некаріозні ураження часто супроводжують також ревматизм, залізодефіцитна анемія, перенесені в дитинстві рахіт і хронічна ниркова недостатність [10]. За даними Пихур О.Л. і співавт. (2007), в 35,3% хворих з різними патологічними змінами стравоходу, шлунка й дванадцятипалої кишки була діагностована дана патологія: в 25,0% випадків - клиноподібні дефекти, в 21,8% - ерозії, в 22,5% - патологічне стирання зубів. При цьому в 42% обстежених на тлі соматичної патології був виявлений ерозивний рефлюкс-езофагіт. Встановлено, що тривалий перебіг гастроудоденальних захворювань із руховими дисфункціями стравоходу й шлунка (8-10 років) є чинником ризику розвитку патології твердих тканин зубів у вигляді клиноподібних дефектів, ерозій і патологічного стирання зубів, що можна розглядати як позастравохідне ускладнення рефлюксної хвороби [11]. Яковлевою В.Я. (2003) при обстеженні пацієнтів з ерозіями й клиноподібними дефектами була визначена різна супутня патологія: дисфункція й збільшення щитоподібної залози; порушення функції статевих залоз; сполучення перших двох груп; захворювання ШКТ [12]. Дрожиною В.А. і співавт. (2007) у жінок з некаріозними ураженнями зубів в 22,1% випадків були визначені субклінічні й початкові форми гіпофункції щитоподібної залози, в 33,2% випадків - субклінічні й початкові клінічні форми гіперфункції щитоподібної залози. Авторами також була виявлена тенденція до високого вмісту в крові стрес-індукованих гормонів (аденогіпофіза й кори наднирників) обстежених [7, 9].

Крім фонових патологій у виникненні патології твердих тканин зубів багато дослідників провідну роль відводять стану мінерального обміну, а

також порушенню динамічної рівноваги процесів ре- і демінералізації, важливою ланкою якого є рН змішаної слини [12-14]. Дрожина В.А. і співавт. (2006, 2007) у жінок з некаріозними ураженнями зубів виявили виразне зниження рівня Са й Mg у крові. Рівень іонізованого Са в 68,3% випадків був знижений, а показники неорганічного Р хоча й визначалися в межах референтного інтервалу, але мали тенденцію прагнення до верхньої межі, що на тлі низьких концентрацій Са й Mg можна розглядати як відносну гіперфосфатемію [7, 9]. Дана нозологія часто діагностується в осіб з певною супутньою патологією, при якій порушені процеси фізіологічної мінералізації зубів. При цьому мінеральна структура змінена у всіх частинах зуба, а не тільки в зоні видимих дефектів або білої плями [6]. Вивчення компонентів мінералізуючої функції змішаної слини (концентрацій неорганічного Са й Р, рН середовища) дозволить розглядати проблему лікування при некаріозних ураженнях твердих тканин зубів з позицій патогенезу цієї патології, для її комплексного рішення - відновлення фізіологічної рівноваги процесів де- і мінералізації як у змішаній слині, так й у твердих тканинах зуба [12].

Також досить цікавими виявилися спостереження про співвідношення емалі й цементу в ділянці шийки зуба, які, очевидно, визначають можливість появи некаріозного ураження: вони виникають здебільшого при нашаровуванні емалі на цемент. Федорову Ю.А. і співавт. (1996) вдалося виявити 2 типи співвідношення (нашаровування) емалі й цементу: емалі на цемент (30% досліджених зразків) і цементу на емаль (70%) [15]. Вивчена Торсенем (Thorsen) анатомічних співвідношень в ділянці шийки зуба без патологічних змін показали, що знаходження цементу на емаль спостерігається у 60% випадків, емаль і цемент контактують між собою в 30% випадків, а решта 10% - це оголений дентин. З'ясовано, що на ділянці шийок зубів з абразією в 94,7% зубів відсутній контакт емалі та цементу [16].

Матвійчук О.Я. (1998, 2005) проведеними дослідженнями довів, що у 98,6% випадків існує взаємозв'язок між некаріозними пришийковими ураженнями і патологією оклюзії. За допомогою комп'ютерної моделі було встановлено, що пришийкова ділянка є зоною найбільших напружень у зубі при надлишковому навантаженні на його оклюзійну поверхню [17]. Призвідні чинники функціонального порушення контактів зубів (стану гіпероклюзії) наступні: наявність каріозних, зруйнованих та зламаних зубів, довготривала часткова адентія, рухливість зубів (рідко), стертість емалі, виражена аномалія оклюзії, атипичний розмір зубів, неправильне співвідношення щелеп (у випадках прямого прикусу - клиноподібні дефекти на фронтальних зубах, прогенії - ікла та премолари однієї сторони уражені ерозією), порушення порядку прорізування зубів, шкідливі звички, неправильне відтворення оклюзійної по-

верхні та анатомічної форми кількох зубів штучними коронками і пломбами (завищення прикусу - при неправильному протезуванні страждає ціла група зубів, при підвищенні пломби – лише один або два зуби; невідтворення анатомічної форми оклюзійної поверхні штучних зубів протеза, як наслідок – концентрація оклюзійного навантаження на найбільшому горбику зуба-антагоніста (зубів-антагоністів)); захворювання СНЩС; наявність дисфункції рухів нижньої щелепи [3, 5]. Автор вважає, що розбіжності у мікроскопічній картині між експериментальними пришийковими дефектами та ерозіями або клиноподібними дефектами досить значні. Очевидно, відіграє роль довготривалість процесу та можливий сукупний вплив етіологічних факторів. Але жоден з цих факторів або навіть їхня сукупність не здатні зруйнувати таку тверду речовину, як емаль, та ще й у такому місці, як пришийкова ділянка, яке у рідкісних випадках піддається прямому травмуванню. Велика кількість чинників, наведених у літературних джерелах, свідчить про їх вторинність. Концентрація напружень у пришийковій ділянці при патологічному навантаженні є значно меншою, ніж на навантажених оклюзійних поверхнях і тоді перед нами постає чітка картина утворення мікротріщин у пришийковій ділянці. Надлишкове перервне навантаження діє на зуб, на його оклюзійній поверхні. Незначні концентрації напружень на оклюзійній поверхні у місці прикладання сили нівелюються, оскільки значення мікротвердості у цій навантаженої ділянці є значно вищим, ніж у ненавантаженої пришийковій. Ці процеси будуть проходити при необхідній умові цілісності тканин періодонту. Первинне руйнування буде мати вигляд мікротріщин на поверхні емалі пришийкової ділянки. А зазнавати подальшої руйнації та набувати вигляду класичної гладенької форми поверхня буде під дією твердих зубних щіток, зміни рН слини, рештків їжі при незмінній дії фактора патологічного навантаження. Без ліквідації дії фактора патологічної оклюзії процес подальшого утворення пришийкових уражень припинений не буде [3].

Таким чином, причиною виникнення порожнин є одночасний вплив механічних та хімічних факторів. Залежно від того, який з цих факторів переважає, має місце абразія або ерозія. Абразія – механічне ураження емалі і дентину, що частіше за все викликане використанням жорсткої щітки, високоабразивних зубних паст і зловживанням чисткою зубів [18]. За результатами досліджень Брауман-Фурманек (Brauman-Furmanek), у 54% випадків зубів з абразивними порожнинами спостерігається зниження мікротвердості дентину, що пришвидшує збільшення цих порожнин [16]. Улюблена локалізація такого ураження – пришийкова ділянка, де стирання має клиноподібну форму, що обумовлюється абфракцією – явищем мікроізломів емалі і дентину в області з'єднання емаль/цемент [18]. Порожнини мають

форму горизонтальних борозен з овальною формою дна та гладкою поверхнею. Клиноподібні порожнини утворюються внаслідок абфракції на ділянці з'єднання емаль/цемент, у разі дії ексцентричних сил, що призводить до згину зуба, мікрозломів емалі та дентину [16]. Ерозія – хімічне ушкодження твердих тканин зуба без участі мікроорганізмів, яке виникає внаслідок дії факторів з переважанням хімічного розчинення твердих тканин зуба в пришийковій ділянці при зниженні рН середовища порожнини рота під впливом екзогенних й ендогенних кислот. Вважають, що ендогенні кислоти, що надходять у порожнину рота при блювоті, відрижці й шлунково-стравохідному рефлюксі, мають виразну ушкоджуючу дію на піднебінні поверхні й піднебінні бугри зубів. Екзогенні кислоти надходять, головним чином, з кислотою їжею, при вдиханні парів [4, 16, 18, 19]. Це повільна деструкція, спричинена електролітичними або хімічними процесами [16]. Факторами, які потенційно впливають на ступінь кислотного харчового впливу, є вид та концентрація кислоти, зниження рН та низьке насичення емалі фтором, а також буферні можливості продуктів харчування й напоїв, сухість у роті, твердість їжі, особливості чищення зубів, характеристики слини [19]. Ці порожнини мають форму широких, коритоподібних заглиблень з гладкою поверхнею. На думку більшості сучасних дослідників, ерозивні фактори ізолювано або в комбінації з іншими етіопатогенетичними чинниками є головною причиною розвитку некаріозних уражень зубів [11, 16].

Стирання зубів є зручним загальним терміном для опису збитку поверхні зубів, тому що він не передбачає етіологію певного захворювання, при якому можуть спостерігатися як один, так і декілька типів втрати твердих тканин [20].

Ремізів С. М., Пружанський Л. Ю. (1984) розробили метод визначення глибини ушкодження зубів екзогенними впливами, в основу якого покладене визначення за профілограмою глибини ураження емалі зуба під впливом соку лимона або ацидин-пепсина, що застосовується при ахілії. Було доведено, що ефект соку лимона вищий в порівнянні з ацидин-пепсином при однаковому рН. При цьому поверхневий шар емалі розчиняється й послабляється на різну глибину, а нижчезрештований шар випробовує зниження мікротвердості й опору стиранню. Однак розчинення емалі спостерігається не завжди. Вирішальне значення мають рН середовища й тривалість впливу. Товщина розчиненого шару емалі перебуває у зворотній залежності від рН середовища при однаковій тривалості впливу. Ослаблена кислотним травленням нижчезрештована емаль легко піддається стиранню зубною щіткою зі свинячої щетини з пастою «Перли» [21].

Стирання зубів є наслідком деструкції твердих тканин зуба в результаті ерозії, стирання, абразивних навантажень, порушень жування й/або

абфракції (хронічної оклюзійної травми). До прогресування патологічного стирання зубів у сучасному суспільстві призводить ерозивний компонент (у 89% випадків) [22]. Клінічні прояви ерозії зубів, що переходить у стирання, залежать від впливу перерахованих вище факторів на конкретного пацієнта.

Дана патологія відноситься до тих пародоксальних захворювань, частота яких збільшується на тлі відсутності ефективних засобів профілактики й лікування [19]. «Місцевий» підхід до стирання зубів здається простим і логічним, дозволяє об'єднати некаріозні ураження, що виникають після їх прорізування, але відповідна йому система профілактики – виключення надмірного механічного впливу на зубну поверхню й олушення ротової рідини – малодійсна. Інший підхід до проблеми ерозивно-абразивних дефектів зубів припускає розподіл патологічного стирання, клиноподібного дефекту, ерозії емалі й дентину як захворювань з різним етіопатогенезом і клінічною симптоматикою. «Загальний» підхід до захворювання в загальному ступені виправданий, але не має практичного виходу у вигляді профілактичних і лікувальних заходів у системі стоматологічної допомоги. Таким чином, існує гостра необхідність визначення проміжних ланок патогенезу стирання зубів, що підлягають лікувальному втручання [18].

На думку Каламкаррова Х. А. (2004), причинами патологічного стирання зубів можуть бути ендогенні й екзогенні фактори. До перших відносяться спадковість, розлади обміну речовин, нейродистрофічні й ендокринні порушення, що супроводжуються неповноцінним заповненням емалі й дентину зубів. При цьому формується неповноцінна структура твердих тканин зубів, не здатна сприймати значне за величиною оклюзійне навантаження й схильна до інтенсивного патологічного стирання. [23]. Його виразність пов'язана зі ступенем мікротвердості твердих тканин, що найчастіше зменшується в результаті порушення процесу заповнення твердих тканин зуба [24]. Патологічне стирання зубів пов'язують також з характером жування. При бруксизмі розвивається дуже сильний тиск на зуби й здійснюються тривалі нецілеспрямовані трансверсальні й сагітальні ковзні рухи нижньої щелепи при зімкнутих зубних рядах, що і є причиною механічного стирання твердих тканин зубів. З екзогенних причин патологічного стирання зубів найбільше значення має вид прикусу й функційне перевантаження зубів (особливо при прямому, глибокому блокуючому прикусах). Останнє може бути обумовлене різними причинами: зубочелюстними аномаліями, втратою багатьох зубів, парафункціями, нераціональним протезуванням. Таким чином, у патогенезі підвищеного стирання твердих тканин зубів взаємодіють в основному два фактори: структурна неповноцінність емалі та дентину й підвищене оклюзійне навантаження на зуби [23]. При оголенні дентину в процесі

втрати тканин зубів розвивається захисна реакція, що спрямована на зниження проникності дентину, яка проявляється у вигляді відкладення солей усередині дентинних трубочок і мінералізації поверхневого шару оголеного дентину [25].

Деякі автори описують клиноподібний дефект як «відколювання» або «відламування» твердих тканин зуба. В іноземній літературі зустрічається як Y-образний дефект або зі шліфування твердих тканин зуба. Очевидні труднощі в створенні єдиної номенклатури вказують на те, що етіопатогенез клиноподібного дефекту не з'ясований остаточно [26]. Неправильна техніка чищення зубів як етіологічний фактор – існує припущення, що частота виникнення пришийкових дефектів вища в тих пацієнтів, які подовгу й часто чистять зуби. Про вплив же самої техніки чищення – вертикальної або горизонтальної – є дуже суперечливі думки. В одному з досліджень *in vitro* було доведено, що вертикальна техніка теж може призвести до утворення дефекту, за морфологією схожого на клиноподібний. Незаперечним залишається той факт, що горизонтальна техніка чищення з більшим тиском на зубну щітку може сприяти виникненню клиноподібних дефектів. Але дана гіпотеза не пояснює наявності, як правило, чітких меж і гострих кутів в ураженні, а також варіантів його під'ясеневого розташування. Абразивність зубних паст відіграє другорядну роль у процесі розвитку клиноподібних дефектів на поверхні нормально мінералізованих зубів. У результаті порівняльного аналізу між м'якими й твердими щітками *in vitro* встановлено, що найбільшу абразивну дію на тканини зуба роблять щітки з м'якою щетиною; неправильне навантаження на зуб як етіологічний фактор: частота виникнення дефектів вище в пацієнтів, що страждають на бруксизм; середній термін схоронності пломб класу V менше в пацієнтів із бруксизмом; частота виникнення вторинного карієсу цих порожнин вища при бруксизмі; виникнення центра напруги твердих тканин в ділянці шийки зуба; часто спостерігаються дефекти на поодиноких, аномально розташованих зубах; рідко спостерігаються дефекти на зубах зі збільшеною рухливістю.

Серед прихильників цієї теорії існує думка, що механічне зішліфування твердих тканин зуба абразивними матеріалами лише підтримує прогресію клиноподібного дефекту; при цьому початкова стадія утворення дефекту викликається неправильним навантаженням на зуб внаслідок аномалії прикусу або бруксизма. Корелює співвідношення кількості пацієнтів із травматичною оклюзією й частотою виникнення в них клиноподібних дефектів. Кількість стертих зубів-антагоністів також перебуває в кореляції до виникнення пришийкових дефектів [27]. Відсутність уваги на наявність клиноподібних дефектів при наявності в пацієнта травматичної оклюзії може призводити до виникнення проблеми прогресування захворювання після реставрації наявного

дефекту, а також до часткової або повної втрати цілісності виготовленої раніше реставрації [28].

Але Окушко В.Р. (2003) має іншу думку щодо етіопатогенезу некаріозних уражень. Він припускає, що вогнище руйнування твердих тканин - результат не надлишкової, а недостатньої гігієни зубів. Неможливість звичайними індивідуальними гігієнічними засобами видалити прикріплений до емалі хвороботворний мікробний наліт уявляється основною місцевою причиною виникнення дефекту. Поверхні клиноподібного дефекту офарблюються барвниками, але при цьому профарбовуються не **власно** тканини емалі й дентину, а покриваючий їх нальот. Присутність мікробного нальоту на поверхнях дефекту має той самий патогенетичний вміст, що й присутність мікробів у розпаді каріозної порожнини. На відміну від карієсу, коли відбувається підповерхневе „роз'єдання”, демінералізацію зі збереженням цілості зовнішніх шарів, тут спостерігається пошарове руйнування саме поверхневих шарів. Незріла емаль, яка захищена більш пухким і компактним зовнішнім шаром, обумовлює розвиток підповерхневого процесу, зріла, гомогенізована - поверхневого, гладкого. Розвиток саме клиноподібного дефекту у вигляді геометрично правильного лінійного стику двох площин Окушко В. Р. (2003) пояснює наступною обставиною. Лінія стику площини - це найкоротший шлях (свого роду стік, „жолоб”), за яким рухається кривікулярна рідина з дистального й проксимального ясеневого сосочка. Цей жолоб постійно заповнюється перспіруючою рідиною - живильним середовищем для мікрофлори. Перспірація кривікулярної рідини при клиноподібних дефектах помітно підвищена. Наведені факти дають можливість пояснити й не тільки механізм утворення окремого елемента ураження, але і його зв'язок із системними порушеннями. Досить очевидно, що зв'язок між клиноподібним дефектом, „загостреннями” у його плині, з одного боку, і системними захворюваннями, з іншого, - може здійснюватися на основі цього перспіраційного механізму [29].

Таким чином, аналіз етіопатогенетичних факторів, що викликають некаріозну патологію зубів після їх прорізування, показав їх багатогранність і необхідність вираховування кожного з них при очікуванні тривалого позитивного результату лікування.

### Література

1. Федоров Ю.А., Рубежова Н.В. Особенности клини- ки, диагностики и лечения эрозии зубов //Стоматолог. – 2002. - №10. – С. 14-15.
2. Белоключкая Г.Ф., Гуренок В.И. Лечение некар- иозных поражений твердых тканей зубов с приме- нением материалов фирмы ВОО (Сообщ.1) //Современная стоматология. – 2002. - №2. – С. 23-26.
3. Матвійчук О.Я. Розвиток некаріозних пришийкових уражень внаслідок функціональних порушень зубо- щелепної системи //Вісник стоматології. – 1998. – №2. – С. 32-35.
4. Тереза Баханек, Іоланта Замосціньска Сучасні по- гляди на виникнення та лікування пришийкових по- рожнин некаріозного генезу //Новини стоматології. – 2001. – №2(27). – С.18-19.
5. Матвійчук О.Я. Вплив надлишкового навантаження оклюзійних поверхонь зубів на появу дефектів у пришийкових ділянках //Український стоматологіч- ний альманах. – 2005. - №3. – С. 27-31.
6. Горбуленко В.Б., Шостаковская С.Ю., Яковлева В.Я. Изменение неорганического кальция и фос- фора, рН среды слюны при гиперестезии твердых тканей зубов //Новое в стоматологии. – 2003. – №2. – С. 70-72.
7. Дрожжина В.А., Кустаров В.Н., Соловьева-Савоярова Г.Е. Взаимосвязь некаріозных пораже- ний зубов (эрозий, клиновидных дефектов и соче- танных форм поражения) с нарушениями гормона- льного и минерального гомеостаза у женщин //Институт стоматологии. – 2007. - №3. – С. 104-107.
8. Хамадеева А.М., Комарина Т.А. Планирование ле- чения гиперестезии зубов //Институт стоматологии. – 2006. - №3. – С. 72-77.
9. Дрожжина В.А., Соловьева-Савоярова Г.Е. Состо- яние гормонального фона у женщин, имеющих не- каріозные поражения зубов //Институт стоматоло- гии. – 2006. - №2. – С. 70-72.
10. Гринин В.М., Кудряшова В.А. Современный взгляд на этиотропную терапию эрозии зубов //Стоматолог. – 2006. - №8. – С. 29-32.
11. Пихур О.Л., Робакидзе Н.С., Черевко Н.И. Состо- яние твердых тканей зубов у больных с двигатель- ными дисфункциями верхних отделов пищевари- тельного тракта //Институт стоматологии. – 2007. - №1. – С. 39-41.
12. Яковлева В.Я. Сравнительная оценка клинической эффективности (ближайший и отдаленный период) различных методов лечения гиперестезии при эро- зиях и клиновидных дефектах твердых тканей зуба //Новое в стоматологии. – 2003. - №4. – С. 62-64.
13. Боровский Е.В., Леонтьев В.К., Максимовская Л.Н., Сунцов В.Г. Нарушение процесса минерализации твердых тканей зуба и принципы его регуляции //Стоматология. – 1984. – Т.63, №5. – С. 19-22.
14. Хоменко Л.А. Обоснование эндогенного назначе- ния препаратов кальция в профилактике кариеса зубов у детей //Современная стоматология. – 2007. - №2. – С. 71-73.
15. Федоров Ю.А., Дрожжина В.А., Рыбальченко О.В., Рубежова Н.В. Сравнительный электронно- микроскопический анализ структуры твердых тка- ней зубов при некаріозных поражениях 2-й группы до и после реминерализующей терапии //Новое в стоматологии. – 1996. - №4 (49). – С. 41-49.
16. Радван-Очко М. Гіперчутливість шийок зубів: етіо- логія та лікування //Новини стоматології. – 2003. - №4 (37). – С. 41-43.
17. Матвійчук О.Я. Оклюзійні порушення як одна з першопричин виникнення некаріозних пришийкових уражень //Вісник стоматології. – 2005. - №1. – С. 32-34.
18. Помойницький В.Г., Фастовець Е.А. Современные представления об этиологии и патогенезе патоло- гической истираемости зубов (обзор) //Современная стоматология. – 2005. - №1. – С. 126-127.
19. Юст Ройтерс, Ник Олдам Прямой адгезивный под- ход в лечении патологической стираемости зубов

- вследствие эрозии // Дент Арт. – 2007. - №2. – С. 58-66.
20. Дагмор С.Р., Рок У.П. Многосторонний анализ факторов, связанных с эрозией зубов // Дент Арт. – 2004. - №4. – С. 66-72.
21. Ремизов С.М., Пружанский Л.Ю. Экспериментальный метод определения глубины повреждения эмали зубов под воздействием экзогенных факторов // Стоматология. – 1984. - №2. – С. 10-12.
22. Редман К.Д.Дж., Хеммингз К.У., Гуд Дж.Э. Срок службы и клиническая эффективность композитных реставраций, используемых для устранения локализованной стираемости передних зубов // Дент Арт. – 2004. - №1. – С. 46-54.
23. Каламкар Х.А. Ортопедическое лечение патологической стираемости твердых тканей зубов / М.: Медицинское информационное агентство. – 2004. – С. 5-10.
24. Малюченко Н. Н. К вопросу о патологической стираемости зубов // Современная стоматология. – 2000. - №4. – С. 55-58.
25. Круглик О.А. Влияние морфологических особенностей зубов с повышенным стиранием на формирование гибридного слоя // Беларусский медицинский журнал. – 2008. - №2 (24).
26. Семченко И.М. Эффективность лечебно-профилактических мероприятий при клиновидных дефектах зубов // Беларусский медицинский журнал. – 2003. - №3 (5).
27. Волгин М., Майер-Люкель Х., Кальбасса А. Клиновидные дефекты. Этиология, патогенез и методы лечения // Дент Арт. – 2006. - №3. – С. 59-63.
28. Арутюнов С.Д., Карпова В.М., Бейтан А.В. Современные нанокомпозиты в технологии замещения клиновидных дефектов зубов // Институт стоматологии. – 2006. - №3. – С. 56-57.
29. Окушко В.Р. Клиновидные и другие гладкие дефекты тканей зуба // Новое в стоматологии. – 2003. - №8. – С. 16-19.

### Реферат

#### СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ ЭТИОПАТОГЕНЕЗЕ НЕКАРИОЗНОЙ ПАТОЛОГИИ ЗУБОВ, ВОЗНИКАЮЩЕЙ ПОСЛЕ ИХ ПРОРЕЗЫВАНИЯ

Заболотная И.И., Гензичская Е.С.

Ключевые слова: этиопатогенез, некариозная патология зубов, эрозия

Актуальность изучения этиопатогенеза некариозных поражений зубов, возникающего после их прорезывания, с целью разработки комплексных методов лечения определяется, с одной стороны, повышением потребности населения в эстетическом восстановлении дефектов и необходимостью профилактики их образования, а с другой - несоответствием и недостаточной эффективностью традиционных методов.

### Summary

#### NEW CONCEPTIONS ON ETIOPATHOGENESIS OF NON-CARIOUS DENTAL PATHOLOGIES DEVELOPING AFTER THEIR ERUPTION

Zabolotnaya I.I., Genzitskaya Ye.S.

Key words: etiopathogenesis, non-carious dental pathology, erosion

Topicality in researching etiopathogenesis of non-carious dental pathologies developing after their eruption consists in the creating new approaches in the treatment of dental pathologies and their effective prevention. This is due to the increasing demands of population in aesthetic restorations of dental defects and their prevention on the one hand, and to the disparity and insufficient effectiveness of conventional restorative methods on the other hand.

УДК: 616.1/.4-008 (048)

#### МЕТАБОЛІЧНИЙ СИНДРОМ: АКТУАЛЬНІСТЬ СЬОГОДНІ

Лавренко А.В., Кайдашев І.П.

Вищий державний навчальний заклад України «Українська медична стоматологічна академія» м. Полтава

В огляді наведені дані огляду вітчизняних і зарубіжних літературних джерел за останні 10 років про природу метаболічного синдрому, головні ланки патогенезу, статистичні цифри, наслідки для організму людини. Це зайвий раз підкреслює необхідність більш заглибленого вивчення синдрому як теоретиками, так і практиками для визначення універсального підходу до терапії та профілактики.

Ключові слова: метаболічний синдром, інсулінорезистентність, цукровий діабет 2-го типу, атеросклероз, ішемічна хвороба серця.

Метаболічний синдром (МС) – це одна з найбільш актуальних проблем сучасної терапії. [5]. Він є складним поєднанням соматичних та психічних симптомів (не окреме захворювання і не діагноз за МКХ-10). Соматична складова МБС, згідно з рекомендаціям ВООЗ, підручником АТР III (Adult Treatment Pannel) 2001, та доповненням

консенсусу експертів Міжнародної Діабетичної Федерації (2005) включає абдомінальне ожиріння, підвищення артеріального тиску, гіперглікемію, підвищення рівня тригліцеридів, зниження ліпопротеїдів високої щільності [4, 6] і в його основі лежить феномен інсулінорезистентності.

Проведені дослідження G.Reaven та інших ав-

торів підтвердили тісний зв'язок абдомінального ожиріння з інсулінорезистентністю, іншими гормональними та метаболічними порушеннями, більшість із яких є факторами ризику розвитку цукрового діабету 2 типу (ЦД 2 типу) та атеросклерозу [14, 25].

Пацієнт з метаболічним синдромом – це хворий з множинною поєднаною патологією, у якого поряд з серцево-судинними проявами наявні захворювання печінки, жовчовивідних шляхів, виражені зміни ліпідного та вуглеводного обміну [7]. Хворі на МС найбільш часто зустрічаються в загально-терапевтичній практиці і можуть знаходитися під спостереженням різних спеціалістів: терапевтів, кардіологів, гастроентерологів, ендокринологів.

В Україні за останні 25 років поширеність хвороб системи кровообігу серед населення зросла втричі, а рівень смертності від них – на 45%, що зумовлено низкою чинників, вирішальним серед яких є катастрофічне зниження життєвого рівня, незадовільний екологічний стан, зниження фінансування системи охорони здоров'я, соціально-психологічний стрес та дезадаптація населення до нових умов у період соціально-економічних перетворень [15]. Низький рівень життя супроводжується більш високою загальною серцево-судинною смертністю, не менш важливою причиною несприятливих тенденцій є зростання поширеності факторів ризику серед населення. Малорухомий спосіб життя, паління та зловживання алкогольними напоями спричиняють виникнення артеріальної гіпертензії, надлишкової маси тіла та ожиріння, порушення ліпідно-вуглеводного обміну [2].

Статистичних даних про розповсюдження МС в Україні, на жаль, не існує, проте не слід вважати цю проблему не актуальною на наших теренах, оскільки, на відміну від країн Західної Європи та США, де спостерігається гіпердіагностика МС, в Україні, безумовно, кількість хворих не є меншою, проте не завжди лікарі звертають увагу на комбінацію синдромів та виставляють вірний діагноз. МБС має високу розповсюдженість у популяції; графіки демонструють 15-25% популяції Північної Америки та Європи. На Північноамериканському континенті МБС пов'язаний з приблизно подвоєним ризиком серцево-судинної патології у порівнянні з суб'єктами без МБС. Подібні схеми були дані по вивченню в Європі [20, 22, 19].

Розповсюдженість у деякій мірі залежить від статі (вища у чоловіків) та значною мірою залежить від віку, даючи на графіках більш 40% у суб'єктів у віці старшому за 50 або 60 років. Слід зауважити, що існують дані про поширеність різних компонентів МС серед населення України: надлишкову масу тіла визначають у 37,5% чоловіків і 29,5% жінок, 14,6% чоловіків і 23,6% жінок страждають ожирінням; поширеність гіперінсулінемії серед чоловіків та жінок майже однакова і становить відповідно 22,4 та 23%. Результати

епідеміологічного обстеження чоловіків та жінок свідчать про досить високу поширеність АГ в міській популяції, частота якої становить 35,3%. Поширеність АГ зростає з віком: від 15,8% у 25-34 роки до 69,2% у 55-64 роки серед чоловіків і 4,8% у 18-24 роки до 61,4% в 55-64 роки серед жінок. В цілому, у світі розповсюдженість МС складає 30-40% серед осіб середнього та старшого віку, а експерти ВООЗ охарактеризували МС як «пандемію XXI сторіччя» [8].

Результати ряду епідеміологічних досліджень демонструють, що метаболічний синдром призводить до зростання ризику загальної смертності на 27-37%, ішемічної хвороби серця – 65-93%, цукрового діабету – у 6 разів [34]. Приблизно 6-7% смертей, 12-17% смерті від серцево-судинних захворювань, 30-52% - від цукрового діабету – визначаються метаболічним синдромом [23]. Припускають, що кількість хворих на метаболічний синдром у світі до 2010 року досягне 221 млн, в 2030 році – 360 млн, а вже зараз його розповсюдженість серед осіб старших за 60 років – у середньому 40% [10].

Ці дані означають, що при відсутності своєчасного та ефективного лікування осіб з метаболічним синдромом розповсюдженість ішемічної хвороби серця та цукрового діабету 2-го типу буде збільшуватися в майбутньому у геометричній прогресії з відповідним впливом на показники загальної та кардіальної смертності. У той же час, вплив на фактори метаболічного синдрому ще до появи клінічних ознак ішемічної хвороби серця може спричинити ефект попередження, значно знизити ризик розвитку ішемічної хвороби серця та кінцевих кардіальних пунктів у порівнянні з лікуванням хворих на етапі виражених клінічних проявів.

Окрім того, метаболічний синдром патогенетично пов'язаний з розвитком хронічного захворювання нирок і є їх незалежним предиктором [9]. Показана пряма кореляція між розповсюдженістю хронічної патології нирок та діагностичними критеріями МБС [17, 29]. Мікроальбумінурія є раннім маркером ураження нирок, яке часто спостерігається у пацієнтів з МБС. Мікроальбумінурію вважають маркером і фактором передсудження кардіо-васкулярної захворюваності та смертності [33].

На протромботичних процесів розвиток впливають інсулінова резистентність, ендотеліальна дисфункція, підсилена агрегація тромбоцитів, окислення холестерину ліпопротеїдів низької щільності, активація фактору VII та збільшені концентрації у плазмі факторів II, IX і X. Протромботичний стан підсилює тромбоутворення після розриву атеросклеротичної бляшки, як при гострому коронарному синдромі.

У наш час з'явилися дані про зв'язок метаболічного синдрому зі зниженням секреції тестостерону [30, 31], яке, згідно даних Масачусетського досліджень чоловіків похилого віку (MMAS), відбувається у кожного чоловіка після 30 років зі

швидкістю на 1,6% за рік [21]. Зниження рівня тестостерону нижче 12 нмоль/л визначається як віковий андрогенний дефіцит. Проведені дослідження показали, що дефіцит тестостерону пов'язаний з важливими факторами ризику розвитку вісцерального ожиріння, інсулінорезистентності [28, 36, 26], дисліпідемії [24, 37], запалення та збільшення товщини комплексу інтима-медіа, яка є сурогатним маркером атеросклерозу [39] та із зростанням смертності [27]. За даними MMAS, у чоловіків з рівнем загального тестостерону менше 200 нг/дл (7 нмоль/л) ризик загальної смертності був вищим у 2 рази, смерті від раку простати – вищим у 3 рази, загибелі від серцево-судинних захворювань – у 2 рази вищим, ніж у загальній популяції. Стан декомпенсації цукрового діабету 2-го типу може призводити до зниження вмісту андрогенів як надниркового, так і гонадного походження у чоловіків з цукровим діабетом 2-го типу, що супроводжується підвищенням показників інсулінорезистентності й гіперглікемії [3]. У жінок відмічають аналогічні зміни, більшою мірою опосередковані модифікацією інсуліном секреції тестостерону. Вісцеральне, або абдомінальне ожиріння розглядається сьогодні як основа метаболічних порушень, асоційованих із настанням менопаузи. Дефіцит естрогенів призводить до зміни типу розподілу жирової тканини з периферичного (глютеофеморального), характерного для жінок у пременопаузі, на центральний (абдомінально-вісцеральний) – більш характерний для чоловіків. Нагромадження абдомінальної жирової тканини призводить до інсулінорезистентності з компенсаторною гіперінсулінемією на початку процесу, підвищення синтезу ліпопротеїдів дуже низької щільності у печінці, рівня тригліцеридів і зниження рівня холестерину ліпопротеїдів високої щільності, а також до підвищення артеріального тиску. Таким чином, формується клінічна картина метаболічного синдрому.

Окрім того, існують дані про те, що особи з метаболічним синдромом страждають на тривожні розлади. За частотою психічних розладів при МБС на перший план виходять тривожні, тривожно-депресивні та іпохондричні стани. Отримані дані [13] свідчать про тенденцію до збільшення осіб з генералізованими тривожними розладами та їх зменшення із панічними розладами порівняно з пацієнтами із серцево-судинними захворюваннями. Стосовно визначення психопатологічних розладів із розробкою питань психофармакотерапії та психотерапії існують лише поодинокі публікації, а проблемами пацієнтів із метаболічним синдромом зазвичай переймаються переважно інтерністи: кардіологи та ендокринологи.

Поява окремих психічних та соматичних ознак МБС на етапі формування синдрому розцінюється як своєрідний допатологічний стан, обумовлений компенсаторною напругою організму. Ступінь адаптивної психосоматичної напруги ін-

дивіда у вигляді сукупної негативної динаміки психопатологічних феноменів може використовуватись для ранньої діагностики метаболічного синдрому, який є провісником подальшого розвитку низки хвороб – цукрового діабету типу 2, гіпертонічної хвороби, ішемічної хвороби серця тощо.

Ці захворювання в межах метаболічного синдрому розглядаються, як правило, в контексті психосоматики. Поява МБС у людей зрілого, активного в соціальному плані віку, негативно впливає на їх психологічний стан: знижується фізична активність, блокуються актуальні потреби та плани, зростає підозрілість, ворожість і тривожна оцінка перспектив тощо.

На думку П.К.Анохіна [11, 12], психосоматичні розлади є засобом «компенсації» патологічної зміни біологічної матриці емоції тривоги, що проявляється психічними, вегетативними й соматичними (органими) порушеннями. Можна сказати, що емоційні порушення тісно пов'язані з культом успіху, сили й конкурентоспроможності, культом раціональності та стриманості, характерними для сучасної культури. Ці цінності переломлюються потім у сімейних та інтерперсональних відносинах, в індивідуальній свідомості, визначаючи стиль мислення людини й хворобливі симптоми.

Більш того, існує феномен ефекту зворотної дії надціннісної установки: культ успіху й досягнень при його завищеній значимості призводить до депресивної пасивності, культ сили – до тривожного уникання й відчуття безпорадності, культ раціо – до нагромадження емоцій і розростання їхнього фізіологічного компонента до формування психосоматичних розладів, у тому числі – метаболічного синдрому. Людина в стані цивілізаційного стресу демонструє поєднаність незахищеності перед агресивним соціумом із власною внутрішньою нестійкістю. Вона піддається тривозі й недовірі з однієї сторони, а з іншої – у неї вичерпано кризу співчуття, вона тотально байдужа й сповнена страху та агресії. Стресова ситуація активізує процес продукції гормонів стресу, які спричиняють розвиток МБС.

Тривожний афект при психосоматичних хворобах, у тому числі при метаболічному синдромі, є дуже спрощеним, що проявляється клінічно низькою інтенсивністю «почуття тривоги», підконтрольністю почуття занепокоєння; пригніченням тривожних спонукань до дії; афективною розрядкою через сміх чи плач; маскуванням проявів тривоги за астеничною дратівливістю, гнівними спалахами і прагненням до афективної розрядки. Тривога, за даними літератури, частіше проявляється в пацієнтів з артеріальною гіпертензією, у той час як депресія притаманніша пацієнтам із ішемічною хворобою серця [32].

Превентивні заходи, які включають стиль життя, є обов'язковими.

У ході вивчення теоретичних матеріалів, наукових видань та періодичної літератури, при

спостереженні за здоров'ям пацієнтів чоловічої статі у віці від 60 до 79 років було визначено, що у тих, хто має зайву вагу і палить, були найвищі ризики метаболічного синдрому [16]. Однак, ті, хто кинув палити більш, ніж 15 років тому, мають ризик, аналогічний для людей, що не палять. Крім того, дієта з низьким вмістом жирів, але високим рівнем вуглеводів, підвищує ризик метаболічного синдрому за рахунок підвищення рівня тригліцеридів і зниження рівня ліпопротеїдів високої густини (антиатерогенних). Люди, які спочатку вели активний спосіб життя, мають ризик на 27% нижчий, ніж ті, хто не займається фізичними вправами. До того ж, ті, хто починає займатися вправами, знижують свій рівень ризику на 24%. Висновки спеціалістів однозначні – міняти свій спосіб життя ніколи не пізно, це принесе користь у будь-якому віці.

Було встановлено, що вік і маса тіла впливають на розвиток гіперглікемії – з їх збільшенням цей показник теж збільшується [1]. У популяції висока розповсюдженість комбінації надлишкової ваги тіла, артеріальної гіпертензії та гіперглікемії, на величину та вікову динаміку яких чинить вплив стать досліджуваних осіб. У жінок розповсюдженість таких сполучень досягає максимуму в середньому на 10 років пізніше, ніж у чоловіків, але значно більш виражена.

Однак практична реалізація цих положень суттєво утруднена у зв'язку з відсутністю єдиних уявлень про природу метаболічного синдрому, характер взаємозв'язку між його окремими компонентами. По наш час зберігаються протиріччя відносно патогенетичної основи синдрому, значимості його окремих компонентів, залишається дискусійним, чи дійсно ризик від комбінації компонентів синдрому вищий, ніж від кожного з них окремо. Все це не дозволило визначити уніфікований підхід до терапії [35].

### **Література**

1. Вебер В.Р. Особенности распространённости избыточной массы тела, артериальной гипертонии, гипергликемии и их сочетаний у лиц разного пола и возраста /В.Р.Вебер, М.С.Казымов, М.Н.Копина, М.П.Рубанова. [та ін.] Особенности распространённости избыточной массы тела, артериальной гипертонии, гипергликемии и их сочетаний у лиц разного пола и возраста //Терапевтический архив.-2008.-№9.-С.76-78.
2. Горбась І.М. Популяційні аспекти серцево-судинних захворювань у дорослого населення України /І.М. Горбась, І.П.Смирнова. //Новости медицины и фармации.-2007.-Т.216, №12.- С.3.
3. Корпачева-Зінич О.В. Статеві особливості взаємозв'язку кластерів метаболічного синдрому з показниками андрогенів надниркових залоз у хворих на цукровий діабет 2-го типу похилого віку //Український медичний часопис.-2009.-Т.69, №1.- С.66-71.
4. Лишневская В.Ю. Метаболический синдром в клинике врача общей практики //Кровообіг та гемостаз.-2005.-№2.-С.18-28.
5. Мамедов М.Н. Значимость метаболического синдрома в клинической практике: диагностические ос-
- новы и пути медикаментозной коррекции //Новости медицины и фармации.-2007.- №10.-С.16-17.
6. Митченко Е.И. Метаболический синдром: состоящие проблемы и лечебные подходы //Практична ангіологія.-2005. - Т.1, №1.- С.14-18.
7. Митченко Е.И. Акцупро в лечении артериальной гипертензии у больных с метаболическим синдромом //Здоров'я України.-2006.-№21.-С.45-47.
8. Мычка В.Б. Рекомендации экспертов всероссийского научного общества кардиологов по диагностике и лечению метаболического синдрома. Антигипертензивная терапия: фокус на  $\beta$ -блокаторы //Consilium medicum. Журнал доказательной терапии для практических врачей.-2008.-Экстравыпуск.-С.3-11.
9. Новикова М.С. Метаболический синдром и хроническая болезнь почек: роль возрастного андрогенного дефицита. Новые подходы к лечению (обзор) /М.С.Новикова, С.Ю.Калиниченко, В.В. Борисов //Терапевтический архив.-2008.-№10.-С.41-46.
10. Талаева Т.В. Инсулинорезистентность: патогенетическая значимость и возможности фармакологической коррекции /Т.В.Талаева, Л.Л. Вавилова, В.В.Братусь //Український кардіологічний журнал.-2009, №1.- С.64-82.
11. Хаустова О.О. Особливості соціопсихологічних характеристик психосоматичного пацієнта як психотерапевтичні мішені (на прикладі метаболічного синдрому Х) //Мат. наук.-практ. конф. з міжнар. участю /Сучасні аспекти лікування психічних розладів: 26-27 жовтня 2007 р.- С.56-66.
12. Хаустова О.О. Метаболічний синдром Х (психосоматичний аспект).-К.:Медкнига, 2009.-126с.
13. Хаустова О.О. Особливості клінічних проявів тривожних розладів у пацієнтів із метаболічним синдромом Х /О.О.Хаустова, І.В. Лазебник//Сімейна Медицина.-2009.-№1.-С.48-49.
14. Целуйко В.И., Чернышов В.А., Малая Л.Т. Метаболический синдром.-Х., 2002.-С.10-16.
15. Чепелевська Л.А., Рудницький О.П. Соціально-гігієнічна оцінка сучасної медико-демографічної ситуації в Україні //Охорона здоров'я України.-2001.-№1.-С.72-77.
16. Шамало А.А. Вплив модифікації способу життя на пацієнтів з метаболічним синдромом //Тези доповідей 64-ї підсумкової студентської наукової конференції «Актуальні проблеми експериментальної та клінічної медицини: 14 квітня 2009.-Полтава, 2009.-С.114.
17. Chen J. The metabolic syndrome and chronic kidney disease in U.S. adults /J. Chen, P.Muntner, L.L. Hamm //Ann. Intern.Med.-2004.-Vol.140.- P.167-174.
18. Cleeman H.B. Definition of metabolic syndrome /H.B.Cleeman, J.L.Cleeman. //Circulation.-2004.-V.109.-P.433-438.
19. Dandona P. Metabolic syndrome /P. Dandona, Aljada M., A. Chadhuri //Circulation.-2005.-V.11.-P.1148-1154.
20. Eckel R.H. The metabolic syndrome /R.H.Eckel, S.M.Grundy, P.Z.Zimmet //Lancet.-2005.-V.365.-P.1415-1428.
21. Feldman H.A. Age trends in the level of serum testosterone and other hormones in middle-aged men: longitudinal results from the Massachusetts male aging study /H.A.Feldman, C.Longcope, C.A.Derby //J.Clin. Endocrinol.-2002.-Vol.87.-P.589-598.
22. Grenrodic S.M. Definition of metabolic syndrome /S.M.Grenrodic, H.B.Brewer, H.B.Cleeman, Cleeman J.L. //Circulation.-2004.-V.109.- P.433-438.

23. Guize L. All-cause mortality associated with specific combinations of the metabolic syndrome according to recent definitions / L.Guize, F.Thomas, B.Pannier //Diabetes Care.-2007.-Vol.30.- P.2381-2387.
24. Jones R.D. Testosterone and atherosclerosis in aging men: purported association and clinical implications /R.D.Jones, J.E.Nettleship, D.Kapoor //Am.J.Cardiovasc.Drugs.-2005.-№5.-P.141-154.
25. Kahn R., Buse J. Метаболический синдром: время критической оценки //Артериальная гипертензия.-2006.-Т.12, №2.-С.99-116.
26. Kapoor D. Testosterone replacement therapy improves insulin resistance, glycemic control, visceral adiposity and hypercholesterolemia in hypogonadal men with type 2 diabetes /D.Kapoor, E.Goodwin, K.S.Channer //Eur.J.Endocrinol.-2006.-Vol.154.-P.899-906.
27. Khaw K.T. Endogenous testosterone and mortality due to all causes. Cardiovascular disease, and Cancer in men. European Prospective Investigation Into Cancer in Norfolk (EPIC-Norfolk) Prospective Population Study /K.T.Khaw, M.Dowsett, E.Folkerd //Circulation.-2007.-Vol.116.-P.2694-2701.
28. Kupelian V. Low sex hormonebinding globulin, total testosterone, and symptomatic androgen deficiency are associated with development of the metabolic syndrome in nonobese men /V. Kupelian, S.T.Page, A.B. Araujo //J.Clin. Endocrinol.-2006.-Vol.96.-P.843-850.
29. Kurella M. Metabolic syndrome and risk for chronic kidney disease among nondiabetic adults /M.Kurella, J.C.Lo, G.M.Chetrow //J.Am.Soc.Nephrol.-2005.-№16.-P.2134-2140.
30. Laaksonen D.E. Sex hormones, inflammation and the metabolic syndrome: a population based study /D.E.Laaksonen, L.Niskanen, K.Punnonen //Eur. J.Endocrinol.-2003.-Vol.143.-P.61-608.
31. Muller M. Endogenous sex hormones and metabolic syndrome in aging men /M.Muller, D.E.Grobbbee, I.den Tonkelaar //J.Clin.Endocrinol. Metab.-2005.-Vol.90.-P.2618-2623.
32. Orhard T.J. Effect of Metformin and Intensive Lifestyle Intervention on the Metabolic Syndrome: The Diabetes Prevention Program Randomized Trial /T.J.Orhard, M.Temprosa, R.Goldberg, S.Haffner //Annals of Internal Medicine.-2005.-Vol. 142, №8.-P.611-619.
33. Pedrinelli R. Microalbuminuria, a parameter independent of metabolic influences in hypertensive men /R.Pedrinelli, G.Dell'Olmo, G.Penno //J Hypertens.-2003.-V.21.-P.1163-1169.
34. Protopsaltis I. Metabolic syndrome and its components as predictors of all-cause mortality and coronary heart disease in type 2 diabetic patients /I.Protopsaltis, G.Nikopoulos, E.Dimou // Atherosclerosis.-2006.-Vol.54.-P.23-31.
35. Schindler C. The metabolic syndrome as an endocrine disease: is there an effective pharmacotherapeutic strategy optimally // Therap.Advan.Cardiovasc.Dis.-2007.-Vol.1.-P.7-19.
36. Selvin E. Androgens and diabetes in men. Results from the Third National Health and Nutrition Survey (NHANES III) /E.Selvin, M.Feinleib, L.Zhang //Diabet. Care.-2007.-№30.-P.234-238.
37. Stanworth R.D. Testosterone levels correlate positively with HDL cholesterol levels in men with type 2 diabetes /R.D.Stanworth, D.Kapoor, K.S.Channer //Endocrine Abstr.-2007.-№14.-P.628.
38. Van Zwieten P.A. The metabolic syndrome – background and treatment //Netherlands Heart Journal.-2006.-V.14, №9.-P. 301-308.
39. Von Muhlen D. Low testosterone levels are associated with carotid atherosclerosis in men /D.Von Muhlen, E.Mathiesen //J.Intern.Med.-2006.-Vol.259.-P.576-582.

## Реферат

### МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ: АКТУАЛЬНОСТЬ СЕГОДНЯ

Лавренко А.В., Кайдашев И.П.

Ключевые слова: метаболический синдром, инсулинорезистентность, сахарный диабет 2-го типа, атеросклероз, ишемическая болезнь сердца.

В обзоре приведены данные обзора отечественных и зарубежных литературных источников за последние 10 лет о природе метаболического синдрома, основных звеньях патогенеза, статистические цифры, последствия для организма человека. Это лишний раз подчёркивает необходимость более углублённого изучения синдрома как теоретиками, так и практиками для определения универсального подхода к терапии и профилактике.

## Summary

### METABOLIC SYNDROME: ITS ACTUALITY NOWADAYS

Lavrenko A.V., Kaidashev I.P.

Key words: metabolic syndrome, insulin resistance, the 2<sup>nd</sup>-type diabetes mellitus, atherosclerosis, heart ischemic disease.

The review focuses on the latest national and foreign data on metabolic syndrome, its nature, the major pathogenesis links, statistic findings, its outcomes for a human body. The urgency in studying the metabolic syndrome issues is undoubted and requires more detailed assessment both by theorists and practitioners for determining the universal approach to its therapy and prevention.

УДК 616.71-001.5-089.84

## **МІНІМАЛЬНО ІНВАЗИВНИЙ ОСТЕОСИНТЕЗ**

**Литвин Ю.П., Кушніренко А.Г., Гулай А.М., Півень Ю.М.**

**Дніпропетровська державна медична академія,**

**Вищий державний навчальний заклад України «Українська медична стоматологічна академія» м. Полтава**

*Вивчені літературні дані останніх десятиліть застосування мінімально інвазивного остеосинтезу. Звернута увага на показання, техніку проведення стабільного остеосинтезу, важливість збереження життєздатності навколишніх тканин за рахунок зниження системного навантаження шляхом виключення болю, стресу, кровотечі, ішемії, пошкоджень, бактеріальної інфекції.*

**Ключові слова:** остеосинтез, багатооскольчаті переломи, біологічний остеосинтез, репозиція, імпланти, блокуючий інтрамедулярний металополімерний остеосинтез.

На протязі останнього десятиріччя виник новий напрям в галузі остеосинтезу, який отримав назву біологічного або мінімально інвазивного остеосинтезу. Термін "біологічний" остеосинтез вперше був застосований у 1985 році О.Тrentz [1] у зв'язку з хірургічним лікуванням багатооскольчастих переломів трубчастих кісток за допомогою пластин. Починаючи з 1990 року, в основному завдяки роботам німецьких ортопедів, цей напрям набув динамічного розвитку. У порівнянні з традиційними принципами остеосинтезу, техніка біологічного остеосинтезу базується на інших засадах. Так, за думкою деяких авторів [1], при виконанні біологічного остеосинтезу слід застосовувати такі технічні прийоми:

- Зона перелому повинна оголюватися настільки мало, щоб положення пластини по можливості додатково не порушувало кровопостачання м'яких тканин і кісткових відламків. Це означає, що достатньо усунути ротаційне зміщення та відновити довжину сегменту, після чого з'єднати головні фрагменти. В цих умовах репозицію фрагментів можливо здійснити непрямим шляхом за допомогою дистрактора.

- Великі кісткові фрагменти доцільно під час остеосинтезу репонувати лише в тих випадках, коли їх не треба відділяти від м'яких тканин. Збереження кровопостачання фрагментів є важливішим для лікування ніж механічні методи точного вправлення в зоні перелому. Фрагменти повинні фіксуватися з мінімальним пошкодженням м'яких тканин.

- При виконанні перших двох принципів консолідація перелому відбувається з швидким утворенням кісткової мозолі за типом вторинного зрощення. В таких випадках немає потреби додатково застосовувати кісткову пластику.

Тільки беручи до уваги два основні принципи - стабільний остеосинтез та забезпечення життєздатності - можна досягнути хороших функціональних результатів. Біологічний остеосинтез не є технікою лікування одного виду переломів, а філософією остеосинтезу. Внутрішній фіксатор - пластина з точковим контактом [2] - конструкція прогресивна, вона свідчить про початок нової ери мінімально інвазивної хірургії переломів. Цей фіксатор вступає в контакт з кісткою тільки в декілька точках, що зменшує об'єм пошкодження кортикального кровопостачання. Замість притискання шини до кістки для забезпечення тертя, атра-

ватичні монокортикальні гвинти діють як штифти, з'єднуючи шину з кісткою. Оскільки вдається уникнути сили переміщення тертям, контакт пластини з кісткою може бути мінімізований.

В поєднанні з технікою непрямой репозиції з використанням дистрактора особливої конструкції, введення та використання внутрішнього фіксатора здійснюється з мінімальною інвазією.

Проблеми біологічного або мінімально інвазивного остеосинтезу були головною темою на II Європейському з'їзді травматологів та III з'їзді травматологів країн Центральної Європи.

Остеосинтез, головною метою якого є збереження життєздатності тканин в ділянці перелому, прийнято називати мінімально інвазивним. Деякі автори вважають його в недостатній мірі повно відображаючим напрямом вдосконалення остеосинтезу, що пов'язаний з мінімізацією операційної травми [3]. Тому в залежності від важкості операційної травми вони поділяють остеосинтез на традиційний стабільно-функціональний остеосинтез по класифікації асоціації ортопедів-травматологів (АО), малоінвазивний остеосинтез, мінімально інвазивний або біологічний остеосинтез.

Традиційний стабільно-функціональний остеосинтез - найбільш відома система методів хірургічного лікування переломів, включає 5 класичних способів фіксації переломів кіток: гвинтами, пластинами, стрижнями, апаратами та методом 8-подібного дровового серкляжу. Основополагаючими принципами його є: анатомічна репозиція, стабільна фіксація, атраматична техніка та ранні активні рухи в суглобах оперованої кінцівки.

Малоінвазивний остеосинтез передумовлює використання імплантів зі зменшеним контактом з кісткою та малі хірургічні доступи з незначним порушенням васкуляризації в зоні перелому. До методів малоінвазивного остеосинтезу також відносять закритий остеосинтез стрижнями без розсвердлювання кістково-мозкової порожнини, пластини з мінімальним контактом із 2-3 хірургічних доступів, фіксацію гвинтами та метод 8-подібного серкляжу.

Мінімально інвазивний або біологічний остеосинтез передумовлює вдосконалення остеосинтезу, яке має своєю метою стабілізацію відламків без нанесення додаткової травми в ділянці перелому. До цих методів можна віднести закритий остеосинтез апаратами зовнішньої фіксації,

а також остеосинтез канюльованими гвинтами. При накладанні апарату не використовують скальпель, не оголяють зону перелому, репозиція та фіксація фрагментів виконується закритим способом.

Традиційний остеосинтез показаний при закритих простих поперечних і косих переломах з пошкодженням м'яких тканин I та II ступеню (згідно класифікації АО), відкритих переломах I ступеню та внутрішньосуглобових переломах. При таких переломах не здійснюється значних порушень кровообігу в оточуючих перелом тканинах і не порушуються судинні зв'язки відламків. Тому пріоритет при операції належить остеосинтезу з ідеальною репозицією та абсолютною стабілізацією. Мало або мінімально інвазивний остеосинтез показаний у хворих із закритими діафізарними оскольчатими переломами довгих кісток типа В та С, при пошкодженні м'яких тканин III - V ступеня, відкритих переломах II - III ступеня та у випадках одночасного остеосинтезу при множинних переломах та політравмах.

Основна мета біологічного остеосинтезу, сформульована О. Trentz (1985) [4]:

- збереження кровообігу кістки;
- захист м'яких тканин;
- зменшення системного навантаження шляхом виключення таких антигенних навантажень як біль, стрес, кровотеча, ішемія, руйнування тканин, бактеріальна інфекція.

Для досягнення цих цілей на сучасному етапі розвитку травматології та ортопедії використовують наступні технічні прийоми:

1. Остеосинтез за допомогою пластин:

1.1. Вдосконалення імплантантів: вироби з титана (матеріал, який сприймається тканинами).

1.2. Зведення до мінімуму контакту між пластиною та кісткою.

1.3. Зменшений хірургічний доступ: субфасціальний остеосинтез, використання мостовидних пластин, еластичний остеосинтез.

2. Остеосинтез за допомогою гвинтів:

2.1. Нові форми використання - черезшкірне введення канюльованих гвинтів;

2.2. Використання динамічних гвинтів.

3. Інтрамедулярний остеосинтез:

3.1. Вдосконалення імплантантів: системи без розсвердлювання кістковомозкової порожнини, міцні титанові цвяхи.

3.2. Спеціальна техніка (зменшений діаметр, перемінний діаметр) блокуючих фіксаторів.

3.3. Закритий блокуючий остеосинтез без розсвердлювання кістковомозкової порожнини.

4. Остеосинтез за допомогою зовнішніх фіксаторів:

4.1. Спрощене використання, мінімальне травмування кістки (система Pinless, самонарізаючі гвинти).

4.2. Клінічне використання остеогенного принципу "осифікація через дистракцію".

5. Біологічні деградуючі імплантанти.

Відмінною ознакою мінімально інвазивного ос-

теосинтезу за думкою деяких авторів [3] є:

- Використання імплантантів з малою площиною контакту з кісткою, так як порушення кровообігу при остеосинтезі відламків визивається обширним контактом імплантанта з кортикальним шаром кістки.

- Закрита непряма репозиція перелому за допомогою дистрактора, стрижневого апарату, зовнішньої фіксації або пристроїв операційного стола. В результаті, хірург не відокремлює фрагменти від м'яких тканин, сумлінно їх не репонує, попереджуючи пошкодження кровоносних судин, що забезпечують трофіку відламків.

- З метою попередження порушення кровообігу, обумовленого хірургічним втручанням, для екстакортикального остеосинтезу слід використовувати 2-3 невеликих операційних розтини без оголення ділянки перелому, пластину проводять під шкірно-м'язовим лоскутом, з фіксацією до проксимального та дистального відламків малою кількістю гвинтів (3-4 з кожної сторони). Для інтрамедулярного остеосинтезу оптимальним є розріз на віддалині від зони перелому з закритим введенням стрижня без розсвердлення кістковомозкової порожнини.

- Свідома відмова від точної репозиції та абсолютної стабілізації з метою збереження кровообігу в зоні діафізарного перелому. Навколо кісткових утворень формується манжета з кісткової мозолі, яка рано стабілізує перелом і являється фактором біологічної стабілізації.

- Для здійснення раннього функціонального лікування без гіпсової іммобілізації завжди необхідна стабільність, тому при недостатній внутрішній фіксації додатково слід використовувати апарати зовнішньої фіксації простішої конструкції.

Активно проводиться вдосконалення апаратів зовнішньої фіксації [3], що відрізняються від інших наявністю полих стрижнів, які дають можливість вводити через них антибіотики та виконувати промиваюче дренування кістки в зоні перелому.

Набув широкого розповсюдження такий різновид мінімально інвазивного остеосинтезу, як остеосинтез канюльованими гвинтами. До переваг мінімально інвазивного остеосинтезу шийки стегна автори [5] відносять відсутність крововтрати, можливість ранньої мобілізації, скорочення часу операції, до недоліків - зменшення стабільності фіксації.

- Е. Varga, J. Gorczyca, Z. Balogh, M. Kiss, J. Simonka [5] використовували канюльовані гвинти для остеосинтезу articulatio lumbosacralis. Переваги малоінвазивного остеосинтезу тазу, на їх думку, полягає у зменшенні крововтрати, ризику інфекції, пошкодженні судин та нервів.

- Р. Messer, А. Jacob, N. Subm, B. Baumann, P. Regazzoni [5] застосовували мінімально інвазивний остеосинтез вертлюгової впадини. Представлені випадки ідеальної репозиції та фіксації переломів вертлюгової впадини гвинтами, при-

чому операція виконувалася з точечних розрізів. Автори вважають, що для виконання такого остеосинтезу в операційній повинні бути томограф та навігаційна система.

• J. Biert, A. Boll, R. Mollen, F. Schots, R. Goris [2] використовували мінімально інвазивний остеосинтез п'яточної кістки. Після закритої репозиції перелому за допомогою апарата зовнішньої фіксації, автори виконували закритий остеосинтез п'яточної кістки гвинтами, отримані добрі віддалені результати у 85% випадків.

• G. Boringer, M. Schadel-Hopfner, A. Junge, L. Gotzen, F. Seilert для артроскопічного шва суглобового диска ліктьової кістки - L. Lapetecki [2].

Змінилися підходи до інтрамедулярного остеосинтезу [5]. Ще недавно для стабільної фіксації рекомендували розсвердлювати кістково-мозковий канал перед введенням стрижня.

Встановлено, що ендост забезпечує 62% кровообігу кортикального шару кістки і при розсвердлюванні медулярного каналу відбувається порушення кровообігу. Реваскуляризація відбувається лише через 12 тижнів після розсвердлювання. Для збільшення стабільності при такому виді остеосинтезу стрижні в кістковомозковому каналі блокують гвинтами.

Так, деякі автори [1] показанням для використання БІМПО (блокуючого інтрамедулярного металополімерного остеосинтезу) вважають слідуючі абсолютні показники :

- закриті поперечні, косопоперечні, косі та гвинтоподібні, оскольчасті переломи великогомілкової кістки з інтерпозицією м'яких тканин або кісткових уламків;
- подвійні діафізарні переломи із значним зміщенням проміжного відламка;
- двосегментарні однобічні діафізарні переломи стегнової і великогомілкової кісток, комбінація діафізарних та внутрішньосуглобових на одній кінцівці;
- множинні переломи нижніх та верхніх кінцівок, які створюють труднощі для реабілітації через неможливість користування милицями;
- перелом стегнової кістки на одній кінцівці, кісток гомілки - на другій;
- перелом кісток із значним зміщенням відламків, яке не вдалося усунути скелетним витягуванням;
- застарілі, незрощені переломи, несправжні суглоби і кісткові дефекти не ускладнені остеомієлітом;
- переломи, що неправильно зростаються, неправильно зрощені переломи.

Відносними показаннями до застосування БІМПО є:

- закриті поперечні переломи великогомілкової кістки із значним зміщенням відламків;
- двобічні закриті діафізарні переломи гомілок із зміщенням відламків.

Протипоказання до БІМПО виникають лише у випадках діафізарних переломів, в яких лінія зламу переходить на ділянку метафізу кістки, де знаходяться упорні компресуючі елементи металополімерного фіксатора (компресуюча гайка). До таких переломів відносяться метадіафізарні переломи великогомілкової кістки над її горбистістю. БІМПО великогомілкової кістки протипоказаний також при анкілозі та розгнальних контрактурах колінного суглоба.

Розроблені методики та виконано біомеханічне обґрунтування [6] субфасціального біологічного остеосинтезу при чрезовертлюгових переломах стегна. На операційному столі виконують закрити репозицію уламків кістки. Крізь розріз шкіри до 3 см. субфасціально вводять пластину вздовж стегнової кістки, після чого через шкірний прокол у шийку стегна вводять декілька спиць, по яких потім вводять канюльовані стрижні. Також із невеликих шкірних розрізів вводять гвинти в отвори пластини, що розташовані напроти діафізу кістки.

### *Література*

1. Васюк В.Л. "Біологічний" остеосинтез переломів великогомілкової кістки / В.Л. Васюк // Ортопедія травматологія та протезування.-2000.-№4.-С.15-20.
2. Schatzker J. Остеосинтез. Итоги XX века (Университет Торонто, Канада - пленарная лекция на 20 конгрессе SICOT 96) / J. Schatzker // Вестник.-1996.-№5.-С.3-7.
3. Гайко Г.В. Традиционный и малоинвазивный остеосинтез в травматологии / Г.В. Гайко, Л.Н. Анкин, Н.Л. Анкин [та ін.] // Ортопедія травматологія та протезування.-2000.-№2.-С.73-76.
4. Рубленик И.М., Биологический остеосинтез в лечении переломов костей и их последствий / И.М. Рубленик, В.Л. Васюк // Збірник наукових праць XIII з'їзду ортопедів-травматологів України, 12-14 вересня, Донецьк. 2001.-С.89-90.
5. Анкин Л.Н. Минимально- и малоинвазивный остеосинтез в травматологии (Информация о 3-м Европейском конгрессе травматологов) / Л.Н. Анкин // Ортопедія травматологія та протезування.-2000.-№1.-С.100-102.
6. Шайко-Шайковский А.Г. Биомеханическое обоснование биологического остеосинтеза / А.Г. Шайко-Шайковский, В.Л. Васюк. // Збірник наукових праць XIII з'їзду ортопедів-травматологів України, 12-14 вересня, Донецьк.-2001.-С.109-110.

### *Реферат*

#### **МИНИМАЛЬНО ИНВАЗИВНЫЙ ОСТЕОСИНТЕЗ**

Литвин Ю.П., Кушниренко А.Г., Гулай А.М., Пивень Ю.Н.

**Ключевые слова:** остеосинтез, многооскольчатые переломы, биологический остеосинтез, репозиция, имплантанты, блокирующий интрамедулярный металополиммерный остеосинтез.

Изучены литературные данные последних десятилетий применения минимально инвазивного остеосинтеза. Обращено внимание на показания, технику проведения стабильного остеосинтеза, важность сохранения жизнеспособности окружающих тканей за счет снижения системной нагрузки путем исключения боли, стресса, кровотечения, ишемии, повреждений, бактериальной инфекции.

### Summary

#### MINI-INVASIVE OSTEOSYNTHESIS

Litvin Yu.P., Kushnirenko A.G., Gulay A.M., Piven Yu.N.

Key words: osteosynthesis, multisplintered fractures, biological osteosynthesis, reposition, implants, blocking intramedullar metal-polymeric osteosynthesis.

Literary data of last decades devoting to the application of mini-invasive osteosynthesis have been studied. The attention is paid to the indications, techniques of a stable osteosynthesis, importance in preservation of surrounding tissue vitality by decrease of system loading excluding pain, stress, bleeding, ischemia, damages, bactericide infections.

УДК 616.71-002-089-036.83-053.2

### ПРОБЛЕМИ ЛІКУВАННЯ ТА МЕДИЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ ДІТЕЙ, КОТРИ ПЕРЕНЕСЛИ МЕТАЕПІФІЗАРНИЙ ОСТЕОМІЄЛІТ

Лук'яненко Д.М.

Дніпропетровська державна медична академія

В літературному огляді детально аналізуються проблеми, пов'язані з лікуванням та реабілітацією дітей, котрі перенесли метаепіфізарний остеомієліт. Звертається увага на такі аспекти як: час початку лікування захворювання; характеристика вогнища запалення в кістковій тканині; основні напрямки етіопатогенетичного впливу на нього; психосоціальну реабілітацію у віддаленому періоді. На основі аналізу, за матеріалами клініки, виділяються клінічні групи контингентів хворих, у котрих проводилася реабілітація, визначені основні напрямки лікування в залежності від строків захворювання і наявності ускладнень. Виходячи з даних, наведених в огляді, виділені етапи реабілітації дітей, котрі перенесли метаепіфізарний остеомієліт.

Ключові слова: медична реабілітація, діти, лікування, метаепіфізарний остеомієліт.

Проблема діагностики, етіопатогенетичного лікування метаепіфізарного остеомієліту (МЕО), його ускладнень і наслідків лишається актуальною і в наш час [1, 3, 5, 23, 27, 33]. Насамперед це зумовлено тим, що в гострому періоді захворювання діагностика може бути дещо запізненою, емпірична антибактеріальна терапія не охоплює спектру збудників, що характерний для різних територій, запізно можуть виявлятися ускладнення, а також недостатній диспансерний нагляд і корекція наслідків. В свою чергу це призводить до значних соціальних проблем, до яких відносяться насамперед психологічні, котрі виникають у хворих уже в дорослому віці [30]. Підліткам з різноманітними вадами з боку кінцівок та інших сегментів тіла, що виникають як наслідки захворювання, важко знайти своє місце в колективі, визначитися з професійною орієнтацією та особистим життям. Хворі стають подразливими, замкнутими, болісно усвідомлюють і кожний по своєму переживають фізичну недосконалість.

Запізнена діагностика, непідготоване або недостатньо радикальне хірургічне втручання, а також обсяг, послідовність і тривалість іммобілізації є основними чинниками порушення росту кінцівки в довжину, деформації по вісі, обмеженні її функції, що призводить в процесі росту дитини до інвалідності [26, 33]. Все глибше вивчення патогенезу гострого гематогенного остеомієліту і МЕО, зокрема, наразі із застосуванням новітніх технологій, фармакохімічних розробок дозволяють удосконалювати діагностику, лікування і медичну реабілітацію цього захворювання. Теоре-

тичні та експериментальні дослідження, присвячені патогенезу МЕО, дозволили відповісти на питання щодо причини виникнення патологічного вогнища, його локалізації, шляхах розповсюдження, реакції оточуючих тканин і організму в цілому на патологічний процес.

В той же час особливостям структури довгих трубчастих кісток, їх кровообігу у віковому аспекті та їх змінах при МЕО присвячена недостатня кількість робіт, що не дозволяє адаптувати лікування і реабілітацію хворих, урахувавши структурні руйнування кістки, порушення кровообігу, форми і функції в кожній віковій групі [38]. Визначення меж пункцій, остеоперфорацій, інших хірургічних втручань, визначення місць, де вони повинні виконуватись, є важливими чинниками в діагностиці і лікуванні хворих. Час початку лікування – важливий фактор при лікуванні МЕО. Так, при початку лікування в перші три доби від початку захворювання, обтяження перебігу захворювання і виникнення наслідків достеменно нижчі по співставленню з тими випадками, коли лікування розпочато в строки від 4 доби і пізніше.

Вогнище запалення, яке локалізується в метаепіфізарній ділянці, призводить до зміни структурних елементів кістки, що росте. Це є першопричиною порушення росту кінцівок, їх деформації, а розповсюдження вогнища деструкції в бік діафізу може ускладнитися патологічним переломом, переходом в хронічну стадію, секвестрацією й особливо тяжким ускладненням – діафізарним дефектом кістки, внаслідок тотального

остеонекрозу [21].

Завдяки вдосконаленню, в першу чергу, ранньої діагностики, результати лікування МЕО значно поліпшилися, знизилась летальність. Загальновідомо, що диспансерний нагляд за хворими, що перенесли гострий гематогенний остеомієліт (ГГО), повинен тривати не менш ніж 2 роки після перенесеного гострого періоду і включати курси протирецидивного та санаторно-курортного лікування [8, 26]. Цим часто-густо зневажають, як лікарі поліклінік, так і батьки дітей, що відчували полегшення стану дитини, що є фатальною помилкою в зв'язку з розвитком ускладнень та наслідків МЕО, що за різними даними спостерігається у 20-60% пацієнтів [10, 15, 25].

Ускладнення та наслідки, що пов'язані з порушенням довжини, форми і функції кінцівок можуть виявитися невиліковними протягом усього життя людини. Наразі, виникаючи в зростаючому організмі, ці патологічні прояви МЕО призводять до викривлення хребта, кісток таза, лишають людину можливою самостійно пересуватися, значно погіршують якість життя, роблять її нездатною до багатьох видів праці або і зовсім непрацездатною [9, 27].

При ГГО, внаслідок ураження одного з органів імунної системи – червоного кісткового мозку, виникають значні порушення з боку імунологічної реактивності організму на відміну від гнійно-запальних захворювань інших локалізацій, що зумовлює тяжкий перебіг захворювання і часто – генералізацію інфекційного процесу. Руйнація червоного кісткового мозку, кістковий некроз є патогенетичним фактором в розвитку хронічного остеомієліту, що при МЕО трапляється рідше ніж при інших формах ГГО. Остеонекроз не завжди досить добре розрешується силами самого організму, а хірургічні втручання, такі як пункція суглобів і осередків деструкції з промиваннями та декомпресією, некректомії, ферментативні та інші хімотерапевтичні засоби, що застосовують задля очищення ран від некротичних тканин, викликають грубі порушення структури білків, спричиняють руйнацію життєздатних тканин, уражають грануляційний бар'єр у вогнищі запалення, сприяють генералізації запального процесу [17, 22, 27].

Руйнації кістки також сприяє зниження або відсутність її електричної активності як результат «голодування» та загибелі остеоцитів [23, 24]. Розповсюдження гнійного процесу на зону росту, епіфіз і порожнину суглоба в гострому періоді захворювання призводить до різноманітних ускладнень: ураження епіфізарного хряща в 78%, епіфізеолізу в 4,2%, некрозу епіфізу в 46,9%, вторинного артрити в 68,3%, патологічного вивиху і підвивиху в 38,6%, патологічного перелому в 3,4% випадків.

У вогнищі запалення змінюється окисно-відновний потенціал зі зсувом реакції у лужний бік, що негативно впливає на процес регенера-

ції, визначено залежність регенерації кісткової тканини від ступеня васкуляризації і рівня постачання кисню в кісткові зони. Оксидіоз привалює при доброму капілярному кровопостачанні, анаеробний тип окису вуглеців – гліколіз – при зменшеній капіляризації, метаболізм полісахаридного типу – при повній відсутності капілярів. В умовах порушення васкуляризації і виникаючій гіпоксії оксидіотичний метаболізм змінюється низким типом метаболізму, внаслідок чого в регенеруючій тканині утворюється хрящ, а в неаваскуляризованих тканинах, де є стан гіпоксії, оксидіотичний тип зводиться до мінімуму, причому утворюється велика кількість муко полісахаридів [4,18].

Від ступеня васкуляризації кісткової рани, забезпечення киснем місця деструкції, залежить енергетичний потенціал тканини, що визначає тип новоутворюємої тканини: кістка, хрящ, фіброзна тканина [2]. При ГГО вік, локалізація, глибина і важкість ураження структури, травматичність хірургічного лікування, пов'язані з цим порушення киснепостачання цих зон, зниження рівня енергетичної забезпеченості тканин призводить до порушення остеогенезу. Особливе місце тут займає ГГО з локалізацією процесу в мета-епіфізарних зонах довгих кісток, що зустрічається у 38-99% хворих у віці до трьох років. У результаті ураження епіфізарного хряща і втягнення в процес суглобів з боку враження, що межують з вогнищем запалення, у 50-96% таких хворих виникають вторинні деформації кісток, порушується функція суглобів, що є основою передчасної інвалідизації. У дітей з ГГО старшого віку більше уражається діафіз, що призводить до діафізарного дефекту, секвестрації діафізу, патологічних переломів, виникненню ложних суглобів – хронізації запального процесу [19, 37].

Г.В.Гайко систематизував ураження остеомієлітичним процесом зон росту і виділив 3 види процесів за локалізацією, розповсюдженістю і вираженістю деструктивного процесу [13,14]. Перший вид ураження зони росту мав місце у хворих з локалізацією вогнища остеомієліту у віддалених від зони росту ділянках метафізу, при якому епіфізарний шар росту знаходився у сфері перифокального запалення. Рентгенологічно цей вид ураження проявлявся розширенням зони росту, що свідчить про порушення процесу ендохондрального окостеніння внаслідок погіршення кровопостачання в метафізі. З стиханням запалення відмічалось зменшення висоти росткової зони до вихідної, і навіть звуження у порівнянні з неушкодженою на протилежному боці. В цих випадках відмічено відставання у рості кісток у довжину на боці ураження в межах 1-2 см.

Другий вид ураження знаходився в ділянках метафізу, поблизу росткової зони. Крім циркуляторних порушень мав місце вплив гнійної інфекції і усіх супроводжуючих її чинників на епіметафізарний хрящ. Рентгенологічно фіксувалося вогнище деструкції в метафізі з порушенням цілості субхондральної пластинки, розширенням

зони росту. Після стихання запального процесу наставало звуження росткової зони або її закриття на 2-3 році життя або в більш пізній термін.

Третій вид характеризувався вираженим деструктивним процесом у метафізі. Руйнувалась частково або повністю субхондральна пластинка метафізу, епіметафізарний хрящ, процес переходив на епіфіз. Рентгенологічно – вогнище деструкції в метафізі, ендхондрально, звуження зони росту, руйнування кінцевої пластинки епіфіза і нерізного її зміщення. Синостоз, частковий або повний дефект метафізу. Знання патофізіологічних змін при ГГО в метаепіфізарних зонах дозволяє прогнозувати ускладнення, попереджувати та корегувати їх, що може дозволити значно знизити показники інвалідизації при МЕО.

Проблема лікування хворих тільки на МЕО охопила не царину медицини, але набирає все більше соціально-економічного значення. Створення нових комплексних високоефективних методів профілактики і лікування, удосконалення реабілітаційних заходів повинно базуватися на ліквідації інфекції у вогнищі запалення, усунення в ньому порушень мікроциркуляції, нормалізацію кровообігу в оточуючих тканинах, корекцію психологічного стану хворих в залежності від віку хворих. Різноманітність уражень, обсягу, структури, тривалості перебігу захворювання, імунологічний фон і вік хворих потребує індивідуального підходу при виборі підготовки хворого до оперативного втручання, методики втручання та післяопераційного ведення хворого. При утворенні порожнин у кістках, на думку К.С.Тернового, Л.В.Прокопової, К.П.Алексюка [20, 32, 36], самостійно заповнюватися новоутвореною кістковою тканиною може така порожнина, розміри якої не перевищують 3-5 см в діаметрі, з урахування віку хворого і локалізації вогнища, в іншому разі можливі рецидиви, різноманітні види деформації, котрі можуть становити причину тяжкої інвалідизації. Тому, кінцевим результатом лікування і наступної реабілітації повинні бути відновлення структури кістки і функції кінцівки, що є особливо важливим для зростаючого організму.

З метою розробки ефективних методів реабілітації, зокрема медичної реабілітації осіб з МЕО, хронічним остеомієлітом та його наслідками, наразі в нашій клініці [30] була проведена систематизація цих хворих на наступні клінічні групи:

1. Хворі з порушеннями опорно-рухового апарату (ОРА) після перенесеного ГГО без переходу в хронічний – 78%;

2. Хворі з порушеннями ОРА після перенесеного хронічного гематогенного остеомієліту (ХГО), без клінічних ознак ХГО в теперішній час – 15,9%;

3. Хворі, з порушеннями ОРА внаслідок ХГО, у котрих в теперішній час є гнійні нориці в межах уражених сегментів кінцівок – 25,2%;

4. Хворі з ХГО і норицями що клінічно трива-

лий час не загоюються, та трофічними розладами в межах уражених кінцівок без особливого порушення форми кінцівок – 27,2%;

5. Хворі, що захворіли в дитинстві, і хворіючі протягом багатьох років рецидивуючим ХГО без особливого порушення форми кінцівок – 24,5%.

За матеріалами клініки, при ретроспективному аналізі безпосередніх і віддалених результатів лікування гематогенного остеомієліту (ГО) виявлено, що порушення опорно-рухового апарату (ОРА) спостерігалися у 405 (26,1%) з 1549 дітей. У 158 (39%) дітей з ГГО та ХГО ці порушення в процесі росту та успішного лікування були ліквідовані, а у 247 (61%) вони виявилися стійкими, причому у 160 (64,8%) з них вони прогресували в процесі росту внаслідок порушення зон росту довгих трубчастих кісток [30].

Реабілітація осіб, що перенесли ГГО в ранньому дитячому віці з ураженням росткових зон кісток надзвичайно складна та тривала, повинна проводитися поетапно з урахуванням віку дитини.

Також в клініці аналізувався вплив остеомієлітичного процесу на ріст кісток у дітей. Виявлено у 61 (23,1%) дитини порушення росту в довжину різних сегментів кінцівок. Вкорочення кінцівки від 1 до 9 см було у 33 (12,5%) дітей, а у 25 пацієнтів цієї групи, що перенесли МЕО у віці до 1-го року була уражена епіфізарна зона. У інших 8 дітей спостерігалось ураження метаепіфізарної зони кістки (4) та тотальне ураження кістки (4). Подовження кінцівки від 1 до 4 см спостерігали у 28 хворих. Тільки у 8-ми з них був МЕО, у 20 дітей в патологічному процесі були задіяні метаепіфізарні зони кісток. Підкреслено, що остеомієлітичний процес, що локалізувався в метаепіфізарних зонах довгих трубчастих кісток, перебігаючи в зростаючому організмі, впливає на подальший ріст кінцівок. Як правило, виражене ураження епіфізарного хрящу призводить до вкорочення кінцівки, а локалізація процесу в метаепіфізарній зоні – іноді призводить до її подовження.

Нерівність довжин нижніх кінцівок в зростаючому організмі при відсутності корекції призводить до порушення постави, розвитку сколіозу, перекосу тазових кісток, зміни розташування внутрішніх органів, що в підсумку робить людину глибоким інвалідом. Якщо подовження або вкорочення кінцівки у дорослих в наш час не є значною проблемою завдяки компресійно-дистракційним апаратам, то у дітей до 5-7 літнього віку корекція довжини нижніх кінцівок здійснюється головним чином завдяки ортопедичному взуттю та різноманітним засобам. Спроби застосування кістково-пластичних операцій, а також компресійно-дистракційного апарату в цій віковій групі виявлялися неефективними у зв'язку з триваючим ростом пацієнта і новим виникненням нерівності довжин кінцівок внаслідок ураження росткових зон. В той же час спроби керування ростом кінцівки шляхом впливу на ро-

стові зони в зростаючому організмі є найбільш перспективними [16, 27, 32]. Основуючись на значній кількості спостережень з вивченням безпосередніх і віддалених результатів стимуляції росткових зон довгих трубчастих кісток у дітей за допомогою різноманітних фізичних, біологічних і хімічних речовин робляться висновки про доцільність такого керування ростом кінцівки у дітей. Однак, до теперішнього часу не визначений найбільш раціональний стимулятор, його доза, частота та місце введення [6, 7, 27, 29, 31].

Значне зацікавлення надає використання CO<sub>2</sub> та гелійнеонових лазерів в хірургічній та післяопераційній реабілітації хворих з різноманітними формами остеомієліту та його наслідками, що є прогресивним підходом, однак в дитячій практиці недостатньо вивченим, особливо щодо питань стимулювання структурних елементів кістки, частоти та тривалості використання, особливості сприйняття лазеротерапії різними віковими групами хворих [11].

Таким чином, вивчення ефективності лікування ГГО показує його багатогранність.

В патології остеомієліту головним є уявлення про структуру вогнища ураженої кістки та його морфогенезу, відношення мікро-макроорганізм в кістки (54). Для вогнища характерним є високоактивне запалення по типу серозно-гнійного, гнійно-деструктивного в формі флегмони кісткового мозку, гнійно-деструктивного в формі абсцесу. При цьому спостерігаються некротичні зміни кісткової тканини: остеонекрози, остеонекрози з нагноєнням, рідше – неповні секвестри. Структура хронічного остеомієлітичного вогнища відрізняється від гострого наявністю капсули, котра має складну будову і відмежовує ексудат і некротичні маси від незміненої кістки та кісткового мозку [21,23,24].

Оцінка видужання хворого на ГГО в гострому періоді є відносною. Основними критеріями є купування запального процесу, відновлення форми та функції ураженої кінцівки [34]. Цих критеріїв досить для дорослої людини, але в зростаючому організмі обов'язковим є відновлення кісткової структури, особливо при ураженні довгих трубчастих кісток. Наявність вогнища остеосклерозу або остеолізу, зміна направлення кісткових балок та інше може бути причиною деформації по вісі або порушення росту кінцівки в довжину в будь-якому активному віковому періоді. Виходячи з цього, за основу видужання дитини головним критерієм слід вважати відновлення структури ураженої кістки [12, 35].

Вивчення архітекτονіки довгих трубчастих кісток, в котрих частіше ніж в інших розвиваються остеомієлітичні процеси, дозволить використовувати структурні особливості кісток зростаючого організму для створення високих концентрацій антибіотиків та інших хіміотерапевтичних препаратів (ферментів, антисептиків та інших) у вогнищі деструкції та навколо нього, розробити та застосувати нові оперативні втручання та хі-

рургічні маніпуляції при гострому та хронічному остеомієліті, що дозволять мінімально травмувати кістково-м'язові та суглобні структури, правильно стимулювати репаративні процеси, відновити архітекτονіку ураженої кістки.

Наслідки остеомієліту дуже важко прогнозувати [12, 32, 35]. Форма захворювання, локалізація і розповсюдженість процесу, час надходження до стаціонару та адекватність лікування, клінічні та рентгенологічні дані дозволяють орієнтувати батьків пацієнта та дітей старшого віку на можливість розвитку змін ОРА, що пов'язані з перенесеним ГГО. Після МЕО найбільш часто спостерігаються деформації суглобових кінців кісток, патологічні вивихи та підвивихи, порушення росту кісток у довжину і пов'язане з цим вкорочення або подовження їх, деформація суглобів.

У дітей 3-5 років і старших частіше бувають дефекти і хибні суглоби довгих трубчастих кісток, обмеження рухливості суглобів, контрактури і анкілози.

Дослідження віддалених результатів лікування дозволяє найбільш ефективно вивчити не тільки своєчасність діагностики і ефективності лікування хворих на ГГО (), але й виявити найбільш маловивчений аспект – медичну реабілітацію протягом усього періоду фізичного росту пацієнта та в подальшому, в тому числі враховуючи і психосоціальні аспекти. У віці 20-30 років стає зрозуміло де, коли і як надавалася медична допомога, як людина увійшла в самостійне життя, адаптувалася, чи відбулася вона в фізичному та соціальному плані.

Вивчення соціальної і психологічної адаптації, професійної орієнтації хворих, що перенесли МЕО та мають незадовільні його виходи, показало, що порушення функції ОРА і хронічний перебіг захворювання протягом багатьох років, починаючи з дитинства, його негативні наслідки обмежують можливості дітей і підлітків у соціальному становленні, негативно впливають на формування рис характеру, розвиток особистості. Обмежені можливості в отриманні освіти в дитинстві відбиваються на гармонічному розвитку особистості, її культурному розвитку, професійній орієнтації підлітків, молодих людей, а в подальшому в створенні сім'ї та працевлаштуванні – формуванні життєвого шляху. Ці люди мають дуже серйозні складнощі, що пов'язані з адаптацією їх у суспільстві, котрі проявляються у спілкуванні з однолітками, оволодінні шкільною програмою навчання, культурному та трудовому вихованні. Нерідко у цих людей виникають явища пригніченості або надмірного раздротування, зневіри у своїх силах, безвиході, депресії. Всі вони гостро відчують і кожний тяжко зі свого боку переносять свій фізичний дефект [16, 20,36].

Отже, люди, котрі страждали або продовжують страждати внаслідок остеомієліту та його наслідків у віці 20-30 років і старше, є головним джерелом інформації про причини незадовіль-

ного лікування ГГО, ХГО, його атипичних форм, можливості медичної реабілітації, реальної медичної допомоги в поліклініках, стаціонарах, санаторіях, адаптації людини з даними вадами в суспільстві, їх економічному та соціальному стані.

Виходячи з вище переліченого обоснованими є наступні етапи реабілітації у дітей з МГО:

- 1) лікування МГО в гострому періоді;
- 2) відновлення структури і функцій ураженого сегменту кінцівки протягом росту пацієнта;
- 3) корекція наслідків перенесеного МГО, котра внаслідок тяжких вад пов'язана насамперед з корекцією психологічного стану, що дозволить адаптуватися хворим в суспільстві.

## Література

1. Абаев Ю.К. Гнойная хирургия детского возраста: меняющиеся перспективы / Ю.К. Абаев, А.А. Адарченко, М.М. Зафранская // Детская хирургия. - 2004. - № 6. - С. 4-7.
2. Абаев Ю.К. Клиническая оценка перефирического кровообращения у новорожденных при остеомиелите / Ю.К.Абаев, Е.Ю. Проценко, В.Н. Аринчин // Детская хирургия. - 2004. - № 1. - С. 10-13.
3. Аксигитов Г.Н. Гематогенный остеомиелит / Г.Н. Аксигитов, Я.Б. Юдин. - М.: Медицина, 1998. - 288 с.
4. Алексюк К.П. Внутривагальное введение антибиотиков в комплексном лечении острого гематогенного остеомиелита у детей: автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук: спец. 14.00.35 "Детская хирургия" / К.П. Алексюк - Одесса, 1967. - 19 с.
5. Ашкрафт К.У. Детская хирургия: Пер. с англ. / К.У. Ашкрафт, Т.М. Холдер. - СПб.: Пит-Тал, 1997. - Т.2. - 392 с.
6. Барова Н.К. Острый гематогенный остеомиелит у детей (оптимизация диагностики и лечения) / Н.К. Барова, В.А. Тараканов, А.Н. Луняка // Современные технологии в педиатрии и детской хирургии: IV Российский конгресс детских хирургов – М., 2005. - С. 403-404.
7. Беляев М.К. К вопросу о выборе лечебной тактики при метаэпифизарном остеомиелите у детей / М.К. Беляев, Ю.Д. Прокопенко, К.К. Федоров // Дет. хир. - 2007. - № 4. - С. 27-29.
8. Боднар Б.М. Диференційна діагностика гострого гематогенного остеомиєліту у дітей в ранні строки захворювання / Б.М. Боднар, В.В.Горячов // Вісник Вінницького національного медичного університету. - 2007. - №11. - С. 292-293
9. Борова О.Є. Антибактеріальна терапія післяопераційних ускладнень у новонароджених та дітей раннього віку / О.Є. Борова, О.М. Горбатюк, В.Р. Міщук // Вісник Вінницького національного медичного університету. - 2007. - № 11. - С.30-32.
10. Венгеровский И.С. Остеомиелит у детей. / И.С. Венгеровский. - М.: Медицина, 1964.-271 с.
11. Влияние лазеротерапии на состоянии гомеостаза у детей с острым гематогенным остеомиелитом / В.А. Кепеть, В.А. Катъко, В.В. Дмитриев [и др.] // Здравоохранение. - 2002. - № 3. - С. 39-44.
12. Возможности лабораторной диагностики и прогнозирования клинического течения острого гематогенного остеомиелита у детей / С.Н. Гисак, В.И. Руднев, В.Ф. Васильев [и др.] // Материалы юбилейной конференции детских хирургов: «Настоящее и будущее детской хирургии». – М., 2001. - С. 69.
13. Гайко Г.В. Ортопедические осложнения и последствия гематогенного метаэпифизарного остеомиелита у детей и подростков: автореф. дис. на соискание уч. степени доктора мед. наук / Г.В. Гайко. -К., 1984.-41 с.
14. Гайко Г.В. Нарушения роста и формирования длинных костей после гематогенного остеомиелита у детей и подростков/ Г.В. Гайко // Ортопед., травматол. и протезирование. - 1988. - №4. - С. 28-31.
15. Гнійно-септичні захворювання новонароджених / А.Є.Носар, П.М. Гладкий, В.Г. Хомяков [и др.] // 2 Конгресс хірургів України: зб. наук, робіт. – К., Донецьк, Клін. хірургія. - 1998. - С. 414-415.
16. Гринев М.В. Остеомиелит. - Л.: Медицина, 1977. - 152 с.
17. Грона В.Н. Реактивный артрит при остром гематогенном остеомиелите у детей / В.Н. Грона, В.И. Шарлай // II Конгресс хірургів України.- К., Донецьк, 1998. - С. 369-370.
18. Данилов А.А. Эффективность применения некоторых антисептиков при лечении локальных форм острого гематогенного остеомиелита у детей / А.А. Данилов, Д.В. Овечкин // Хірургія дитячого віку. - 2005. - Т2, № 1.-С. 55-61.
19. Данилов О.А. Мікробіологічне обґрунтування вибору та раціонального використання антисептиків для лікування гострого гематогенного остеомиєліту у дітей / О.А. Данилов, Д.В. Овечкин, Л.В. Оксьом // Хір. дит. віку. - 2005. - Т. 2, № 3-4. - С. 8-15.
20. Державин В.М. Эпифизарный остеомиелит / В.М.Державин. - М.: Медицина, 1965. - С. 3-20.
21. Дерижанов С.М. Патологическая анатомия и патогенез остеомиелита / С.М. Дерижанов. - Смоленск, 1940. - 49 с.
22. Диагностика и лечение септических артритов у новорожденных / Г.С. Ханес, И.С. Аксакова, С.И. Бидненко [и др.] // Вісник Вінницького національного медичного університету. - 2007. - № 11. - С. 265-267.
23. Иммунопатогенетические аспекты хронического остеомиелита / А.Е.Машков, В.Г.Цуман, В.В.Слесарев [и др.] // Детская хирургия. - 2004. - №2.-С. 42-46.
24. Ковальчук В.И. Патогенетическое обоснование комплексного лечения острого гематогенного остеомиелита у детей раннего возраста: автореф. дис. на соискание уч. степени доктора мед. наук: спец. 14.01.09 «Детская хирургия» / В.И. Ковальчук. - Минский гос. мед. ин-т. -Минск, 2000. - 31 с.
25. Краснобаев Т.П. Лечение острого инфекционного остеомиелита и его последствий / Т.П. Краснобаев // Труды 17 съезда российских хирургов. - Л., 1926. - С 7-9.
26. Крисюк А.П. Сучасні аспекти профілактики, ранньої діагностики та лікування гематогенного остеомиєліту та його наслідків / А.П. Крисюк // 2 Конгресс хірургів України. – К. : Донецьк, 1998. - С. 396-397.
27. Кукуруза Ю.П. Гематогенный остеомиелит костей тазобедренного сустава у детей: автореф.дис. на соискание науч. степени доктора мед. наук: 14.00.35. "Детская хирургия" / Ю.П. Кукуруза. – К., 1984. - С. 77-81.
28. Кукуруза Ю.П. Комплексне лікування гострого гематогенного остеомиєліту у дітей / Ю.П.Кукуруза,

- П.С. Русак. - Житомир: видавець М. Косенко, 2004. - 138 с.
29. Новый способ лечения острого гематогенного остеомиелита трубчатых костей у детей / О.Б.Боднар, Б.М.Боднар, А.Ю. Казанский [та ін.] // Вісн. Він. нац. мед. унів-ту. - 2007. - № 11. - С. 290-291.
30. Носар А.Є. Реабилитация детей с гематогенным остеомиелитом / А.Є.Носар, В.А.Дегтярь, Д.Н. Лукьяненко // Вісник Вінницького національного медичного університету. - 2007. - № 11 (1/1). - С. 190-193.
31. Поворознюк В.С. Опыт лечения острого гематогенного остеомиелита у детей / В.С.Поворознюк, Г.С. Ханес // 2 Конгресс хірургів України. - К., Донецьк, 1998. - С. 417-418.
32. Прогнозирование результатов лечения острого гематогенного остеомиелита у детей раннего возраста. / Л.В. Прокопова, Н.Г. Николаева, Т.Л. Бугаева, И.М. Кисилевич // Вестник хирургии им. Грекова. - 1990. - Т. 144, № 1. - С.79-81.
33. Сучасні діагностичні та лікувальні підходи до гострого гематогенного остеомиеліту у новонароджених / О.Г. Якименко, В.В. Погорілий, В.С.Коноплицький [та ін.] // Вісник Вінницького національного медичного університету. - 2007. - № 11. - С. 277-281.
34. Фофанов О.Д. Віддалені результати лікування гострого гематогенного остеомиеліту у дітей Прикарпаття / О.Д. Фофанов, Р.Д. Крилюк, А.Ф. Солоха // Хірургія дит. віку. - 2007. - Т.4, № 2. - С. 31 -37.
35. Хирургическая инфекция в детском возрасте: анализ и прогноз / Ю.К. Абаев, В.А. Катько, М.М. Зафранская, А.А. Адарченко // Белорусский мед. журнал. - 2003. - № 2. - С. 4-8.
36. Хірургія дитячого віку / За ред.. В.І. Сушка. - К., Здоров'я, 2002. - 704 с.
37. Юсупов Ю.Н. Программированное орошение и дренирование в лечении больных с гнойными артритами и интрамедуллярными флегмонами / Ю.Н. Юсупов, М.В. Епифанов // Вестник хирургии им. Трекова. - 2000. - Т.159, № 3. - С.55.
38. Якименко О.Г. Особливості гострого гематогенного остеомиеліту кісток кульшового суглобу у новонароджених: автореф. дис. на соискание научной степени канд. мед. наук: спец. 14.01.09 «Дитяча хірургія» / О.Г. Якименко – К., 2003. - 140 с.

#### Реферат

#### ПРОБЛЕМЫ ЛЕЧЕНИЯ И МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ МЕТАЭПИФИЗАРНЫЙ ОСТЕОМИЕЛИТ

Лукьяненко Д.Н.

Ключевые слова: медицинская реабилитация, дети, лечение, метаэпифизарный остеомиелит.

В литературном обзоре детально анализируются проблемы, связанные с лечением и реабилитацией детей, которые перенесли метаэпифизарный остеомиелит. Обращается внимание на такие аспекты, как: время начала лечения заболевания; характеристика очага воспаления в костной ткани; основные направления этиопатогенетического воздействия на него; психосоциальную реабилитацию в отдаленном периоде. На основании анализа, по материалам клиники, выделяются клинические группы контингентов больных, у которых проводилась реабилитация, определены основные направления лечения в зависимости от сроков заболевания и наличия осложнений. Исходя из данных, приведенных в обзоре, выделены этапы реабилитации детей, перенесших метаэпифизарный остеомиелит.

#### Summary

#### TREATMENT AND MEDICAL REHABILITATION OF CHILDREN WHO HAVE HAD METAEPHYPYSEAL OSTEOMYELITIS

Lukyanenko D.M.

Key words: medical rehabilitation, children, treatment, metaepiphyseal osteomyelitis.

The literary review focuses on the problems related to treatment and rehabilitation of children who have had metaepiphyseal osteomyelitis. Much attention is paid to such aspects as time to start the therapy, to the characteristics of inflammatory focus in osseous tissue, to the main approaches of etiopathogenetic effect on it; to psychological and social rehabilitation in long-term period. Based on the analysis of clinical cases the patients have been divided into some clinical groups, the principle approaches in their treatment depending on the duration of the disease and presence or absence of complications have been established. The stages of rehabilitation for the children who have had metaepiphyseal osteomyelitis have been determined as well.

УДК 611.33 + 611.13/16

#### КЛАССИЧЕСКИЕ И СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О КРОВΟΣНАБЖЕНИИ ИНТАКТНОГО ЖЕЛУДКА ЧЕЛОВЕКА

Свиницкая Н.Л., Шерстюк О.А., Дейнега Т.Ф., Солдатов А.К., Рогуля В.А.

Высшее государственное учебное заведение Украины

"Украинская медицинская стоматологическая академия", г. Полтава

В обзоре рассмотрены фундаментальные и современные вопросы относительно кровоснабжения желудка человека на всех уровнях организации.

Ключевые слова: желудок, кровоснабжение, слизистая оболочка, гемомикроциркуляторное русло, шунтирующий

### кровоток.

Функциональное предназначение желудка в жизнеобеспечении организма человека чрезвычайно велико, что оправдывает неослабевающий интерес, который уделяется ему со стороны клиницистов и представителей медико-биологической науки [12,15,23,26,39]. Однако многие вопросы, относящиеся к функциональной морфологии желудка, еще остаются не раскрытыми в достаточной мере, что позволяло бы понять истинную сущность этиопатогенеза многих его заболеваний, среди которых язвенная болезнь остается самой проблематичной [6,13,17,18,22]. Многие экспериментальные и клинические исследования доказывают, что один из механизмов повреждающего воздействия на слизистую желудка – это пилорический геликобактер, способствующий угнетению регионарной микроциркуляции [14,32,33,35,37,38]. Этот факт привел к необходимости включения в комплексную терапию язвенной болезни, ассоциированной с *H. pylori*, препаратов, улучшающих регионарное кровообращение [3,5,26,27,28,29]. Однако, сколь ни велико значение пилорического геликобактера в патогенезе язвы желудка, инфекционная концепция все же не в состоянии объяснить истинную причину развития язвенной болезни. Именно это положение объясняет то, что в последние годы многие исследователи все чаще возвращаются к известной теории Р. Вирхова о сосудистом факторе в этиопатогенезе язвенной болезни [40]. Несмотря на это в изучении особенностей ангиоархитектоники желудка в целом и конструктивной специфики гемомикроциркуляторного русла его слизистой оболочки до сих пор существует много существенных пробелов.

Наряду с этим злободневными остаются и многие другие патологические состояния желудка с сопутствующими поражениями функционально связанных с ним органов, в патогенетических механизмах которых усматриваются гемодинамические расстройства кровеносного русла желудка [4,9,31]. Это объясняется в первую очередь тем, что в своем венозном отделе кровеносное русло желудка всецело включено в систему воротной вены [12,18,23,30]. Вполне возможно, что именно это положение определяет наличие в кровеносном русле желудка необычных, с точки зрения современной ангиологии, шунтирующих артериовенозных коммуникаций, которые одними авторами трактуются в качестве аномальных образований, а другими рассматриваются в качестве обычных, необходимых устройств, обеспечивающих гемодинамику желудка в норме [2,4,23,30]. Следует отметить, что в литературе нет таких обстоятельных данных о кровеносном микроциркуляторном русле желудка человека, какие имеются об экстрамуральных источниках кровоснабжения. Но самым существенным недостатком для понимания особенностей функционирования желудка и

характера нарушений его при различных по происхождению патологических процессах является отсутствие в настоящее время данных о специфике структурной организации кровеносного микроциркуляторного русла его слизистой оболочки.

Наряду с этим существует представление о том, что в патогенезе язвы желудка большую роль играет неодинаковая секреторная активность желудочных желез, зависящая от неравномерного перераспределения крови в слизистой оболочке [1,6,26,27,35,36]. Очевидно, что данные указания нуждаются в соответствующих морфологических обоснованиях, которые могут быть получены только при установлении пространственных синтопических отношений между обменными кровеносными микрососудами и секреторным эпителием слизистой оболочки желудка.

В настоящее время существует устоявшееся представление о том, что в желудке человека следует различать две микроциркуляторные области: микроциркуляторное русло мышечной оболочки и микроциркуляторное русло слизистой оболочки [2,12,13,23,39]. Известно, что обе эти области снабжаются кровью в основном из подслизистого сплетения. Согласно данным литературы мышечная оболочка имеет двойное кровоснабжение: во-первых, от ветвей субсерозных сплетений и, во-вторых, посредством возвратных сосудов подслизистого артериального сплетения. Исследование микрососудов желудка человека с помощью методов инъекции и коррозии позволило уже в XIX веке поставить вопрос о том, являются ли некоторые мелкие артерии слизистой оболочки конечными сосудами. В работах Б.П. Бабкина начала XX столетия находим данные о существовании таких сосудов [1]. Согласно его данным артериальные сосуды, кровоснабжающие слизистую оболочку желудка, редко анастомозируют между собой и являются концевыми артериями с диаметром от 50 до 70 мкм. Их структура имеет особенности пространственной ориентации: они образуют спирали или завитки в виде восьмерки. Согласно представлениям автора эти особенности можно считать дополнением к сосудосуживающему механизму, что нашло свое подтверждение в ряде работ последующих десятилетий [11,21,25]. В растянутом желудке завитки выпрямляются и обеспечивают больший приток крови из артерий к слизистой оболочке, а в сократившемся желудке они повышают сопротивляемость артериальному току крови и, тем самым, уменьшают ее приток к слизистой оболочке. Эти артерии дают начало ветвям первого, второго и третьего порядков диаметром от 45 до 7 мкм (это артериолы и прекапиллярные артериолы согласно современной терминологии). Далее автор пишет, что в слизистой оболочке осуществляется переход из артериол в капил-

ляры, откуда кровь сначала поступает в венозное сплетение, окружающее отверстия желез в желудочных ямках. Следовательно, данная венозная сеть располагается очень близко к поверхности слизистой оболочки, то есть приэпителиально. Автором сделан еще один логичный вывод: именно отсюда клетки покровного эпителия должны получать жидкость для образования обильного мукоидного секрета. С точки зрения современной ангиологии и учения о кровеносном микроциркуляторном русле, достаточно убедительными представляются данные автора о том, что магистральные артериолы сосредоточены в подслизистом слое. От них отходят веточки, которые, по-видимому, относятся к сосудам сопротивления (прекапиллярные артериолы). Для достижения слизистой оболочки они проходят сквозь ее мышечную пластинку. Именно эти сосуды Б.П. Бабкин назвал концевыми артериолами, имеющими спиралевидную форму.

Некоторые из этих данных подтверждаются работами О.А. Шерстюка, Ю.П. Костиленко [11,24,25], описавшими на серийных полутонких срезах прекапиллярные артериолы, прободящие мышечную пластинку желудка человека. Ими обращено внимание на то, что в местах прободения мышечной пластинки прекапиллярные артериолы оказываются окруженными ее гладкими мышечными волокнами, функциональное состояние которых не может не влиять на просвет данных микрососудов. Сделан вывод о том, что при учете особенностей гемодинамики в гемомикроциркуляторном русле слизистой желудка следует учитывать три морфологических фактора: наличие в стенке прекапиллярных артериол гладких мышечных клеток, функциональное состояние мышечной пластинки, через которую они проходят, и степень их извилистости. По мнению авторов в соединительнотканых валикообразных углублениях, вокруг желудочных ямок, с регулярным постоянством определяются тонкостенные, с широким просветом, микрососуды диаметром от 10 до 20 мкм, принадлежащие к посткапиллярным сегментам гемомикроциркуляторного русла слизистой оболочки желудка человека.

Одна из современных работ, посвященных морфологии гемомикроциркуляторного русла желудка человека, принадлежит И.А. Литовскому [13]. Автор указывает, что желудок имеет единый план строения со всеми другими органами человека и включает известные четыре компонента: 1 – приносящие микрососуды (артериолы), 2 – обменные микрососуды (капилляры), 3 – отводящие микрососуды (венулы) и 4 – анастомозы [2,7,8,12,23,34]. При этом автор выделяет следующие типы строения терминального сосудистого русла желудка: классический, мостовой и сетевой типы, а также сочетание сетевого типа с концевой артериолой. В целом, вся система, осуществляющая кровоснабжение

и трансапикалярный обмен, делится на приносящие микрососуды, обменные микрососуды, отводящие микрососуды и артериоло-венулярные анастомозы, стенки которых устроены типично. По структуре эндотелия и базальных мембран выделяются три основных типа кровеносных капилляров: соматический, с наличием непрерывной эндотелиальной выстилки, висцеральный, с наличием в эндотелии трансцеллюлярных, или слепых отверстий, синусов и синусоидов. Известно, что к гематотканевому обмену наиболее приспособлены стенки капилляров и посткапиллярных венул, где барьер представлен лишь слоем эндотелия и базальной мембраной с заключенными в нее отдельными перипитами [8].

По данным В.А. Ольховского [18,19] в мышечном слое гемомикроциркуляторное русло представлено всеми его звеньями, а капиллярная сеть имеет очень сложную пространственную организацию. В области малой и большой кривизны она мелкопетлистая, диаметр капилляров составляет 5-9 мкм. От пространственной организации капиллярной сети и ориентации мышечных пучков зависит пространственная организация венул мышечного слоя. Они часто имеют большую извилистость, мешковидные расширения, достигающие в диаметре 50-60 мкм.

Обобщая изложенные выше фундаментальные и современные данные литературы, можно сделать следующие выводы:

1. В участках вступления прямых артерий и выхода прямых вен в мышечной оболочке образуются «мышечные ворота», в большинстве случаев ворота для артерий и вен разные. Прямые артерии делятся дихотомически и имеют одинаковый калибр, формируя основную часть кровеносного микроциркуляторного русла подслизистого сплетения.
2. От подслизистого сплетения отходят микрососуды, питающие мышечную оболочку, и много разветвлений для слизистой оболочки, которые редко анастомозируют между собой и представляют собой артериолы.
3. Структура желудочных артериол имеет специфические особенности: они образуют спирали или завитки в виде восьмерки.
4. От артериол берут начало ветви первого, второго и третьего порядков диаметром от 45 до 7 мкм (артериолы и прекапиллярные артериолы).

5. В слизистой оболочке осуществляется переход из артериол в капилляры, откуда кровь поступает в поверхностное венозное сплетение.
6. Поверхностное венозное сплетение (приэпителиальное) имеет форму многочисленных колец, окружающих отверстия желез в желудочных ямках.
7. Глубокая венозная сеть микрососудов находится у основания слизистой оболочки под мышечной пластинкой.
8. Обменные кровеносные микрососуды слизистой оболочки представлены, в основном, венозными звеньями гемомикроциркуляторного русла, которые по

своим структурным признакам относятся к посткапиллярным и собирательным венулам. Они относятся к емкостным сегментам гомомикроциркуляторного русла и в состоянии осуществлять не только отток крови, но и становятся сосудами сопротивления в момент поступления объема крови, превышающего их пропускную способность.

Данные наших исследований свидетельствуют, что на всех уровнях организации кровеносное русло желудка устроено по принципу повсеместного кольцевого анастомозирования, в результате чего в стенке желудка по глубине залегания находятся в основном три взаимосвязанные сосудисто-транспортные сети, которые отличаются между собой (по направлению тока крови) по калибру сосудов в убывающей прогрессии и их пропорциональному количественному возрастанию [10]. Согласно наших данных неодинаковыми чертами характеризуется поверхностное кровеносное русло передней и задней стенок желудка, что объясняется разной степенью их подвижной активности в процессе пищеварения. Наряду с этим отчетливо выражено различие в конфигурации между кровеносными сосудами малого и большого венечных трактов, что находится в зависимости от степени свободы фиксации желудка по малой и большой его кривизне. Поэтому кровеносные сосуды, пролегающие по большой кривизне, отличаются заметно большей извилистостью, степень которой находится в пределах допустимой растяжимости провисающей части желудка при его наполнении. В целом, все эти факты демонстрируют в наглядной форме свойства приспособления поверхностного кровеносного русла к меняющейся в широких пределах мобильности желудка за счет сократительной активности его мышечной оболочки. При изучении нами инъекционно-коррозионных препаратов не остался без внимания тот факт, что вены малого венечного тракта по сравнению с противоположными отличаются заметно большей шириной своего внутреннего просвета. По нашему мнению, это объясняется более прямой связью их с воротной веной по сравнению с другими ее окольными притоками, к которым принадлежат вены большого венечного тракта; ведь логично предположить, что давление в системе воротной вены должно неуклонно возрастать по направлению к печени [10]. Поэтому, в связи с отсутствием в литературе указаний на этот факт, мы считаем полезным его учитывать в тех случаях, когда затрагиваются вопросы о последствиях развития печеночной недостаточности, приводящей, как известно, к возникновению гипертензии в воротной вене.

Особое внимание привлекает специфика конструкции поверхностного кровеносного русла желудка, заключающаяся в наличии в нем окольных артериовенозных коммуникаций, которые локализируются в области малой кривизны.

Данные находки вступают в противоречие с общеизвестными положениями современной ангиологии и явились для нас настолько неожиданными, что мы решили прибегнуть к поиску в литературе подобных сведений. Действительно, такие данные имеются в фундаментальной работе А.Н. Максименкова и соавторов, где указано, что артериовенозные анастомозы встречаются во всех слоях (оболочках) желудка. Но наиболее многочисленными они находятся в подслизистом слое в области малой кривизны, задней стенки и кардии [23]. Наряду с этим авторами отмечается, что кроме типичных артериовенозных анастомозов в кровеносном русле желудка имеются артериоло-венулярные сосуды, образованные тонкими, иногда довольно длинными сосудами. По мнению авторов, артериовенозные анастомозы не являются постоянными, они появляются и исчезают в связи с потребностями местного кровообращения. По нашему мнению, такое объяснение не является достаточно убедительным, ибо доказать его реально в динамике практически невозможно. Вместе с тем, в литературе приводятся данные, согласно которым образование артериовенозных анастомозов связано с развитием различных хронических заболеваний желудка. Например, они часто встречаются при язвенной болезни, что дало основание некоторым авторам считать их наиболее значимыми в этиопатогенезе данного заболевания [4].

Согласно данных наших исследований подслизистое кровеносное русло желудочной стенки представлено сетью артериальных и венозных микрососудов, в которой выделяются отдельные клубочковые ассоциации, соответствующие по форме и размеру постоянным складкам (желудочным полям) слизистой оболочки [16]. Обеспечение обменных процессов среди тканевых структур собственно слизистой оболочки желудка осуществляется за счет сложно-организованной системы резистивных, обменных и емкостных кровеносных микрососудов с наличием путей шунтирующего кровотока [20]. В данном гомомикроциркуляторном русле артериолы и венулы, проходя вертикально через толщу слизистой оболочки к покровному эпителию, оказываются территориально разобщенными между собой по периодически чередующимся рядам. Подобная диспозиция определяет характер формирования сетей обменных микрососудов, которые включают в себя капиллярные петли с последовательным и параллельным током крови между соответствующими артериолами и собирательными венулами. В связи с этим гомомикроциркуляторное русло слизистой оболочки желудка представляет собой сеть, организованную по радиально-концентрическому принципу, благодаря чему в ней условно можно выделить микрососудистые ячейки модульного типа двойной номинации. В одних из них осевым центром рассматриваются

артериолы, а в других – собирательные вены. Первые целесообразно выделять под названием резистивно-распределительных микрососудистых сегментов, тогда как вторые будут фигурировать в качестве собирательно-емкостных сегментов.

В результате проведенного анализа литературы и данных собственных исследований мы пришли к выводу, что конструкция кровеносного русла желудка представляет собой более сложное устройство, нежели существующие о нем представления. Наименее изученными «звеньями» в этой конструкции являются сосуды, осуществляющие шунтирующий кровоток, а также гемомикроциркуляторное русло желудка.

### **Литература**

1. Бабкин Б.П. Секреторный механизм пищеварительных желез / Бабкин Б.П. – Л.: Медгиз, 1960. – 777с.
2. Береко Л.П. Внутриорганные кровеносные сосуды желудка человека: автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук: спец. 14.03.01 «Нормальная анатомия» / Л.П. Береко. – Хабаровск, 1970. – 20с.
3. Бондаренко Т.В. Особливості морфологічного стану слизової оболонки шлунка у хворих на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки залежно від наявності і патогенності *Helicobacter pylori* / Т.В. Бондаренко // Сучасна гастроентерологія. – 2004. – № 4. – С. 41-45.
4. Бочаров А.А. О коллатеральных путях сосудистой системы желудка / А.А. Бочаров // Анналы ин-та им. Склифосовского. – М. – 1942. – Т.III, №1.–С. 185-193.
5. Губергриц Н.Б. Клинико-патогенетические особенности и лечение гастродуоденальной патологии, ассоциированной с различными штаммами *Helicobacter pylori* / Н.Б. Губергриц // Сучасна гастроентерологія. – 2005. – №1. – С. 19-30.
6. Дворяшкіна Ю.И. Сопоставление состояния защитного слизистого барьера и местных иммунных реакций при различных степенях хеликобактерного инфицирования у больных язвенной болезнью желудка / Ю.И. Дворяшкіна // Проблемы медичної науки та освіти.–2003.–№ 1. – С. 82-84.
7. Каган И.И. Микрохирургическая анатомия как анатомическая основа микрохирургии / И.И. Каган // Морфология.– 999.–Т. 116, № 5. – С. 7-11.
8. Караганов Я.Л. Микроангиология: атлас / Я.Л. Караганов, Н.В. Кердиваренко, В.Н. Левин. – Кишинев: Штніица, 1982. – 248 с.
9. Колосович И.В. Патогенетическое обоснование хирургического лечения больных язвенной болезнью желудка: автореф. дис. на соискание ученой степени доктора мед. наук: спец. 14.01.03 «Хирургия» / И.В. Колосович. – К., 2003. – 44 с.
10. Костиленко Ю.П. Пути шунтирующего кровотока в поверхностном кровеносном русле интактного желудка человека/ Ю.П. Костиленко, Н.Л. Небаба // Світ медицини та біології. – 2006. – №2. – С.24-29.
11. Костиленко Ю.П. Розподіл гемомикросудин в топологічному просторі слизової оболонки пілоричного відділу шлунка людини / Ю.П. Костиленко, О.О. Шерстюк // Вісник ВДМУ. – 2001. – №2. – С. 449-450.
12. Кровоснабжение органов пищеварительного тракта человека / [К.И. Кульчицкий, И.И. Бобрик и др.]. – К.: «Здоров'я», 1970. – 315 с.
13. Литовский И.А. Механизмы сосудистых нарушений в патогенезе гастродуоденального язвообразования и пути их коррекции (клинико-экспериментальное исследование): автореф. дис. на соискание ученой степени доктора мед. наук: спец. 14.00.05 «Патологическая физиология» / И.А. Литовский. – Спб., 1997. – 44с.
14. Мансуров Х.Х. Современный взгляд на некоторые спорные вопросы язвенной болезни и хеликобактерной инвазии / Х.Х.Мансуров // Клиническая медицина. – 2005. – №2. – С. 63-65.
15. Морфология желудка / [Н.С. Горбунов, Э.В. Каспаров, В.В. Цуканов, А.В. и др.]. – Красноярск: КрасГМА, 2004. – 124 с.
16. Небаба Н.Л. Структурная организация подслизистого кровеносного русла желудка человека в норме / Н.Л. Небаба // Таврический медико-биологический вестник. – 2006. – Т.9, №5. – С.120-123.
17. Никитин Г.А. Микроциркуляция и обменно-трофические процессы в слизистой оболочке желудка больных язвенной болезнью (клиническое исследование): дис. на соискание ученой степени доктора. мед. наук: спец. 14.01.03 «Хирургия» / Г.А.Никитин. – Смоленск, 2002.
18. Ольховський В.О. Макромікроскопічна та мікроскопічна анатомія нервів і судин шлунка людини на етапах онтогенезу: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня доктора мед. наук: спец. 14.03.01 «Нормальна анатомія» / В.О. Ольховський. – Харків, 2004. – 36 с.
19. Ольховський В.О. Просторова організація мікроциркуляторного русла шлунка людини / В.О. Ольховський // Таврический медико-биологический вестник. – 2003. – Т. 6, № 4. – С. 123-126.
20. Свиницкая Н.Л. Структурная организация гемомикроциркуляторного русла слизистой оболочки желудка человека в норме / Н.Л. Свиницкая // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. – 2006. – Т.6, вип.4. – С.70-74.
21. Свиницкая Н.Л. Особенности микроскопического устройства слизистой оболочки интактного желудка человека / Н.Л. Свиницкая // Вісник проблем біології і медицини. – 2006. – №4. – С.72-77.
22. Скрыпник И.Н. Соотношение факторов агрессии и защиты желудочного содержимого при язвенной болезни в процессе патогенетического лечения / И.Н. Скрыпник, И.И. Дегтярева // Сучасна гастроентерологія. – 2005. – №6. – С. 22-27.
23. Хирургическая анатомия живота / [Н.П. Бисенков, Е.А. Дыскин, В.Ф. Забродская и др.]; Под ред. А.Н. Максимова. – Л., 1972. – 686 с.
24. Шерстюк О.А. Морфологическое состояние слизистой оболочки пилорического отдела желудка и десневых сосочков в норме и при язвенной болезни: автореф. дис. на соискание ученой степени доктора мед. наук: спец. 14.03.01 «Нормальная анатомия» / О.А. Шерстюк. – Харьков, 2001. – 28 с.
25. Шерстюк О.А. Структурное обеспечение сократительных свойств слизистой оболочки желудка / О.А. Шерстюк, Ю.П. Костиленко // Український медичний альманах. – 2001. – №3. – С. 183-184.
26. Щербиніна М.Б. Стан мікроциркуляторного русла слизової оболонки шлунка залежно від її секреторної активності у хворих з пептичною виразкою / М.Б. Щербиніна // Сучасна гастроентерологія.– 2002.– №3.–С. 24-28.

27. Akimoto M. Relationship between recurrence of gastric ulcer and microcirculation / M. Akimoto, H. Hashimoto, M. Shigemoto // J. Cardiovasc. Pharmacol. – 1998. – Vol.31. – Suppl. 1. – P. 507-508.
28. Andersson K. The significance and molecular mechanisms of gastro-intestinal barrier homeostasis / K. Andersson, X. Wang // Scand. J. Gastroenterol. – 1997. – Vol.32. – P. 1073-1082.
29. Bardhan K. Intermittent and On-Demand Use of Proton Pump Inhibitors in the Management of Symptomatic Gastroesophageal Reflux Disease / K. Bardhan // Amer. J. Gastroenterol. – 2003. – Vol.98. – P. 40-48.
30. Barlow T.E. Arteries, Veins, and arteriovenous anastomoses in the human stomach / T.E. Barlow, Bentleyfh, D.N. Wälder // Surgery, Gynecol, Obstet. – 1951, - V.93. P.657 – 671.
31. Calam J. H. Pathophysiology of duodenal and gastric ulcer and gastric cancer / J. Calam, J. H. Baron // BMJ. – 2001. – №323. – P. 980-982.
32. Fan X.G. H. pylori increases proliferation of gastric epithelial cells / X.G. Fan, D. Kellecher, X.I. Fan // Gut. – 1996. – Vol.38. – P. 19-22.
33. Fisher L. Peptic ulcer hemorrhage: factors predisposing to recurrence / L.Fisher, M. Rorber Madsen, H. Thomsen // Scand. J. Gastroenterol. – 1994. – Vol.29, №5. – P. 414- 418.
34. Franceschi F. / F. Franceschi, AR.Sepulveda, A. Gasbarrini // Circulation. – 2002. - Vol. 106. - P. 430-434.
35. Kalia N. Of blood and guts: association between Helicobacter pylori and the gastric microcirculation / N. Kalia, K.D. Bardhan // J. Gastroenterol. Hepatol. – 2003. – Vol. 18 – P. 1010-1017.
36. Kalia N. Studies on gastric mucosal microcirculation / N. Kalia, S. Jacob, N. Brown // Gut. – 1997. – N41. – P. 748-752.
37. Lamarque D. Helicobacter / D. Lamarque, R.M.Peek // Blackswell publishing Ltd. – 2003. – Vol.8. – Suppl. 1. – P. 21-30.
38. Malfetheriner P. Current concepts in the management of Helicobacter pylori infection – The Maastricht Consensus Report 2-2000 / P. Malfetheriner, F. Megraud, C. O' Morain // Aliment Pharmacol. Ther. – 2002. – №16(2). – P. 167-180.
39. Michels N.A. Blood supply and anatomy of the abdominal organs / N.A. Michels. – Philadelphia – Mont-real. – 1955. – P. 141-163.
40. Virchow R. Historisches, Kritisches und Positives zur Lehre von den Unterleibsaffektionen / R. Virchow // Virchows Arch. Pathol. Anat.–1853.– V 5. - S. 362.

### Реферат

#### КЛАСИЧНІ ТА СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО КРОВОПОСТАЧАННЯ ІНТАКТНОГО ШЛУНКА ЛЮДИНИ

Свінцицька Н.Л., Шерстюк О.О., Дейнега Т.Ф., Солдатов О.К., Рогуля В.О.

Ключові слова: шлунок, кровопостачання, слизова оболонка, гемомікроциркуляторне русло, шунтуючий кровоток

В огляді розглянуті фундаментальні та сучасні питання стосовно кровопостачання шлунка людини в нормі на всіх рівнях організації.

### Summary

#### CLASSICAL AND UP-TO-DATE CONCEPTIONS ON BLOODS SUPPLY OF INTACT HUMAN STOMACH

Svintsitskaja N.L., Sherstjuk O.A., Dejnega T.F., Soldatov A.K., Rogula V.A.

Key words: stomach, blood supply, mucous membrane, hemomicrocirculatory bed, shunting bloodstream.

In the review fundamental and up-to-date questions concerning blood supply of a human stomach at all the levels of the organization are considered.

УДК: 616.314.21/.22 – 053.9:612.741

## ОГЛЯД РОЗВИТКУ ДОСЛІДЖЕНЬ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ЖУВАЛЬНИХ М'ЯЗІВ ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ ТА ШЛЯХИ ЇХ УДОСКОНАЛЕННЯ

Семененко Ю.І.

Вищий державний навчальний заклад України «Українська медична стоматологічна академія» м. Полтава

В роботі наведені дані аналізу результатів розвитку дослідження функціонального стану жувальних м'язів щелепно-лицевої ділянки. Звертається увага щодо доцільності використання глобальної електроміографії поверхнево розташованих м'язів для оцінки жувального стану в цілому. Вказується також на те, що різна постановка досліджень, відсутність вікової норми у осіб з інтактним жувальним апаратом утрудняє порівняльний аналіз стану жувальних м'язів при різних патологіях зубо-щелепної системи, що спонукає до подальших досліджень.

Ключові слова: дослідження, електроміографія, функціональний стан, жувальні м'язи, інтактні зубні ряди.

Порожнина рота є початковим етапом складних перетворень харчових речовин. Рецепторне поле порожнини рота представлено великою кількістю рефлексів, які забезпечують єдність та взаємодію рухомої та секреторної діяльності всього травного тракту [6]. На цьому підґрунті виникає зацікавленість до процесів, які здійснюються у жувальному апараті – це вивчення осо-

бливостей рухів та переміщення нижньої щелепи при жуванні та вивчення функції жувальних м'язів.

Не менш важливе значення до недавнього часу на певному етапі розвитку стоматологічної науки мали морфологічні дослідження зубо-щелепної системи. Але аналіз механізмів порушення акту жування, його відновлення після

стоматологічних втручань потребує фізіологічних досліджень. Остання обставина і обумовила швидкий розвиток функціональних методів дослідження, спочатку простих і малоінформативних, пізніше – більш складних, об'єктивних і точних.

З відомих раніше методик використовувалися жувальні проби, мастікаціографія, міотонетрія [6]. Підвищення якості надання стоматологічної допомоги, подальший розвиток та впровадження в практику нових методів лікування та реабілітації стоматологічних хворих поставили перед стоматологічною клінікою нові завдання по всебічному поглибленому вивченню тканин органів порожнини рота, щелепно-лицевої ділянки в цілому. Доцільно підкреслити, що функціональна діагностика не обмежується тільки розпізнаванням захворювання, а і дозволяє виявити приховані прояви захворювання, визначити показання до лікування, прогнозувати початок захворювання, контролювати процес лікування та об'єктивної оцінки ефективності лікування в близькі та віддалені терміни з використанням сучасних методів, не порушуючи цілісність тканин та їх функцій.

У теперішній час для вивчення функціонального стану жувальних м'язів (в стані спокою та динаміки м'язових скорочень) в нормі та при різних патологічних станах жувального апарату щелепно-лицевої ділянки широко застосовується електроміографія. Цей метод дослідження жувального апарату базується на реєстрації біопотенціалів скелетних м'язів [3,5,7, 10, 11,12 ]. Електроміографію застосовують в ортопедичній і хірургічній стоматології, ортодонтії, стоматоневрології як функціональний та діагностичний метод. Наприклад, на основі електроміограм дорослих та дітей з інтактним жувальним апаратом R.Moyers [12] вдалося розмежувати функціональну діяльність різних м'язів у здійсненні різних рухів нижньої щелепи та встановити відсутність електричної активності у стані відносного фізіологічного спокою.

При вивченні функції власне жувального м'язу (m. masseter) у осіб з інтактними зубними рядами вдалося встановити певні закономірності, які обумовлені виробленим стійким стереотипом жування. В нормі воно здійснюється у вигляді серій довільних жувальних рухів з достатньо постійним ритмом, кількістю та тривалістю. На цій основі були розроблені і принципи аналізу електроміограм [6, 9] за їх якісною характеристикою і кількісними показниками. В теперішній час при кількісному аналізі звертають увагу на кількість жувальних рухів, на тривалість біоелектричної активності та біоелектричного спокою та їх співвідношення (коефіцієнт К), на максимальні та мінімальні значення амплітуди (мкВ), на середні значення амплітуди (мкВ), на частоту заповнення біоелектричної активності (Гц), час активності. Кількісні показники біоелектричної активності м'язів проводяться за часовими параметрами

електроміограм, так як час є одним із найбільш точних показників збудливості функціональної системи і дозволяє провести поелементний аналіз отриманого запису. Враховується час активних елементів фаз біоелектричної активності, як показника ритму збудження, і час біоелектричного спокою. Все це зв'язує жувальні цикли в єдиний процес. При якісному аналізі звертають увагу на конфігурацію форми залпу активності та розчленованість структури. При довільному жуванні запис представлений чергуванням залпів активності, рівних за часом скорочення м'яза, з періодами спокою. Характерним є відсутність функціональної асиметрії в діяльності м'язів обох сторін, яка різко виражена при заданому однобічному жуванні [1, 5].

Для визначення співвідношення процесів збудження і гальмування при різних функціональних пробах та при розвитку стомлення виведено коефіцієнт

$$K = \frac{\text{час біоелектричної активності}}{\text{час біоелектричного спокою}},$$

де в нормі при довільному жуванні «К» наближається до 1,0.

Різні автори в якості матеріалу для порівняння використовували електроміографічні критерії інтактного жувального апарату, хоча отримані ними данні в значній мірі розрізняються поміж собою. Це обумовлено не тільки різною апаратурою, а й умовами проведення дослідження. Спроба стандартизувати постановку електроміографії розпочата в роботах колективу авторів кафедри ортопедичної стоматології УМСА [1, 2,5].

Звертає на себе увагу той факт, що електроміографічні дослідження інтактного жувального апарату виконані переважно у дітей та дорослих вікової категорії 20-30 років. Це пояснюється розповсюдженням дефектів зубних рядів у осіб старших 30 років та складнощами у формуванні таких груп, тоді як для порівняння можуть мати значення дані кількісної обробки електроміограм в залежності від статі та віку обстежених.

Необхідно звернути увагу і на ту проблему, яка пов'язана з реєстрацією електроміограм з жувальних м'язів, які розміщені в глибоких шарах щелепно-лицевої ділянки голови. Це такі м'язи як: латеральний крилоподібний м'яз, який висуває нижню щелепу вперед, та група м'язів, які опускають нижню щелепу. Ці м'язи виконують допоміжну функцію при прийомі їжі. Отримання інтерференційної (поверхневої, глобальної) електроміограми з кожної пари вищезазначених м'язів неможливо через недоступність накладання електродів на їх моторні точки. Так В.А. Хватова [8] вказує на місце накладання електродів для вивчення функції надпід'язикових м'язів, яке визначається при ковтальних рухах в підщелепній ділянці по середині лінії між підборіддям та кутом нижньої щелепи. Але за рахунок скорочення поряд розташованих м'язів виникне

накладення біопотенціалів інших м'язів, що призводить до спотворення електроміограми [4]. Зняти електроміограму з м'язів, які розташовані у глибоких шарах жувального апарату можливо лише із застосуванням локальної електроміографії, але це пов'язано з введенням голкових електродів у м'яз, що може привести до небажаних результатів. У літературі описано два способи введення голкових електродів – внутрішньоротовий та позаротовий в латеральні крилоподібні м'язи. Внутрішньоротовий метод виконати важко, він неточний і не дозволяє вивчати функцію м'яза під час жування.

Позаротовий метод введення голкового електроду між відростками гілки нижньої щелепи робить неможливим виконання реєстрації електроміограми під час функції жування тому, що голчастий електрод проходить крізь сухожилля жувального м'яза.

Запропонований В.А. Хватовою та співавторами новий шлях введення голкового електроду до латерального крилоподібного м'яза орієнтований по задньому та нижньому краю нижньої щелепи. Електрод вводиться крізь м'які тканини до шийки суглобового відростка нижньої щелепи. Хоча цей шлях і дозволяє виконувати рухи нижньої щелепи, але знайти моторну точку цього м'яза проблематично. На наш погляд достатньо об'єктивно використовувати глобальну електроміографію для вивчення жувальної ефективності апарату, так як функція відкушування, подрібнення та пережовування в основному виконується м'язами, особливо власне жувальними та скроневими, які розташовані поверхнево та розвивають дуже велику силу. Так за Вебером (Weber), м'яз з поперечним розрізом 1 см<sup>2</sup> може розвивати силу при своєму скороченні рівну 10 кг. Поперечний розріз m.temporalis дорівнює 8 см<sup>2</sup>, m. masseter – 7.5 см<sup>2</sup>, m. pterygoideus medialis – 4 см<sup>2</sup>. Таким чином загальна площа поперечного розтину м'язів, які піднімають нижню щелепу складає 19,5 см<sup>2</sup>. Абсолютна сила м'язів, які піднімають нижню щелепу на одному боці дорівнює 195 кг, а для всіх м'язів вона складає 390 кг.

Таким чином, різна постановка досліджень, апаратура, яку використовують, розміри відгалужуючих електродів і відсутність вікової норми

у осіб з інтактним жувальним апаратом, утруднюють порівняльний аналіз жувального апарату при різних патологіях зубо-щелепної системи до та після ортопедичних втручань, що становить вищезгадані проблеми в ряд актуальних, які потребують подальших досліджень.

### Література

1. Георгиев В.И. Электромиографическое изучение функции жевательных мышц человека при интактном ортогнатическом прикусе: автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук : спец. 771 «Стоматология» / В.И. Георгиев. – К., 1969. – 19с.
2. Мирошниченко И.Т. Функциональная характеристика жевательных мышц в процессе адаптации к полному съемным протезам : автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук : спец. 14.771 «Стоматология» / И.Т. Мирошниченко. – К., 1972. – 20с.
3. Персон Р.С. Мышцы-антагонисты в движении человека / Р.С. Персон. – М.: Наука, 1965. – 109с.
4. Прохончуков А.А. Функциональная диагностика в стоматологической практике / А.А. Прохончуков, Н.К. Логинова, Н.А. Жижина. – М.: Медицина, 1980. – 272с.
5. Рубаненко В.В. Функциональная характеристика жевательных мышц при частичных дефектах зубного ряда : автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук : спец. 14.771 «Стоматология» / В.В. Рубаненко. – К., 1971. – 16с.
6. Рубинов И.С. Физиологические основы стоматологии / И.С. Рубинов. – Л.: Медицина, 1970. – 335с.
7. Уфлянд Ю.М. Функциональная диагностика в стоматологической практике. Важнейшие вопросы стоматологии / Ю.М. Уфлянд. – М.: Медицина, 1980. – 250с.
8. Хватова В.А. Функциональная окклюзия в норме и патологии / В.А. Хватова. – М., 1993. – 160с.
9. Юсевич Ю.С. Очерки по клинической электромиографии / Ю.С. Юсевич. – М.: Медицина, 1972. – 92с.
10. Kawamura Y. Some physiologic considerations on measuring rest position of the mandible / Y. Kawamura, J. Fuimoto // Med. J. Osaka Univer., 1957. – P.1,8, 247-255.
11. Mac Dougall J. An electromyographic study of the temporalis and masseter muscles / J. Mac Dougall, B. Andrew // Brit. dent., 1953. – P. 1, 37-45, 87.
12. Moyers R. An electromyographic analysis of certain muscles involved in temporomandibular movement // R. Moyers // Amer., J. Orthodont., 1953. – P. 7,30,481-515.

### Реферат

#### ОБЗОР РАЗВИТИЯ ИССЛЕДОВАНИЙ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ЖЕВАТЕЛЬНЫХ МЫШЦ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ И ПУТИ ИХ УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ

Семененко Ю.И.

Ключевые слова: исследования, электромиография, функциональное состояние, жевательные мышцы, интактные зубные ряды.

В работе приведены данные анализа результатов развития исследования функционального состояния жевательных мышц челюстно-лицевой области. Обращается внимание относительно целесообразности использования глобальной электромиографии поверхностно расположенных мышц для оценки жевательного состояния в целом. Указывается также на то, что разная постановка исследований, отсутствие вековой нормы у лиц с интактным жевательным аппаратом затрудняет сравнительный анализ состояния жевательных мышц при разных патологиях зубо-челюстной системы, которая побуждает к последующим исследованиям.

**Summary**

**REVIEW ON DEVELOPMENT IN STUDYING THE FUNCTIONAL CONDITION OF MASTICATORY MUSCLES IN MAXILLOFACIAL AREA AND WAYS IN ITS IMPROVING**

Semenenko Yu.I.

**Key words:** research, electromyography, functional condition, masticatory muscles, intact dentition.

The paper presents the results obtained by analyzing the data referring to the development in studying the functional condition of masticatory muscles in maxillofacial area. It is stressed on the appropriateness in applying of global electromyography for the muscles located superficially to estimate the masticatory function in general. It is emphasized the differences in designing the experiments, the absence of age norms in persons with intact masticatory apparatus make difficulties for comparative analysis of masticatory muscles' condition under various dentofacial pathologies and stipulate the further researches.

УДК: [615:616.89-008.454]-092.9-08(048)

**ДЕПРЕСІЯ, ПРОБЛЕМИ МОДЕЛЮВАННЯ ТА ЛІКУВАННЯ**

**Сидоренко А.Г., Луценко Р.В., Дев'яткіна Т.О., Колісник С.В.\***

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

**\*Національний фармацевтичний Університет, м. Харків**

*У даній статті розглядаються проблеми депресії, її основні симптоми, розвиток і розповсюдженість. Показана патогенетична роль основних нейромедіаторів ЦНС у формуванні депресивних розладів. Проведена порівняльна характеристика основних експериментальних моделей депресії. Розглянута характеристика основних груп антидепресантів та проаналізовані їхні побічні ефекти і недоліки тимолептичної терапії.*

**Ключові слова:** депресія, моделі депресії, антидепресанти.

Депресія є одним із поширених захворювань центральної нервової системи (ЦНС) [10, 15]. Основні її симптоми – це зниження настрою, втрата бажання отримувати задоволення (ангедонія), зниження енергії (анергія). Додаткові симптоми депресії – відчуття вини, зниження уваги, самооцінки та апетиту, порушення сну. Виділяють 5 основних проявів депресії: емоційні – відчуття туги, провини, безнадійності, нікчемності; когнітивні симптоми – нездатність приймати рішення, погіршення пам'яті та концентрації уваги, втрата інтересу до життя; соматичні розлади – порушення сну, апетиту, зниження рухової активності; поведінкові порушення – роздратованість, бажання бути наодинці; аутоагресивні тенденції – суїцидальні думки, дії та вчинки [20].

За статистикою ВООЗ депресія зустрічається майже в 120 млн. людей і займає четверте місце по тяжкості та наслідках хвороби у світі [2, 10, 21]. Прогнозують, що в 2020 році вона буде на другому місці у переліку причин недієздатності населення. У жінок депресія зустрічається частіше, ніж у чоловіків. Депресивний епізод хоча б один раз у житті переносили 7-12% чоловіків та 25% жінок, при цьому більше ніж у 75% пацієнтів спостерігаються рецидиви [21]. Прояви депресії супроводжують близько 80% тривожних патологій, а 60-90% хворих на депресію відмічають підвищений рівень тривоги [20]. Тому серед усіх захворювань ЦНС саме депресія і тривога мають найбільшу взаємну тропність.

Патологічна тривожність (тривога) – являє собою серйозне порушення функції ЦНС. Тривога – це системне захворювання ЦНС, що включає в

себе когнітивний, афективний, соматичний, поведінковий, особистісний і ситуаційний компоненти [20].

У патогенезі тривоги та депресії приймають участь такі мозкові структури, як кора великих півкуль, лімбічні утворення – гіпокамп, амігдала, септум, базальні ганглії. Також є схожі нейромедіаторні системи в ЦНС, що функціонують через моноаміни – медіатори збудження (норадреналін, серотонін, дофамін та їх метаболіти) і нейромедіаторні амінокислоти: збуджуючі – аспартат і глутамат та гальмівні – ГАМК, гліцин і таурин [4, 5, 12].

Серотонін відіграє важливу роль у регуляції настрою. Надлишок його викликає паніку, недостатність – депресію. Одним із механізмів формування депресії – є порушення обміну серотоніну, а саме зниження його рівня в тканинах мозку, що спостерігається при дослідженні post mortem у суїцидентів. У хворих на депресію, що померли від різних причин, визначено зниження вмісту 5-гідроксиіндолуксусної кислоти у лікворі, триптофану в сироватці крові [7, 9].

Виникнення депресії пов'язане також із змінами у функції адренергічної системи – з порушенням зворотнього захоплення норадреналіну пресинаптичними закінченнями і підвищенням його вмісту в сироватці крові, сечі та лікворі хворих [26]. Адренергічна система тісно взаємодіє з дофамінергічною, холінергічною, глутаматергічною та ГАМКергічною системами [11, 13]. Дефіцит моноамінів призводить до порушення синаптичної передачі в нейронах лімбічної системи та формування депресивних станів. У хворих на депресію, зокрема при дефіциті дофаміну, відмічають такі симптоми

як апатія, ангедонія і порушення уваги; при недостатку серотоніну спостерігається гіпотімія, тривога, фобії і булімія; при дефіциті норадреналіну – важкість концентрувати увагу, моторна загальмованість та стомлюваність [30, 33].

Одним із важливих шляхів вивчення нейробіології депресії є розгляд системи хронобіологічної регуляції, оскільки ця патологія має сезонний характер у загостренні. За хронобіологічну регуляцію відповідає епіфіз та його основний гормон мелатонін [19]. У хворих на депресію відмічається порушення синтезу мелатоніну. Рівень зниження або підйому його відбувається паралельно із змінами вмісту серотоніну. Деякі науковці виділяють два біохімічних типи депресії: перший – із низьким рівнем дофаміну, другий – із низьким рівнем дофаміну та серотоніну [6].

Також в основі формування депресивних симптомів лежить порушення секреції гормонів гіпоталамо-гіпофізарно-наднирничкової віссі (ГГНВ). Порушення функції ГГНВ пов'язане із зменшенням кількості тормозних глюкокортикоїдних рецепторів у гіпокампі. При зменшенні кількості рецепторів активність гіпокампа зменшується, що призводить до порушення зворотнього зв'язку та гіперсекреції кортизолу. Мелатонін в умовах патології ГГНВ починає обмежувати секрецію глюкокортикоїдів. У хворих на депресію різко зменшується співвідношення мелатонін/кортизон. Висока концентрація кортизолу призводить до зниження рівня серотоніну [19].

Експериментальні моделі на тваринах допомагають вивчити причини захворювань людей. Це має важливе значення при вивченні різних патологій ЦНС, у тому числі тривоги та депресії [10, 17, 22]. В основі використання моделей тривожності та депресії знаходиться аналіз біологічних маркерів патології. Біологічні маркери тривоги і депресії – це специфічні зміни в організмі, які інтерпретуються експериментаторами як патологічний стан. Ознаками тривоги є збільшення рухової активності, кількості частоти грумінгу в поведінкових тестах, а ознаками депресії – збільшення тривалості грумінгу, наявність агресивної та аутоагресивної поведінки, фризинг [14, 16].

Загальною характеристикою експериментальних моделей депресії є чутливість їх до антидепресантів. У літературі виділяють декілька груп моделей депресії. До першої групи відносяться стресогенні моделі, наприклад, електрошок, іммобілізаційний стрес, соціальні конфронтації. До другої групи належать моделі соціальної ізоляції і депривації, до третьої – імпульсивні моделі (аносмія).

Вперше запропонували модель депресії I.B. Selegman та M.E. Overmier у 1967 році, де використовували електричний струм як гострий стресор протягом 30-40 хв., це призводило до розвитку депресивноподібної поведінки [34]. Ця модель є адекватною для дослідження широкого спектру антидепресантів.

У 1977 році Р. Порсолт запропонував тест ви-

мусеного плавання ("forced swimming") піддослідних тварин, який отримав широке застосування при аналізі поведінкових ефектів препаратів [24, 32]. При тестуванні щурів опускали в білий пластиковий циліндр висотою 60 см, діаметром 50 см, який на дві третини був заповнений водою ( $t\ 24\ C^{\circ}$ ). В основі тесту лежить спостереження за щурами, які вимушені плавати та не можуть вибратися із води. Тест продовжувався 6 хв., протягом яких реєстрували латентний період першого "зависання" (іммобільність більше 5 сек.) і загальний час іммобільності (сек.), що інтерпретується як прояв відчаю (депресивна дія). Під іммобільністю мається на увазі повна відсутність плавальних рухів при пасивному триманні тварини на воді. Початковий час іммобільності і загальний час іммобільності є показниками ефективності антидепресантів. Зокрема, майже всі антидепресанти призводили до зменшення іммобільності експериментальних тварин. Деякі автори відмічають об'єктивне перекривання в механізмах та симптомах тривоги і депресії, що має відображення в поведінкових реакціях тварин на дію анксиолітиків у даному тесті [15]. На даній моделі проводяться дослідження механізмів розвитку тривожних станів.

У 1985 році був розроблений тест "підвішування за хвіст". Для тестування використовували прозору камеру розмірами 51x25x15 см, розділену на три частини по 16 см. Щурів підвішують за хвіст за допомогою лейкопластиря, який розміщують на 1,5 см від кінчика хвоста. Відстань від підлоги до носу тварини – 10 см. Тест продовжується 6 хв., протягом якого спостерігають одночасно за 3 щурами та відмічають період іммобільності, по тривалості якого судять про рівень депресивності тварин. Антидепресанти та анксиолітики впливають на тривалість іммобільності, тому даний тест можна розглянути як модель тривожно-депресивного патогенезу.

Для дослідження антидепресантної дії використовують модель ольфактобульбектомії, основа якої полягає у видаленні нюхових цибулин. Антидепресанти уводять з 3-тього тижня після операції. Для даної моделі характерні поведінкові зміни, а саме гіперлокомація у відкритому просторі, зниження лібідо, порушення харчової мотивації, підвищення агресії та аутоагресії [25]. Нейробіологічні зміни в ЦНС при ольфактобульбектомії характеризуються зниженням рівня норадреналіну та серотоніну, підвищенням щільності  $\beta$ - і  $\alpha$ -адренорецепторів, а також серотонінових, ГАМК-А, ГАМК-Б рецепторів, зниження щільності М-холінорецепторів [33].

Для дослідження антидепресивних властивостей біологічно-активних речовин застосовують ангедонічні моделі депресії, які відтворюються на основі хронічного стресу. Методологічною особливістю даної моделі є зміна стресорних факторів (освітлення, нові об'єкти в клітці). Основним поведінковим показником у даній моделі є вживання 5% розчину глюкози та води. Оціню-

ють процент щурів, які вживали солодку воду. Додатковими поведінковими змінами є зниження інтересу до нового, порушення соціальної поведінки, сну, які нагадують прояви депресії у людей. Ці зміни можуть бути скориговані трициклічними або серотонінергічними антидепресантами.

Перші антидепресанти – інгібітори MAO та трициклічні антидепресанти з'явилися наприкінці 1950 року [27]. Вибір антидепресанта для лікування конкретного хворого часто визначається спектром його побічних ефектів [8].

Інгібітори MAO (ніаламід, іпроніазид) – блокують моноаміноксидазу – фермент, який пригнічує оксидне дезамінування моноамінів, що призводить до накопичення їх у тканинах мозку.

Трициклічні антидепресанти (амітриптилін, іміпрамін, кломіпрамін, доксерін) – пригнічують зворотнє захоплення моноамінів у пресинаптичних нервових закінченнях, що призводить до накопичення медіаторів у синаптичній щілині та активізує синаптичну передачу. Антидепресанти першого покоління мають виражену психотропну активність, ефективні в лікуванні тяжких форм депресії, зокрема інгібітори MAO – в амбулаторних хворих, а трициклічні антидепресанти – у стаціонарі. Однак вони можуть викликати побічні ефекти, а саме – денну сонливість, сухість у роті, порушення концентрації уваги, астенію, апатію, ортостатичну гіпотензію, запаморочення, гіпокінезію, порушення відчуття оргазму та мають високий ризик у передозуванні. Також вони викликають: закрепи, м'язовий тремор, тахікардію, диспептичні розлади, порушення обміну речовин [1].

До антидепресантів другого покоління відносяться: селективні інгібітори зворотнього захоплення серотоніну (флуоксетин, флувоксамін, пароксетин); селективні стимулятори зворотнього захоплення серотоніну – тіанетин (коаксил); зворотні інгібітори MAO-A (пірліндол, моклобемід); норадренергічні і специфічні серотонінергічні антидепресанти – міртазапін; селективні блокатори зворотнього захоплення норадреналіну (міансерін, томоксетін, атомоксетін, ребоксетін); інгібітори зворотнього захоплення серотоніну і норадреналіну (венлафаксін, мілнаципран, дулоксетін). Загальною характеристикою препаратів цієї групи є помірний антидепресивний ефект, відсутність тяжкої побічної дії та значно менший спектр небажаних ефектів [27].

Селективні інгібітори зворотнього захоплення серотоніну – блокують зворотнє захоплення серотоніну та сприяють підвищенню концентрації його в ЦНС. Небажані ефекти у терапії даними антидепресантами – нудота, сухість у роті, відчуття внутрішнього напруження, безсоння, сексуальна дисфункція, зниження апетиту та маси тіла, синдром відміни без вегетативного компонента, нейротоксична реакція (метеоризм, коліки, діарея, нудота, тремор, дизартрія, гіпертонус, атаксія) [1, 35].

Побічна дія, яка може виникати при терапії селективними стимуляторами зворотнього захоплення серотоніну, є такою: помірна гіперстимуляція у вигляді збільшення сновидінь, астенія, апатія, сухість у роті, нудота, ортостатична гіпотензія, алергічні реакції [3].

До інгібіторів зворотнього захоплення серотоніну і норадреналіну на сьогодні відносять 3 препарати – венлафаксін, мілнаципран та дулоксетін. Всі вони володіють схожою ефективністю і побічною дією. До небажаних ефектів при терапії даними антидепресантами належать: нудота, блювота, сексуальна дисфункція, порушення сну, збудження, головний біль, слабкість, сухість у роті, підсилена пітливість, ортостатична гіпотензія, гіпонатріємія [23].

Селективні блокатори зворотнього захоплення норадреналіну мають однакову ефективність при лікуванні депресії порівняно з флуоксетином. Побічна дія, яка може зустрічатися при лікуванні цими засобами, підвищення пітливість, закрепи, сухість у роті, психомоторне збудження, нервозність, тремор, порушення сну, сексуальна дисфункція [23, 28].

Зворотні інгібітори MAO-A прирівнюються по ефективності до трициклічних антидепресантів і селективних інгібіторів зворотнього захоплення серотоніну. Небажані ефекти, які виникають при терапії – сухість у роті, підвищення пітливість, тремор, тахікардія, нудота, запаморочення, порушення сну, тривога, сексуальна дисфункція.

Норадренергічний і специфічний серотонінергічний антидепресант – міртазапін має анкіолітичні та снодійні властивості, тому ефективний при тривожних депресіях різного ґенезу. Небажані ефекти терапії цим препаратом – сонливість, седація, сухість у роті, збільшення маси тіла, астенія, слабкість, закрепи, сексуальна дисфункція, однак вона виражена менш порівняно з селективними інгібіторами зворотнього захоплення серотоніну.

Наявний арсенал антидепресантів не вирішує всі проблеми, що пов'язані з їхнім прийомом: затримка між початком терапії та розвитком клінічного ефекту складає 2-4 тижні, інколи саме з цим пов'язана відмова від терапії антидепресантами, оскільки у перші 2 тижні спостерігаються побічні явища; антидепресанти другого покоління ефективні при лікуванні легкої депресії, крім міртазапіну; сексуальна дисфункція, порушення сну та коливання маси тіла, що виникають при терапії антидепресантами, можуть навпаки погіршити симптоми депресії. Найбільш важливою проблемою сучасної терапії антидепресантами вважається повільний початок ефекту, хоча мають значення і побічні реакції та недостатній ефект від лікування [18].

Розширення знань про етіопатогенез депресії, а також розробка адекватних моделей відтворення патології повинні сприяти пошуку нових антидепресантів, застосування яких було б адаптовано як до терапевтичних психопатологічних

мішень, так і до клінічних проявів захворювання та особистостних характеристик хворого, з урахуванням переносимості та безпечності при тривалій терапії.

## Література

1. Аведисова А.С. Сравнение эффективности и переносимости антидепрессантов разных групп при легкой и умеренно выраженной депрессии / А. С. Аведисова, В. И. Бородин, А. А. Алдушин // Журнал неврологии и психиатрии имени С. С. Корсакова. – 2006. – Т.106, № 11. – С. 15-25.
2. Аведисова А.С. К вопросу о патогенетическом обосновании дифференцированной психофармакологии тревожных состояний / А. С. Аведисова, С. В. Панюшкина, Б. М. Коган // Соц. клин. психиатрия. – 1995. – Т.3 – С. 106-113.
3. Амон М. Перспективы в изучении патогенеза и терапии аффективных расстройств: роль мелатонина и серотонина / М. Амон, П.-А. Буде, Е. Моке // Журнал неврологии и психиатрии имени С. С. Корсакова. – 2007. – Т.107, № 11. – С. 77-83.
4. Аракелов Г.Г. Стресс и его механизмы / Г. Г. Аракелов // Вестник МГУ, Сер.14 (Психология). – 1995. – №4. – С. 45-54.
5. Арушанян Э.Б. Хронобиологическое сходство специфического действия анксиолитических и антидепрессивных средств / Э. Б. Арушанян, Э. В. Бейер // Экспер. и клин. фармакол. – 2007. – Т.70, №5. – С. 52-58.
6. Арушанян Э.Б. Изучение психотропной активности гормона эпифиза мелатонина – оригинальное направление наших исследований (к 20-летию научного поиска сотрудников кафедры фармакологии Ставропольской медицинской академии) / Э. Б. Арушанян // Экспер. и клин. фармакол. – 2007. – Т.70, №6. – С. 55-60.
7. Бородин Л.Е. Влияние фенибута на содержание моноаминов и их метаболитов, а также нейротрансмиттерных аминокислот в структурах мозга крыс / Л. Е. Бородин, В. С. Кудрин, П. М. Клодт [и др.] // Экспер. и клин. фармакол. – 2009. – Т.72, №1. – С. 60-63.
8. Дробижев М.Ю. Антидепрессанты первых поколений в современной терапии депрессии / М. Ю. Дробижев // Журнал неврологии и психиатрии имени С. С. Корсакова – 2008. – Т.108, №12. – С. 32-38.
9. Иззати-Заде К.Ф. Нарушения обмена серотонина в патогенезе заболеваний нервной системы / К. Ф. Иззати-Заде, А. В. Баша, Н. Д. Демчук // Журнал неврологии и психиатрии имени С. С. Корсакова – 2004. – Т.104, №9. – С. 62-70.
10. Калуев А.В. Принципы экспериментального моделирования тревожно-депрессивного патогенеза / А. В. Калуев // Нейронауки. – 2006. - №1. – С. 34-56.
11. Калуев А.В. Новые проблемы в ГАМК-ергической фармакологии тревожности / А. В. Калуев // Экспер. и клин. фармакол. – 1998. – Т.60, №5. – С. 3-7.
12. Калуев А.В. О роли ГАМК в тревоге и депрессии / А. В. Калуев, Д. Натт // Экспер. и клин. фармакол. – 2005. – Т.67, №4. – С. 71-76.
13. Калуев А.В. Роль ГАМК в патогенезе тревоги и депрессии - нейрогенетика, нейрохимия и нейрофизиология / А. В. Калуев // Нейронауки. - 2006. - №2. - С. 29-41.
14. Калуев А.В. Анализ груминга в нейробиологических исследованиях: нейрогенетика, нейрофармакология и экспериментальные модели стресса / А. В. Калуев // Нейронауки. – 2006. - №4. – С. 14-18.
15. Калуев А.В. Стресс, тревожность, поведение / Калуев А.В. -К.:Энигма,1998.-98с.
16. Кудрявцева Н.Н. Применение теста перегородка в поведенческих и фармакологических экспериментах / Н. Н. Кудрявцева // Рос. физиол. журн. им. И. М. Сеченова. – 2002. – Т.88, №1. – С. 90-105.
17. Кудрявцева Н.Н. Экспериментальный подход к скринингу психотропных препаратов в условиях, приближенных к клиническим / Н. Н. Кудрявцева, Д. Ф. Августинович, Н.П. Бодарь [и др.] // Нейронаука. – 2007. – №1. – С.5-18.
18. Кеннеди С. Ограничения современной терапии антидепрессантами /С. Кеннеди // Журнал неврологии и психиатрии имени С. С. Корсакова. – 2007. – Т.107, № 12. – С. 87-93.
19. Кочетков Я.А. Мелатонин и депрессия / Я. А. Кочетков // Журнал неврологии и психиатрии имени С. С. Корсакова. – 2007. – Т.107, №6. – С. 79-83.
20. Корнетов А.Н. Онтогенетические аспекты депрессивных расстройств / А. Н. Корнетов // Журнал неврологии и психиатрии имени С. С. Корсакова. – 2003. – Т.103, №8. – С. 80-81.
21. Коваленко И.Л. Половые особенности реагирования на психоэмоциональное воздействие и коррекцию антидепрессантами у мышей линии C57BL/6J: автореф. дисс. на соискание ученой степени канд. биол. наук: спец. 03.00.13 “Физиология” / И. Л. Коваленко. - Новосибирск, 2006. – 18 с.
22. Лапин И.П. Модели тревоги на мышах: оценка в эксперименте и критика методики / И. П. Лапин // Экспер. и клин. фармакол. – 2000. – Т.63, №3. – С. 58-62.
23. Лем Р.В. Расстройства сна и депрессия в аспекте действия антидепрессантов / Р. В. Лем // Журнал неврологии и психиатрии имени С. С. Корсакова – 2008. – Т.108, №12. – С. 75-78.
24. Луценко Р.В. Дослідження антидепресивної активності похідних 2-оксоіндолін-3-гліоксилової кислоти в тесті Порсолта / Р. В. Луценко, Т. О. Дев'яткіна, А. Г. Сидоренко [та ін.] // Вісник Фармації. – 2008. – Т.56, №2. –С.4-8.
25. Макачук Н.Е. Обоняние и поведение / Макачук Н. Е., Калуев А. В. – К.: КСФ, 2000. – 148 с.
26. Маджумдер И.С. Депрессия как побочный эффект интерферона альфа: возможные механизмы развития и критерии оценки в эксперименте / И. С. Маджумдер, Е. И. Каленикова, Е. А. Городецкая [и др.] // Экспер. и клин. фармакол. – 2007. – Т.70, №2. – С. 75-78.
27. Мосолов С.Н. Клиническое применение современных антидепрессантов / Мосолов С. Н. – СПб.: 1995. – 568 с.
28. Психокardiология / [А. Б. Смулевич, А. Л. Сыркин, М. Ю. Дробижев, С. В. Иванов]. – М: Изд-во МИА, 2005. – 784 с.
29. Трошин В.Д. Стресс и стрессогенные расстройства: диагностика, лечение, профилактика / Трошин В.Д. – М.: ООО “Медицинское информационное агентство”, 2007. – 784 с.
30. Aley K.O. GABA-mediated modification of despair behavior in mice / K. O. Aley, S. K. Kulkarni // Naunyn Schmiedeberg's Arch. Pharmacol. - 1989. - Vol. 339. – P. 306-311.
31. Kelly J.P. The olfactory bulbectomized rat as a model of depression: an update / J. P. Kelly, A. S. Wrynn, B. E. Leonard // Pharmacol. Ther. – 1997. – Vol.74. – P.299-316.
32. Porsolt R. D. Depression: a new animal model sensitive to antidepressant treatments / R. D. Porsolt, M.

- Le. Pinchon, M. Jalfre// Nature. – 1977. – Vol. 266. – P. 730-732.
33. Stahl S.M. Essential psychopharmacology. Neuroscientific basis and practical applications / S. M. Stahl. - NY.: Cambridge University Press, 2005. – P.601.
34. Steru L. The tail suspension test: a new method for screening antidepressants in mice / L. Steru, R. Chermat, B. Thierry [et al.] //Psychopharmacol. - 1985. -Vol.85. - P.367 -370.
35. Zohar J. Fluvoxamine as effective as clomipramine against symptoms of severe depression: results from a multicentre, double-blind study / J. Zohar, H. Keegstra, L. Barrelet // Hum Psychopharmacol. – 2003. – Vol.18, № 2. –P.113-119.

#### Реферат

##### ДЕПРЕССИЯ, ПРОБЛЕМЫ МОДЕЛИРОВАНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ

Сидоренко А.Г., Луценко Р.В., Девяткина Т.О., Колесник С.В.

Ключевые слова: депрессия, модели депрессии, антидепрессанты.

В этой статье рассматриваются проблемы депрессии, ее основные симптомы, развитие и распространенность. Показана патогенетическая роль основных нейромедиаторов ЦНС в формировании депрессивных нарушений. Проведена сравнительная характеристика основных экспериментальных моделей депрессии. Рассмотрена характеристика основных групп антидепрессантов, проанализировано их побочное действие и недостатки тимолептической терапии.

#### Summary

##### DEPRESSION: PROBLEMS OF ITS MODELING AND ITS THERAPY

Sydorenko A.G., Lutsenko R.V., Deviatkina T.O., Kolisnyk S.V.

Key words: depression, modeling, antidepressants.

The paper is centered around the depression, its main symptoms, its development and prevalence. There has been shown the role of key CNS neuromediators in the development of depressive impairments. We have carried out the comparative characteristics of the main experimental models of depression. The paper also presents the characteristics of the major groups of antidepressants, describes their side effects and disadvantages of thymoleptic therapy.

УДК 616.98:578.891:612.017.1

#### ОСОБЕННОСТИ ИММУННЫХ РЕАКЦИЙ ПРИ HCV-ИНФЕКЦИИ

Соломенник А.О., Бондар А.Е., Могиленец Е.И., Анцыферова Н.В., Винокурова О.Н.

Национальный медицинский университет, г. Харьков

В статье приводится обзор отечественной и зарубежной литературы, касающейся иммунных реакций при различных формах HCV-инфекции. Освещены особенности специфического гуморального звена иммунитета, специфического и неспецифического клеточного иммунитета, цитокинового профиля, интерфероногенеза, а также аутоиммунных реакций при данной патологии с патогенетической, диагностической и прогностической интерпретацией показателей. Приведены результаты собственных исследований.

Ключевые слова: HCV-инфекция, гепатит С, клеточный и гуморальный иммунитет, цитокины, интерферон, аутоиммунные реакции

Более 900 млн. населения мира инфицированы вирусом гепатита С (HCV), который представляет серьезную угрозу здоровью людей из-за высокой вероятности развития хронического гепатита, приводящего в дальнейшем к циррозу печени и гепатоцеллюлярной карциноме.

У большинства лиц, перенесших острый гепатит С (ОГС), иммунная система оказывается неспособной элиминировать вирус, что позволяет ему длительно реплицироваться в гепатоцитах и ряде других клеток, в том числе и клетках иммунной системы. Поэтому вирус гепатита С называют «ускользающим» из-под иммунного надзора. Известно, что его антигены обладают слабой иммуногенностью и не индуцируют, по крайней мере, выраженных иммунологических реакций. При этом больные часто имеют детектируемый гуморальный и клеточный иммунный

ответ как на структурные, так и на неструктурные белки вируса [1-9].

Чем же характеризуется гуморальный ответ у лиц с HCV-инфекцией? Во-первых, медленным появлением вирус-специфических антител или, иными словами, отсроченной сероконверсией: антитела появляются в среднем спустя 6-15 недель от начала развития гепатита. Этот период обозначают как серонегативную фазу ОГС. Таким образом, в первые несколько месяцев после заражения и развития гепатита anti-HCV в крови могут не обнаруживаться. Во-вторых, низким титром антител, что определяет трудности их индикации [1,6,9]. Прежде всего выявляются антитела к структурным белкам: core и оболочечным E1, E2, а несколько позже - к неструктурным белкам NS3 и NS4. По мере развития процесса происходит нарастание титра Ig M и по-

\* Работа выполнена согласно плана научно-исследовательской работы ХНМУ «Удосконалення лікування вірусних, бактеріальних інфекцій на основі вивчення компенсаторно-адаптаційних реакцій хворих», № державної реєстрації 0107U001391

явление Ig G к этим белкам [1,4,9]. Важное значение имеет выявление anti-HCV core Ig M, которые характеризуют острую фазу заболевания или обострение хронического процесса. Первым маркером острой фазы являются Ig M к core-белку вируса. В ранние сроки заболевания антитела к антигенам E2/NS1 обладают вирус-нейтрализующей активностью. Однако эффективность этих антител ограничена, что связано с гипервариабельностью оболочечных эпитопов и появлением огромного количества новых вирусных вариантов, часть которых ускользает от нейтрализующих антител. Поэтому по мере развития процесса их нейтрализующая способность резко падает, и на этапах хронического гепатита С (ХГС) с давностью 3-5 лет anti-HCV полностью лишены вируснейтрализующих свойств. У реконвалесцентов уровень антител к оболочечным белкам постепенно снижается. Следует отметить, что при генотипе вируса 1в ранние вирусные антитела регистрируются существенно реже, чем при других генотипах. При ОГС антитела к core-антигену определяются у 50%, а антитела к NS3 и NS4 у 20% обследованных, а к концу года от начала заболевания соответственно у 95% и 80-85% больных. Считается, что общая выраженность гуморального иммунного ответа не коррелирует с репликативной активностью HCV и не может использоваться для оценки активности инфекционного процесса [1,9]. Однако установлена связь между репликативной активностью HCV и усилением иммунного ответа на NS3 белок (т.е. anti-NS3 стойко определяется у всех РНК-позитивных лиц). В тоже время антитела к NS4 выявляются у 100% anti-HCV позитивных лиц независимо от репликативной активности процесса (вероятно, этот белок является наиболее иммуногенным) [7]. Появление антител к NS5 характерно для поздних стадий заболевания [1,6]. Причем при манифестных формах ХГС они детектируются чаще, чем при латентных [5]. Наличие антител к вирусу гепатита С в сыворотке крови в 70-75% случаев совпадает с выявлением РНК вируса. Однако у части лиц со стойкой ремиссией не удается выявить сывороточные антитела к HCV. Это так называемые «серонегативные» больные ХГС. Известно, по крайней мере, несколько ситуаций, когда anti-HCV антитела не удается обнаружить при помощи иммуноферментного анализа: серонегативная фаза острого гепатита; иммунодепрессия с дефектом гуморального звена иммунитета; при заражении некоторыми генотипами (3 и 4); низкие титры антител [4,6].

Следует сказать, что даже высокие титры антител не приводят к элиминации возбудителя и не защищают от повторного заражения тем же самым или иным изолятом вируса [1,2].

Исследования последних лет показали, что выявления антител к тем или иным белкам вируса гепатита С может иметь не только диагностическое, но и прогностическое значение. Ин-

тересные данные в этом направлении были получены Л.И. Николаевой и др. (2009), которые провели сравнительный анализ с целью выявить зависимость между содержанием антител к отдельным белкам вируса гепатита С у пациентов перед началом комбинированной терапии и результатом лечения. Они показали, что единственным серологическим маркером, предсказывающим большую вероятность негативного результата лечения еще до начала терапии, являются anti-HCV Ig M в титре 1:32 и более; в то же время для пациентов с устойчивым позитивным ответом была характерна тенденция к более высокому содержанию антител к С-концевому В-эпиту 1-ой гипервариабельной области белка E2, к антигену NS4ab и почти всегда обнаруживались антитела к белку NS5a перед началом терапии [8]. Получены данные об изменении спектра антител к HCV – исчезновение антител к неструктурным протеинам через год после окончания терапии в случае достижения устойчивого вирусологического ответа [9].

Так как эффективность гуморального иммунитета очень низкая, центральная роль в элиминации вируса отведена антивирусному Т-клеточному ответу. В острую фазу ГС показана прямая зависимость исходов в выздоровление или хронизацию от разной активности клеточного звена иммунитета. ГС сопровождается появлением anti-HCV Т-лимфоцитов (CD4+ и CD8+), которые следует рассматривать не только как фактор протективного иммунитета, но и как патогенетически значимый механизм, нацеленный на уничтожение вирусинфицированных клеток. CD4+ Т-клеточный ответ на вирусные белки является важным механизмом защиты макроорганизма, поскольку CD4+ клетки стимулируют продукцию антител В-лимфоцитами и праймируют CD8+ Т-клетки, специфичные для вирусинфицированных клеток. Существует мнение, что развитие сильного вирусспецифического ответа CD4+ ассоциируется с элиминацией вируса из организма и благоприятным исходом заболевания [1,3,6,10-12].

В результате изучения группой итальянских исследователей продукции CD4+лимфоцитов в ответ на структурные (core, E1, E2) и неструктурные белки у лиц с различными исходами HCV-инфекции были сделаны следующие выводы: NS3 и NS4 являются наиболее иммуногенными белками HCV для CD4+ Т-клеток периферической крови независимо от течения инфекции; различие в реагировании мононуклеаров периферической крови с активным процессом и в стадии ремиссии носят в большей степени количественный, а не качественный характер; только у здоровых «серопозитивных» лиц отмечается ответ мононуклеаров на все белки вируса [13].

В биоптатах печени больных ХГС отмечается высокое содержание Т-клеток, несущих маркеры экспрессии CD69+ (активированные лимфоци-

ты). Установлена зависимость активности морфологических изменений в печени от уровня внутрипеченочных CD4+ клеток и отсутствие корреляции с выраженностью виремии и содержанием трансаминаз [14]. Сенсибилизация не только к структурным белкам является важной в иммунопатогенезе HCV-инфекции. Т-клеточный ответ на NS3 белок характеризуется как существенный для спонтанной элиминации возбудителя. Установлена связь между активной CD4+ пролиферативной реакцией на NS3 антиген и спонтанным разрешением ГС, а также положительным результатом интерферонотерапии. Функциональная роль CD4+ Т-клеток требует дальнейшего изучения, однако уже сейчас известно, что сильный CD4+ Т-клеточный пролиферативный ответ на антигены HCV характерен для больных ОГС с самоограничением инфекционного процесса, а не для хронической HCV-инфекции. Наоборот, пациенты, у которых инфекция становится персистирующей, показывают значительно более слабую Т-клеточную реактивность в ответ на вирусные антигены [3,12,15-17].

HCV-специфические цитотоксические лимфоциты (ЦТЛ) постоянно обнаруживаются у больных как ХГС, так и в острой фазе заболевания, что свидетельствует о том, что ответ цитотоксических лимфоцитов (CD8+) не является достаточным для элиминации возбудителя и может оказывать повреждающее действие на клетки печени. У большинства больных ГС ответ ЦТЛ является мультиспецифичным, то есть направленным как на структурные, так и на неструктурные белки вируса, однако, ни один из белков не является иммунодоминантным. Даже с учетом незначительной инфицированности клеток печени (1-10%), ЦТЛ не способны элиминировать вирус путем лизиса. В то же время они могут секретировать цитокины, индуцирующие клеточную гибель без непосредственного контакта с ЦТЛ, что, вероятно, способствует развитию патологического процесса в печени [3,18,19].

Несостоятельность Т-клеточного ответа, или Т-клеточную анемию при ГС объясняют способностью вируса стимулировать пептиды, являющиеся функциональными антагонистами Т-лимфоцитарных рецепторов и, таким образом, блокировать хелперную и цитотоксическую активность, что способствует хронизации процесса. Кроме того, полагают, что в подавлении клеточного звена иммунного ответа определенная роль принадлежит апоптозу вирусспецифических Т-клеток [1,11,12,20,21].

Нормальное функционирование иммунной системы строится на балансе Т-хелперов 1-го и 2-го типов (Th1 и Th2), основанном на равноценной продукции их регуляторных цитокинов. Активированные Th1 продуцируют гамма-интерферон (ИФН), интерлейкин-2 (ИЛ-2) и, таким образом, стимулируют развитие иммунного ответа по клеточному типу, который играет ре-

шающую роль в защите от внутриклеточных возбудителей, включая вирусы. Th2 секретируют ИЛ-4,-6,-9,-10,-13. Эти цитокины стимулируют гуморальное звено иммунитета. Дефекты цитокиновой сети связаны с негативным влиянием Th1 и Th2 на активацию противоположных клонов (реципрокные отношения) [3]. Исследованиями последних лет показано, что нарушение баланса продукции цитокинов Th1/Th2 клетками играет важную роль в иммунопатогенезе HCV-инфекции: преимущественное участие цитокинов, продуцируемых Th2-клетками ассоциируется с вирусной персистенцией и хронизацией процесса при HCV-инфекции, а Th1 – со спонтанным выздоровлением при ОГС и элиминацией возбудителя [2,310-13]. У больных ХГС способность лимфоцитов периферической крови к синтезу ИЛ-2, гамма-ИФН, ИЛ-12 снижена по сравнению с группой здоровых лиц. Эти изменения идут параллельно с повышением концентрации в крови и усилением продукции лимфоцитами таких цитокинов, как ИЛ-4,-6,-10 [22-24]. Так, Н.И. Гейвандова (2001), обследовав 44 больных ХГС, выявила у них снижение как спонтанной, так и стимулированной фитогемагглютинином продукции лимфоцитами периферической крови гамма-ИФН и усиление синтеза ИЛ-4 по сравнению со здоровыми лицами [22]. Исследования Поповой Л.Л. и др. (2009) показали, что у пациентов с активной вирусной репликацией содержание эндогенного ИЛ-2 в сыворотке крови достоверно ниже, чем у тех, у кого вирус в крови не обнаруживался (фаза естественной ремиссии заболевания) [25]. Однако встречаются и другие данные: А.Г. Дьяченко (2002) выявила у больных ХГС повышенный уровень в сыворотке крови ИЛ-2 и гамма-ИФН, усиление синтеза этих цитокинов, угнетение синтеза ИЛ-4 при нормальной продукции ИЛ-10 [27]. Это противоречит данным многих других исследователей и существующей концепции про связь персистенции HCV с недостаточностью Th1-цитокинового репертуара, так как именно дисбаланс между продукцией цитокинов Th1/Th2, характеризующийся повышением уровня ИЛ-10 и снижением ИЛ-2 и гамма-ИФН, обуславливает длительную виремию и лежит в основе хронизации ГС и фиброгенеза; существуют данные, что исходно высокий уровень ИЛ-10 у больных ХГС является неблагоприятным фактором, риском не ответа на противовирусную терапию [1,3,23-26,28].

Таким образом, хроническая HCV-инфекция характеризуется недостаточной продукцией Th1-цитокинов и превалированием ИЛ-4 и ИЛ-10, которые угнетают синтез гамма-ИФН и ИЛ-2 [3,11,12,22-26,28].

Большинство исследователей сходятся во мнении, что у больных ХГС имеют место признаки вторичного иммунодефицита, выраженного в большей или меньшей степени [10,11,26,29-31]. Выявлена зависимость между степенью иммунных нарушений и наличием виремии. Л.Л.

Пинский (2002) показал, что у больных ХГС наличие HCV-виремии сопровождается более значительными нарушениями клеточного и гуморального звеньев иммунитета, чем ее отсутствие [11].

Исследования, проведенные на базе ОКИБ г. Харькова показали, что у больных ХГС отмечается достоверное снижение общего числа лимфоцитов, CD3+, CD4+, CD56+, коэффициента CD4/CD8 по сравнению с группой здоровых доноров, что свидетельствует о недостаточности клеточного звена иммунитета у этих лиц. Выявлено достоверное различие в процентном содержании CD4+ и CD8+ у лиц с нормальной и повышенной активностью аланинаминотрансферазы (АлАТ) в сыворотке крови, а также большей степенью гистологической активности. Повышенная активность сывороточной АлАТ и большая степень гистологической активности у больных ХГС сопровождалась более выраженным снижением количества CD4+ и CD8+ в периферической крови [31,32].

Противовирусную стратегию организма, кроме клеточного звена иммунитета, в значительной мере определяет состояние системы ИФН. Являясь фактором неспецифической резистентности, ИФН действует как цитокин, инициирующий каскад иммунологических реакций, обеспечивающих противовирусную защиту клеток. Характеризуя систему ИФН при HCV-инфекции, следует отметить, что вирус гепатита С отличается слабой способностью индуцировать синтез ИФН, поэтому он не вызывает достаточного повышения уровня циркулирующего ИФН для развития антивирусного состояния лимфоцитов и обеспечения необходимой защиты клеток, что также является одной из причин высокого процента хронизации HCV-инфекции [33]. Среди исследователей нет единого мнения в отношении содержания эндогенного ИФН в сыворотке крови больных ГС. Рядом ученых установлено резкое снижение продукции альфа- и гамма-ИФН в разгар болезни при ОГС и постепенное повышение ее в период реконвалесценции. При хронической инфекции эти изменения выражены менее резко, однако, восстановление в процессе терапии происходит более длительно и не достигает нормальных значений. Так, А.А. Яковлев и М.Г. Романцов (2000), анализируя и сравнивая состояние системы ИФН у пациентов с острым и хроническим ГС, выявили следующее: содержание сывороточного ИФН было умеренно повышено у пациентов обеих групп (22,2-38,0 МЕ/мл) по сравнению с группой здоровых доноров (3,1±1,6 МЕ/мл). Индуцированная продукция альфа-ИФН была снижена также в обеих группах, однако при ОГС значительно больше (9,5-34,6% от нормы), чем при ХГС (36,4-60,2% от нормы). Индуцированная продукция гамма-ИФН также была снижена как при ОГС, так и при ХГС [33]. Аналогичные результаты были получены Н.И. Гейвандовой [22]. По данным А.Г. Дьяченко

(2002), у больных с маркерами HCV-инфекции происходит значительное повышение концентрации гамма-ИФН в сыворотке крови. Причем более высокие показатели наблюдаются при ОГС. Спонтанная секреция гамма-ИФН лимфоцитами периферической крови у больных ХГС в 1,5 раза превышала нормальные значения, а индукция приводила лишь к незначительному нарастанию продукции этого цитокина (индекс стимуляции – 1,3; у здоровых – 2,6) [27]. В то же время, встречаются единичные публикации, в которых сообщается об отсутствии изменений со стороны показателей системы ИФН у больных ХГС. Е.А. Лукина и др. (2000) в процессе обследования 30 больных ХГС не выявили изменений в содержании у них сывороточного гамма-ИФН по сравнению с контрольной группой [4].

Следует отметить, что уровень сывороточного ИФН отражает с одной стороны репликативный статус, а с другой – реакцию иммунных механизмов защиты. Снижение индуцированной продукции гамма-ИФН на фоне значительного повышения сывороточного ИФН является прямым показателем активации механизмов интерфероновой регуляции иммунной системы. Если же это происходит при незначительном повышении или фоновом уровне сывороточного ИФН, следует думать о развитии тяжелого иммунодефицитного состояния [33].

Обговаривается роль дефектного ИФН, синтезированного в ответ на вирусную инфекцию, обусловленного генетическим дефектом противовирусного иммунитета макроорганизма [34]. Однако, исходя исключительно из этого, трудно объяснить такой высокий процент хронизации HCV-инфекции. Возможно, угнетение интерферонпродуцирующей функции лейкоцитов, а также синтез неполноценного (дефектного) ИФН связан с приобретенным повреждением структуры и нарушением функции хромосомного аппарата этих клеток. Это предположение представляется достаточно вероятным, если учитывать факт доказанной внепеченочной репликации HCV, в том числе в макрофагах, лимфоцитах и других клетках – продуцентах различных типов ИФН [1,2,4,6].

Таким образом, в целом интерфероновый статус больных ГС характеризуется повышенным уровнем сывороточного ИФН, в том числе и альфа-ИФН, и снижением индуцированной продукции альфа- и гамма-ИФН [1, 10, 22, 26, 27, 31, 33, 35].

По нашим данным, у 60% больных ГС альфа-ИФН в сыворотке крови отсутствует. Кроме того, нами установлена зависимость между уровнем сывороточного альфа-ИФН и вирусной нагрузкой, биохимической и гистологической активностью печеночного процесса. Нормальная активность АлАТ и отсутствие вирусной РНК в сыворотке крови больных ГС ассоциировались с достоверно более высокой концентрацией сыворо-

точного гамма-ИФН. Надо полагать, что высокий уровень этого цитокина отражает напряженность клеточного звена иммунитета и достижение, таким образом, биохимической и вирусологической ремиссии. В то же время, снижение продукции гамма-ИФН и, соответственно, подавление иммунных реакций по клеточному типу, повидимому, приводит к активации инфекционного процесса, что находит свое отражение в повышении активности сывороточной АлАТ и усилении вирусной репликации [10, 35].

В то время как при ОГС, заканчивающимся выздоровлением, наблюдается только формирование гуморального и клеточного ответа на вирус, персистенция вируса часто приводит к нарушениям функционирования иммунной системы. Основными проявлениями этих нарушений являются появление органоспецифических и органонеспецифических антител в сыворотке крови, сопровождаемое аутоиммунным поражением соответствующих органов, криоглобулинемия, лимфопролиферативные заболевания [1,4,36-43].

По данным различных авторов, аутоантитела обнаруживаются в сыворотке крови у 18-91% больных ХГС (антиядерные - у 8-63%, антигладкомышечные - у 5-65%, антимитохондриальные - у 4-8%, к ДНК и нуклеопротеинам, к микросомам печени и почек - у 0-20%, анти тиреоидные - у 10-20%, анти тромбоцитарные, к кардиолипину - у 22-34%, эпителиальным антигенам, к париетальным клеткам желудка - у 32%, антигенам цитоплазмы нейтрофилов и т.д.) [1,37,38,40,41]. С присутствием аутоантител связывают ряд аутоиммунных заболеваний, частота которых у больных ХГС достоверно выше, чем у неинфицированных HCV. К таким заболеваниям относят плоский лишай ротовой полости, позднюю кожную порфирию, аутоиммунный тиреоидит и тромбоцитопению, кожные аллергические реакции, ксеростомию и ксерофтальмию, аутоиммунный гепатит в дополнение к вирусному, миозиты и миалгии, синдром Шегрена, артралгии, артриты, полинейропатию, узелковый периартериит, васкулиты, апластическую анемию, мембранозно-пролиферативный гломерулонефрит, фиброз легких. Механизмы развития аутоиммунных реакций и криоглобулинемии при ГС остаются неясными. Считают, что основными причинами аутоиммунных проявлений являются генетическая или приобретенная предрасположенность к аутоиммунным реакциям [1,2,4,36,38,39].

Если связь различных аутоиммунных феноменов при HCV-инфекции с внепеченочными проявлениями можно считать доказанной, то их роль в непосредственном повреждении печени при ГС не совсем понятна. Многочисленные исследования свидетельствуют лишь о том, что при ХГС в крови накапливаются антитела, однако отсутствуют доказательства их способности к аутоагрессии. Не всегда имеет место соответст-

вие между тяжестью клинического течения гепатита и содержанием в крови аутоантител [36,39-41].

Исходя из того, что роль различных аутоантител в патогенезе ХГС продолжают изучать, спорным остается вопрос, касающийся тактики лечения больных ХГС с аутоиммунными феноменами. Есть данные, что у некоторых из них возникают обострения заболевания на фоне лечения ИФН вследствие иммуностимулирующего действия последнего. Сывороточные антитела могут появляться на фоне терапии препаратами ИФН. Отмена ИФН и назначение преднизолона приводят к быстрой нормализации активности аминотрансфераз [39]. А.А. Сзажа и Н.А. Сегрентер (1997) предложили выделить подгруппу ХГС с преобладанием аутоиммунных нарушений, который не поддается интерферонотерапии, но хорошо отвечает на лечение кортикостероидами [38]. Препараты ИФН показаны при системных проявлениях HCV-инфекции в виде криоглобулинемии, гломерулонефрита, васкулита, узелкового периартериита и др. [42,43]. Исследованиями клиники Мейо предложена стратегия лечения больных ХГС с наличием одновременно и аутоантител и вирусных маркеров. В зависимости от преобладания аутоиммунного или вирусного компонента назначают иммунодепрессанты или противовирусные препараты. Так, выявление анти тиреоидных антител и антител к микросомам печени и почек, по их мнению, не являются противопоказанием к назначению ИФН у больных с HCV-инфекцией [36]. Проведенные нами исследования показали, что антитела к микросомам печени в титре 1:100 в сыворотке крови выявлялись у 5,75%, к нативной ДНК – у 21,84%, к денатурированной ДНК – у 28,73% больных ХГС. Они с одинаковой частотой встречались у больных как со стабильно нормальной, так и с повышенной активностью трансаминаз, но чаще у женщин. Наличие вышеуказанных антител не влияло на эффективность проводимой противовирусной терапии [40].

Таким образом, ни гуморальный, ни клеточный иммунитет не в состоянии в большинстве случаев полностью контролировать течение HCV-инфекции, что приводит к «ускользанию» вируса из-под иммунного надзора. Предполагаемыми причинами этого являются: постоянно идущий мутационный процесс в зонах генома HCV, устойчивость отдельных квазиштаммов к нейтрализации антителами и цитотоксическому действию Т-лимфоцитов, слабая иммуногенность белков вируса, развитие иммунопатологических реакций, недостаточный синтез альфа-ИФН, нарушение баланса цитокинов Th1 и Th2 в сторону последних.

Недостаточность иммунных механизмов при HCV-инфекции является основанием для проведения соответствующей коррекции путем применения препаратов интерферона и его индукторов, иммуномодулирующей терапии. На-

личие аутоиммунного компонента в патогенезе заболевания требует неоднозначного подхода к лечению таких больных.

## Литература

1. Соринсон С.Н. Вирусные гепатиты в клинической практике / Соринсон С.Н. – СПб.: ТЕЗА, 1998. – 331с.
2. Маммаев С.Н. Механизмы иммунного «ускользания» при хроническом гепатите С / С.Н. Маммаев, Е.А. Лукина, Ю.О. Шутьпекова [и др.] // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2002. – № 2. – С. 55-60.
3. Семененко Т.А. Клеточный иммунный ответ при гепатите С / Т.А. Семененко // Медицинский реферативный журнал. Додаток „Гастроентерологія / Гепатологія“. – 2000. – С. 4-16.
4. Лукина Е.А. Вирус гепатита С в клетках крови и костного мозга у больных с цитопеническим и миелопролиферативными синдромами / Е.А. Лукина, Е.П. Сысоева, А.Е. Гушин [и др.] // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2000. – №1. – С. 23-28.
5. Козько В.Н. Клиническое значение определения антител к структурным и неструктурным белкам вируса гепатита С у больных HCV-инфекцией / В.Н. Козько, А.Е. Бондарь, А.О. Соломенник [и др.] // Від фундаментальних досліджень – до прогресу в медицині: Науково-практична конференція з міжнародною участю, присвячена 200-річчю з дня заснування Харківського державного медичного університету: Мат. конф. – Харків, 2005. – С. 207.
6. Макарик Т.В. Вирусный гепатит С: новое в эпидемиологии, методах диагностики и терапии (обзор литературы) / Т.В. Макарик, Е.А. Романова, О.А. Глинщикова [и др.] // Гематол. и трансфузиол. – 2001. – Т. 46. – №3. – С. – 86-91.
7. Телегін Д.Є. Гуморальна імунна відповідь до структурних та неструктурних білків вірусу гепатиту С при різних варіантах активності інфекційного процесу / Д.Є. Телегін, Б.А. Герасун, О.Б. Ворожбит [и др.] // Вирусные гепатиты с парентеральным механизмом передачи возбудителей и их исходы. – К., 2001. – С. 141-146.
8. Николаева Л.И. Серологические предикторы успешной интерферонотерапии хронического гепатита С / Л.И. Николаева, В.В. Макашова, Е.И. Самохвалов [и др.] // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2009. – № 1. – С. 41.
9. Демчило А.П. Диагностическое значение спектра антител к различным белкам вируса гепатита С / А.П. Демчило, Е.В. Воропаев, В.М. Мицура // Хвороби печінки в практиці клініциста: Науково-практична конференція з міжнародною участю: Мат. конф. – Харків, 2009. – С. 66-67.
10. Козько В.Н. Прогностическое значение некоторых иммунологических показателей у больных вирусным гепатитом С / В.Н. Козько, А.О. Соломенник, А.Е. Бондарь // Лаб. диагностика. – 2004. – № 1. – С. 25-31.
11. Пинский Л.Л. Математический анализ иммунологических показателей больных хроническим гепатитом С с наличием и отсутствием HCV-виремии / Л.Л. Пинский // Лаб. диагностика. – 2002. – №1. – С. 13-21.
12. Дьяченко А.А. Вирусный гепатит С: этиопатогенез и иммунопатология / А.А. Дьяченко, З.И. Красовицкий, А.Г. Дьяченко // Сучасні інфекції. – 2001. – №2. – С. 66-75.
13. Missale G. Different clinical behaviors of acute hepatitis C virus infection are associated with different vigor of the anti-viral cell-mediated immune response / G. Missale, R. Berton, V. Lamonaka [et al.] // J. Clin. Invest. – 1996. – Vol. 98. – P. 706-714.
14. Tran A. Phenotyping of intrahepatic and peripheral blood lymphocytes in patients with chronic hepatitis C / A. Tran, G. Yang, A. Doglio [et al.] // Dig. Dis. Sci. – 1997. – №42. – P. 2495-2500.
15. Diepolder H.M. The role of hepatitis C virus specific CD4+ T lymphocytes in acute and chronic hepatitis C / H.M. Diepolder, R. Zachoval, R.M. Hoffmann [et al.] // J. Mol. Med. – 1996. – №74. – P. 583-588.
16. Gerlach J. Recurrence of hepatitis C virus after loss of virus-specific CD4+ T cell response in acute hepatitis C / J. Gerlach, H.M. Diepolder, M.K. Jung [et al.] // Gastroenterology. – 1999. – Vol. 117. – P. 933-941.
17. Cramp M. Hepatitis C virus (HCV) specific immune response in anti-HCV positive patients without hepatitis C viraemia / M. Cramp, P. Carucci, S. Rossol [et al.] // Gut. – 1999. – Vol. 44. – P. 424-429.
18. Rehermann B. Quantitative analysis of the peripheral blood cytotoxic T lymphocyte response in patients with chronic hepatitis C virus infection / B. Rehermann, K.M. Chang, J.G. McHutchison [et al.] // J. Clin. Invest. – 1996. – Vol. 98. – P. 1432-1440.
19. Chang K.M. Immunopathology of hepatitis C / K.M. Chang, B. Rehermann, F.V. Chisari // Springer Semin. Immunopathol. – 1997. – №19. – P. 57-68.
20. Абидов М.Т. Апоптоз лимфоцитов периферической крови у больных хроническим вирусным гепатитом (ХВГ) В и С / М.Т. Абидов, Б.С. Нагоев, Ж.Б. Понезева // Хвороби печінки в практиці клініциста: Науково-практична конференція з міжнародною участю: Мат. конф. – Харків, 2007. – С. 24.
21. Вірстюк Н.Г. Взаємозв'язок апоптозу лімфоцитів периферичної крові та імунodefіциту у хворих на хронічний гепатит С / Н.Г. Вірстюк // Хвороби печінки в практиці клініциста: Науково-практична конференція з міжнародною участю: Мат. конф. – Харків, 2007. – С. 72-73.
22. Гейвандова Н.И. Цитокины мононуклеарных клеток больных хроническими вирусными гепатитами в динамике интерферонотерапии / Н.И. Гейвандова // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2001. – № 1. – С. 8.
23. Sarih M. Different cytokine profiles of peripheral blood mononuclear cell from patients with persistent and self-limited hepatitis C virus infection / M. Sarih, N. Bouchrit, A. Benslimane // Immunol. Lett. – 2000. – Oct. 3; Vol. 74, №2. – P. 117-120.
24. Рябоконь О.В. Цитокиновый статус хворих на хронічний гепатит С залежно від активності амінотрансфераз / О.В. Рябоконь, Ю.М. Колесник // Клінічні проблеми боротьби з інфекційними хворобами: VI з'їзд інфекціоністів України: Мат. з'їзду. – Тернопіль, 2002. – С.194-195.
25. Попова Л.Л. Сравнительная характеристика содержания интерлейкина-2 в сыворотке крови у больных хроническим гепатитом С в разные фазы заболевания / Л.Л. Попова, А.А. Суздальцев, Л.В. Беляева [и др.] // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2009. – № 1 (прил. №33). – С. 45.
26. Малий В.П. Характер імунної відповіді на HCV-інфекцію / Малий В.П., О.В. Гололобова, О.В. Волобуєва [та ін.] // Хвороби печінки в практиці клініциста: Науково-практична конференція з міжнародною участю: Мат. конф. – Харків, 2009. – С. 17-19.

27. Дьяченко А.Г. Взаємовідносини вірусу гепатиту С і хазяїна при хронічній інфекції та її наслідках / А.Г. Дьяченко // Клінічні проблеми боротьби з інфекційними хворобами: VI з'їзд інфекціоністів України: Мат. з'їзду. – Тернопіль, 2002. – С.120-122.
28. Вірстюк Н.Г. Діагностичне значення інтерлейкіну-10 у хворих на хронічний гепатит С / Н.Г. Вірстюк // Вирусные гепатиты с парентеральным механизмом передачи и их исходы. – К., 2001. – С. 87-90.
29. Худойберганова Н.А. Влияние эрбисола на клинико-иммунологические показатели у больных хроническим вирусным гепатитом В и С / Н.А. Худойберганова // Хвороби печінки в практиці клініциста: Науково-практична конференція з міжнародною участю: Мат. конф. – Харків, 2007. – С. 306-307.
30. Тюренкова Н.В. Иммунокорригирующая терапия больных хроническим гепатитом С / Н.В. Тюренкова // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопрокт. – 2009. – № 1 (прил. №33). – С. 50.
31. Соломенник Г.О. Нові аспекти застосування пробіотиків у лікуванні хворих на хронічний гепатит С / Г.О. Соломенник, О.Є. Бондар, А.В. Бондаренко [та ін.] // Врачебная практика. – 2006. - № 1. – С. 52-56.
32. Козько В.М. Морфологічні зміни в печінці та їх взаємозв'язок з цитолітичним синдромом, імунологічними показниками і реплікативною активністю HCV у хворих на хронічний гепатит С / В.М. Козько, О.Є. Бондар, Г.О. Соломенник [та ін.] // Проблеми епідеміології, діагностики, клініки, лікування та профілактики інфекційних хвороб. – К., 2002. – С. 237-240.
33. Павлова Л.Е. Система интерферона при вирусных гепатитах / Л.Е. Павлова, В.В. Макашова, А.К. Токмалаев // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2000. – № 1. – С. 48-51.
34. Волкова М.А. Интерфероны и их противовирусное действие / М.А. Волкова // Медицинский реферативный журнал. Додаток „Гастроентерология / Гепатология“. – 2000. – С. 16-29.
35. Козько В.Н. Динамика альфа- и гамма-интерферона у больных вирусным гепатитом С // В.Н. Козько, А.О. Соломенник, А.Е. Бондарь // Врачебная практика. – 2002. – № 5. – С. 48-50.
36. Апросина З.Г. Аутоиммунный гепатит / З.Г. Апросина // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопрокт. – 1998. – № 5. – С. 47-57.
37. Мороз Л.В. Аутоимунні прояви при хронічних вірусних гепатитах В та С / Л.В. Мороз // Проблеми епідеміології, діагностики, клініки, лікування та профілактики інфекційних хвороб. – К., 2002. – С. 270-273.
38. Czaja A.J. Histological findings in chronic hepatitis C with autoimmune features / A.J. Czaja, H.A. Carpenter // Hepatology. – 1997. – Vol. 26. – P. 459-466.
39. Серов В.В. Хронический вирусный гепатит / В.В. Серов, З.Г. Апросина, Т.М. Игнатова [и др.] // Вестник РАМН. – 2003. – № 4. – С. 34-38.
40. Козько В.М. Патогенетичне та прогностичне значення сироваткових аутоантител у хворих на хронічний гепатит С / В.М. Козько, Г.О. Соломенник, О.Є. Бондар [та ін.] // Профілактична медицина. – 2008. – №2. – С. 28-31.
41. Немов В.В. Частота выявления некоторых маркеров аутоиммунного процесса среди больных ХГС / В.В. Немов, М.И. Попкова, З.И. Никитина // Хвороби печінки в практиці клініциста: Науково-практична конференція з міжнародною участю: Мат. конф. – Харків, 2009. – С. 127-128.
42. Manns M.P. Peginterferon alfa-2b plus ribavirin compared with interferon alfa-2b plus ribavirin for initial treatment of chronic hepatitis C: a randomized trial / M.P. Manns, J.G. McHutchison, S.C. Gordon [et al.] // Lancet. – 2001. – Vol. 358, №9286. – P. 958-965.
43. Trepo C. Hepatitis C: therapeutic perspectives / C. Trepo // Gastroenterol. Clin. Biol. – 2002, Apr. – Vol. 26, Spec. № 2. – P. 297-302.

### Реферат

#### ОСОБЛИВОСТІ ІМУННИХ РЕАКЦІЙ ПРИ HCV-ІНФЕКЦІЇ

Соломенник Г.О., Бондар О.Є., Могиленец О.І., Анциферова Н.В., Винокурова О.М.

Ключові слова: HCV-інфекція, гепатит С, клітинний та гуморальний імунітет, цитокіни, інтерферон, аутоімунні реакції

В статті наводиться огляд вітчизняної та зарубіжної літератури стосовно імунних реакцій при різних формах HCV-інфекції. Висвітлені особливості специфічної гуморальної ланки імунітету, специфічного та неспецифічного клітинного імунітету, цитокінового профілю, інтерфероногенезу, а також аутоімунних реакцій при даній патології з патогенетичною, діагностичною та прогностичною інтерпретацією показників. Наведені результати власних досліджень.

### Summary

#### PECULIARITIES OF IMMUNE RESPONSE UNDER HCV-INFECTION

Solomennik A.O., Bondar A.Ye., Mogilenets Ye.I., Ancipherova N.V., Vinokurova O.N.

Key words: HCV-infection, hepatitis C, cellular and humoral immunity, cytokines, interferon, autoimmune response.

The review of the national and foreign literature, concerning the immune responses under various forms of HCV-infection is presented in the paper. Peculiarities of specific humoral immunity, specific and nonspecific cellular immunity, cytokines' profile, interferonogenesis, and autoimmune responses under this pathology and pathogenetic, diagnostic and prognostic interpretation of the findings have been described. The results of our own studies are shown as well.

УДК: 616-089.844

## ПРИЧИНЫ ОБРАЗОВАНИЯ КЕЛОИДНЫХ РУБЦОВ

Ставицкий С.А.

Высшее государственное учебное заведение Украины  
"Украинская медицинская стоматологическая академия", г. Полтава

*Процесс келоидообразования в области головы и шеи является общей проблемой для челюстно-лицевых и пластических (эстетических) хирургов. Проведенный анализ литературных источников указывает на то, что до этого времени ученые не нашли единой концепции относительно этиологии келоидных рубцов.*

**Ключевые слова:** келоидный рубец, гипертрофический рубец, этиология, колагеновые волокна, фибробласты.

Рубец может возникнуть после травмы, операции, пирсинга как результат закрытия тканевого дефекта вновь образованной соединительной тканью. Если повреждение затрагивает только эпидермис, то следов не остается, так как клетки базального слоя эпидермиса сохраняют способность к полной регенерации в течение всей жизни. Если же повреждение затрагивает более глубокие слои кожи, то тканевой дефект заполняется грануляционной тканью, которая в дальнейшем формируется в рубец. При нормальном течении процесса рубцевания ткань постепенно уплотщается и приобретает цвет окружающих тканей с образованием нормотрофического рубца. Если же течение процесса нарушается, то велика вероятность образования патологических рубцов.

Келоидные рубцы - патологические рубцы неизвестной этиологии, чаще встречающиеся в определенных расовых группах. (9, 15).

Келоидные рубцы (от греч. kele-кleshня и oides-похожий) – одна из разновидностей патологических рубцов кожи, относится к группе псевдоопухолевых фиброматозов (2) и являются результатом дисгенерации соединительной ткани дермы (5,11). По мнению некоторых авторов келоид – доброкачественная пролиферация соединительной ткани (растущая локализовано) в дерме (9,12). По мнению других келоид – пролиферация фиброзной ткани, исходящая из подсосочкового слоя рубца и развивающейся в результате травмы (19). Келоид cheloid, cheloma, keloid (греч. Kelis вада + - oid) резко увеличенный, неправильной формы рубец, который прогрессивно увеличивается через образование чрезмерного количества коллагена в коруме при регенерации соединительной ткани (3).

В связи с отсутствием точного представления о патогенезе келоидных рубцов их нередко рассматривают как разновидность рубцовых изменений кожи или как доброкачественные опухоли (16,19). Келоиды относят к заболеваниям соединительной ткани и включают их в группу локальных первичных поражений соединительной ткани врожденного или приобретенного характера (1, 13,14).

По поводу этиологии и патогенеза келоидов до сих пор нет единого мнения. Развитие патологических рубцов происходит под влиянием сложного комплекса общих и местных факторов. Из общих факторов ведущую роль играет со-

стояние иммунной системы, далее по степени значимости идут наследственная предрасположенность, гормональный дисбаланс и группа крови.

Значение наследственности не вызывает сомнений. Достоверно установлено, что предрасположенность к рубцам передается преимущественно по аутосомно-доминантному типу. В медицинской практике накоплены многочисленные клинические наблюдения образования келоидов у родственников, случаев врожденных келоидов, а также явной склонности к келоидогенезу у лиц австрало-негроидной расы (12). Отмечали склонность к формированию келоида у женщин определенной расы после внедрения имплантатов. Общеизвестно большое значение для развития келоидов нарушений функции желез внутренней секреции, в частности половых, щитовидной, паращитовидной, вилочковой железы и надпочечников. На рубцовый процесс наиболее сильное влияние оказывают кортикостероиды. Описаны случаи появления линейных келоидов у спортсменов, употребляющих анаболические стероиды. Установлена роль половых гормонов в развитии келоидов. Отмечают образование келоидов у женщин в период беременности, что может указывать на роль прогестерона. После менопаузы возможна регрессия келоидов. То что келоиды встречаются у людей со смуглой кожей, позволяет предположить наличие связи между келоидами и нарушением функции мелатонина, а следовательно, с функциональным состоянием эпифиза.

Часто келоидные рубцы отмечаются у родственников пациента. Кроме того, распространенность келоидных рубцов значительно выше среди населения с темной кожей, достигая у африканцев и латиноамериканцев 4,5-16%. Сообщалось как об аутосомно-доминантном, так и об аутосомно-рецессивном типе наследования келоидных рубцов. Высокая частота келоидных рубцов у носителей HLA-β14 и HLA-BW16, у лиц с группой крови А (11) и страдающих синдромом Рубинштейна-Тейби. (12)

Многие авторы отмечают заметное влияние на развитие келоидов реактивности нервно-эндокринной системы, проявляющейся недостаточностью надпочечников и щитовидной железы без микседемы и аддисоновой болезни. К симптомам этого состояния относят повышенную нервозность больных, головные боли, астениче-

ское состояние, истерию (5,13,14). Обнаружение Ig G в келоидах позволяет предположить, что приводить к образованию повреждения этого типа может внутрикожный агент (15,17,21).

По определению, гипертрофический рубец обычно эритематозен и возвышается над уровнем кожи, однако остается в пределах первичной травматической раны. В отличие от него келоид представляет собой более узловатое образование, распространяющееся за пределы краев первичного повреждения (16).

Возникновение патологических рубцов при заживлении ран первичным натяжением связано с пересечением операционной раной линий Лангера (19). Для развития патологического рубцевания имеют значение региональные особенности кровоснабжения кожи и местное нарушение кровоснабжения при травме (18,20).

Процессы заживления ран приводят к рубцовым образованиям различной степени выраженности: от малозаметных бессимптомных рубцов до патологических, гипертрофических и келоидных, которые вызывают не только эстетические недостатки, но и функциональные нарушения.

Большинство авторов считают целесообразным разделять патологические рубцы на келоидные и гипертрофические, поскольку они отличаются по этиологическому фактору, клиническим проявлениям, характеру роста, гистологическому строению, склонности к рецидивированию (4). По мнению многих авторов, (1,7-9,20,21) должное понимание различий между келоидными и гипертрофическими рубцами необходимо для поиска наиболее эффективных методов лечения подобных рубцовых образований.

Этиологические факторы, предрасполагающие к образованию келоидного рубца, не совсем ясны. Большинство авторов сходятся во мнении, что причина возникновения келоидов заключается в генетически обусловленном нарушении формирования соединительной ткани, а пусковым механизмом является травма дермы, в том числе микротравма (16). Келоидный рубец может образоваться на месте операционного разреза, после пирсинга, татуажа, вакцинации, инъекции, укуса насекомого, любого воспалительного процесса кожи (ветряная оспа, акне, фурункул, herpes Zoster). Описан случай тяжелого фолликулита с последующим образованием келоидного рубца после эпиляции воском.

Гипертрофические рубцы и келоиды чаще всего образуются вследствие повреждения кожного покрова в результате хирургического вмешательства, химического или термического ожога, татуажа пирсинга, абразии, вакцинации и пр. причина их образования – аномальный процесс ранозаживления у генетически предрасположенных к нему людей. В некоторых случаях натяжение кожи или раны также является предпосылкой к развитию келоида и гипертрофического рубца (12).

Согласно одному из предложений, за образование келоидных рубцов может быть ответствен ТФР-β. Этот фактор стимулирует синтез фибробластами коллагена, фибронектина и протеогликанов. Также этот фактор уменьшает выработку коллагеназы и увеличивает выработку ее ингибиторов, тем самым замедляя разрушение временного матрикса. У млекопитающих обнаружены три изоформы ТФР-β: 1,2 и 3. КФЧ особенно чувствителен к изоформам ТФР-β1и ТФР-β2, способствующим развитию фиброза и формированию келоидных рубцов.

В исследовании на грызунах обработка ран антителами, нейтрализующими ТФР-β1 и ТФР-β2, уменьшила образование коллагена и рубцевания по сравнению с контрольной группой. Добавление ТФР-β3 снижало количество моноцитов и макрофагов, фибронектина, ослабляло воспаление и уменьшало отложение коллагена на ранних стадиях заживления, улучшало структуру вновь образующего эпидермиса и уменьшало рубцевание. Сообщалось, что у старых мышей действие изоформы ТФР-β3 усиливалось начиная с 7-х суток после ранения, в то время как у молодых мышей уровень изоформ ТФР-β1 и ТФР-β2 в ранах был повышен во время эксперимента. Это наблюдение отчасти объясняет тот факт, что в более старшем возрасте ткани восстанавливались лучше и рубцы образовывались реже. Соотношение изоформ ТФР-β ( в частности, отношение уровня ТФР-β3 к уровню ТФР-β ) может иметь прогностическое значение в отношении исхода заживления раны.(9)

### *Литература*

1. Келоидные рубцы / [Болховитинова Л.А., Павлова М.Н.] – М., 1997. – 136 с.
2. Косов И.С. Изучение влияния фактора роста фибробластов на заживление кожных ран. Дис. ... канд. мед. наук. – М., 1994.
3. Медицинский иллюстрированный словарь Дорланда. // 30-те видання. В 2-х томах. – Львів: Наутилус, 2007. – Т. 1. – С. 801.
4. Никитин Г. Д. Пластическая хирургия хронических и нейротрофических язв./ Никитин Г. Д. Карташев И. П., Рак А. В. И соавт//. – СПб.: ООО «Сюжет», 2001. – 192 с.
5. Келоидные рубцы: этиология, клиническая, морфологическая, физикальная диагностика и лечение СВЧ – криогенным методом / [Шафранов В.В., Борхунова Е.Н., Таганов А.В. и соавт.] Руководство для врачей. – М., 2003 – 192 с
6. Шустов Л.П. Экстракты иловой сульфидной грязи и их лечебное применение. – Томск, 1996.
7. Юденич В.В., Триамцинолона ацетонид при лечении гипертрофических и келоидных рубцов. /Гришкевич В.М., Юденич А.А. // Советская медицина. – 1985. - №2. – С.26 – 28.
8. Яворски С. Использование кенокорта в лечении гипертрофических и келоидных рубцов у детей. /Яворски С // Acta chir. Plast. – 1973. – Т.15, №4. – С. 189 – 197.

9. Alster T.S. Hypertrophic scars and keloids; etiology and management. /Alster T.S, Tanzi E.L.// Am. J. Clin. Dermatol. – 2003. - №4.- P. 235 – 243.
10. English R. Keloids and hypertrophic scars /English R., Shenefelt P// Dermatologic Surgery. – 1999. - №8. – Vol. 25. – P. 631 – 637.
11. Garb J. Keloids. Review of the literature and report of eighty cases. /Garb J., Stone J. // Am. J. Surg., 1942. - V. 58, P. 315 – 335.
12. Kelly A.P. Keloids. / Kelly A.P // Dermatol. Clin. – 1988. – Vol. 6, №3.- P. 413 – 424.
13. Klein A.W. Collagen substitutes; bovine collagen /Klein A.W // Clin. Plast. Surg. – 2001. – Vol. 28, №1. – P. 53 – 62.
14. Mancini R.E. Histogenesis off experimentally produced keloids. /Mancini R.E., Quaife J.V// – 'J. invest. Derm.', 1962. - V. 38, P. 143 – 150.
15. Olsen L. Mathematical model for fibroproliferative wound healing disorders /Olsen L., Sherratt J.A., Maini P.K // Bull. Math. Biol. – 1996. – Vol. 58, №4. – P. 787 – 808.
16. Surgery and biology of wound repair./ [Peacock E., Von Winlu W]. - Philadelphia, 1970.
17. Rawlins J. M. Pentoxifylline inhibits mature burn scar fibroblasts in culture. /Rawlins J. M., Lam W. L., Karoo R. O. [et al.] // Burns. – 2006, V.32, №1. P. 42 – 45.
18. Schierle H. P. Elevated levels of testosterone receptors in keloid tissue: an experimental investigation. / Schierle H. P., Scholz D., Lemperle G. // Plast. Reconst. Surg. – 1997. – Vol. 100, № 2. – P. 390 – 396.
19. Strutz F. Effects of pentoxifylline, pentifylline and gamma-interferon on proliferation, differentiation, and matrix synthesis of human renal fibroblast. /Strutz F., Heeg M., Kochsiek T. [et al.] // Nephrol. Dial. Transplant. – 2000. - Vol.15, №10. – P.1535 – 1546.
20. Tredget F.F. Hypertrophic scars; keloids and contracture. The cellular and molecular basis for theahe /Tredget F.F., Nedelec B., Scott P.G., Chahary A. // Surg-Clin-North-Am. – 1997. –Vol.77, № 3. – P.701 – 730.
21. Urioste S.S. Keloids and hypertrophic scars: review and treatment strategies / Urioste S.S., Arndt k.A., Dover J.S. // Semin. Cutan.Med. Surg. – 1999. – Vol. 18, № 2 – P. 159 – 171.

### Реферат

#### ПРИЧИНИ УТВОРЕННЯ КЕЛОЇДНИХ РУБЦІВ

Ставицький С.О.

**Ключові слова:** келоїдні рубці, гіпертрофічні рубці, етіологія, колагенові волокна, фібробласти.

Процес келоїдоутворення в ділянці голови та шиї є спільною проблемою для щелепно-лицевих та пластичних (естетичних) хірургів. Проведений аналіз літературних джерел вказує на те, що до цього часу науковці не винайшли єдиної концепції щодо етіології келоїдних рубців.

### Summary

#### CAUSES OF KELOID CICATRIX FORMATION

Stavitskiy S.A.

**Key words:** keloid cicatrix formation, hypertrophic cicatrix, etiology, collagen fibers, fibroblasts.

The process of keloid cicatrix formation in the areas of the head and the neck is considered to be the common problem in maxillo-facial and plastic surgery. Literary review shows that eve now there is no unified conception referring to the etiology of keloid cicatrix formation.

УДК 616.411-001-008-018

## МОРФО – ФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ ОТВЕТ СЕЛЕЗЕНКИ НА ТРАВМАТИЧЕСКОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ

Шай А.М.

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

*Последнее время увеличилось число травм с повреждением селезенки. Наиболее частым хирургическим лечением является спленэктомия, что приводит к развитию множества послеоперационных осложнений. Были приведены особенности строения селезенки, в том числе сосудистого русла, и функции органа, которые объясняют причины возникновения осложнений.*

**Ключевые слова:** травма селезенки, спленэктомия, сосудистое русло, послеоперационные осложнения.

В связи с увеличением числа транспортных средств и механизацией на производстве в последнее время отмечается рост количества травм с повреждением органов брюшной полости, в том числе селезенки. При закрытых повреждениях живота селезенка травмируется в 10-30% случаев. Чаше она повреждается при закрытой травме живота. Пик травматических повреждений селезенки падает на подростковый возраст и среднюю возрастную группу (15-35 лет). [1]. Изолированная закрытая травма селезенки у взрослых встречается с частотой 54,3, а

сочетанная - 43,7%. Летальность при травме селезенки 2,5-26%, а в сочетании с интра- и забрюшинных осложнениях – 40%, частота послеоперационных осложнений – 4,2-38%. [2]. У детей эта проблема приобретает еще большую актуальность, так как по данным отечественных и зарубежных авторов частота только закрытой травмы селезенки достигает 66,6-99,8% [3, 4, 5, 6]. Летальность достигает 14%, что занимает первое место среди всех летальных исходов в детском возрасте [7].

Механизм травмы селезенки – прямой удар в

\* НИР кафедры «Анатомические особенности кровеносного русла сердца и некоторых внутренних органов в норме и при аномалиях развития». № госрегистрации 0108U009895

область VIII-XII ребер или левого подреберья, кататравма, противоудар при дорожно-транспортных катастрофах, сдавление, падение с высоты. Предрасполагающими факторами, способствующими повреждению селезенки, является малая подвижность, полнокровие органа и недостаточная прочность тонкой и напряженной капсулы органа, непосредственное ее прилегание к ребрам и позвоночнику, небольшая смещаемость, а также отсутствие эластических волокон в паренхиме [8]. Определенное влияние на характер травмы имеет степень кровенаполнения органа в момент травмы. В норме кровенаполнение селезенки изменяется: при физическом напряжении орган уменьшается, во время акта пищеварения увеличивается вдвое. Травматические разрывы селезенки легче возникают при патологических процессах в ней, когда орган значительно увеличивается в размерах и повышается рыхлость паренхимы (спленомегалия различного генеза). Имеют значение также положение селезенки в момент травмы, наполнение желудка, кишечника, фазы дыхания. [2].

По объему повреждения наиболее полно описывает Американская ассоциация хирургической травмы, (American Association for the Surgery of Trauma, 1994г.); [1], выделяя 5 стадий.

Основной способ лечения травм селезенки – неотложное оперативное вмешательство, во время которого хирурги затрачивают до 85% времени на остановку кровотечения, наиболее сложную манипуляцию при повреждении паренхиматозных органов. Для остановки кровотечения из селезенки предложено множество способов, технических приемов и материалов, но простая и надежная методика не разработана, что приводит в более чем 99% наблюдений травм селезенки с ее разрывом и кровотечением к спленэктомии, даже при наличии небольших, но сильно кровоточащих дефектов органа [9]. Поэтому проблема хирургического сохранения травмированного органа крайне актуальна. [10, 11, 12, 13, 14, 15].

После оперативного лечения травм селезенки возникли гнойно-септические осложнения в 23,1% больных, причем в группе со спленэктомией они возникли в 5,7 раз чаще. По частоте возникновения осложнения распределились следующим образом: наиболее часто была выявлена пневмония, затем плеврит, разлитой перитонит, нагноение раны, трахеобронхит, пиелонефрит, местный перитонит, сепсис, причем описаны редкие наблюдения развития молниеносного сепсиса с летальностью 50-70% [10, 16, 17, 18, 19], острый холецистит, абсцесс легкого, бронхит, остеомиелит, перикардит. Из других осложнений, причем приведших к смерти, была ТЭЛА (4,5%). [20]. В тяжелых случаях развивается так называемая «неизлечимая постспленэктомическая инфекция» (overwhelming postsplenectomy infection), которая приводит к гибели больного. [21]. Особое значение играет сохра-

нение селезенки в раннем послеоперационном периоде при сочетанной травме (повреждение черепа, мозга и скелета), что является профилактикой тяжелой иммунодепрессии. Это позволяет избежать развития тяжелых гнойно-септических осложнений в период травматической болезни.

После спленэктомии в организме человека может возникнуть комплекс тяжелых нарушений со стороны иммунной системы, который получил название постспленэктомический синдром (ПСС). Ранними проявлениями служат риск развития тромботических осложнений и хирургической инфекции. К поздним относятся астенический синдром, снижение антимикробной и антибластной резистентности. Доказано, что удаление 90% органа при условии сохранения в оставленной паренхиме магистрального кровотока не приводит к развитию ПСС. [1].

Более подробно изменения в иммунной системе, полученные после спленэктомии у людей и крыс, описала О.В. Кузнецова [22], и установила, что спленэктомия способствует снижению как специфическому иммунологическому ответу, так и неспецифической резистентности организма.

В то же время Польовий В.П. при экспериментальном повреждении селезенки крыс [23] сделал следующие выводы: У половозрелых крыс в ответ на травму происходит быстрая активация тромбоцитарно-сосудистого гемостаза и противосвертывающей активности крови и нормализуется на 60 минуте эксперимента. У старых же крыс сначала наблюдается резкое повышение функциональной активности, а затем наступает быстрое истощение ресурсов коагуляционного гемостаза.

Для того, чтобы избежать вышеописанной проблемы, на современном этапе используется следующие направления лечения травм селезенки: консервативное и оперативное. В зависимости от вида, оперативные вмешательства разделяются на лапаротомические, лапароскопические, эндоваскулярные и микролапароскопические. К методам хирургического лечения травматического поражения селезенки относят: спленэктомия, спленорафия, эмболизация травмированных сосудов, сегментарная резекция селезенки, микролапаротомия и удаление крови. Однако все авторы склоняются к преимуществу органосохраняющих операций, а при отсутствии такой возможности – к аутоотрансплантации селезеночной ткани [24, 25] для того, чтобы сохранившаяся ткань селезенки продолжала выполнять свои функции.

Наиболее рациональным и наименее травматичным является минимальное удаление травмированного участка селезенки, однако для проведения подобных операций необходимо точное знание ангиоархитектоники внутриорганных сосудов селезенки для проведения удаления органа в бессосудистой зоне. В литературе

эти сведения крайне скудны, описание сосудов касается, в основном, внеорганный участка селезеночной артерии и практически не описывает венозную систему.

Так, А.Н. Алимов и соавторы [10] установили варианты магистрального, трансорганный регионального и коллатерального кровоснабжения поджелудочной железы и селезенки. Традиционно в виде треножника чревной ствол разветвляется одновременно на печеночную, селезеночную и левую желудочные артерии лишь в 34.2% случаев, в 42.5 случаев от чревного ствола, ближе к аорте отходит левая желудочная артерия, а затем сосуд делится на печеночную и селезеночную. В 20.5% случаев от чревного ствола отходит одна или две печеночные артерии, а затем сосуд делится на левую желудочную и селезеночную артерии. В 2.7% случаев селезеночная артерия самостоятельно отходит от аорты ниже чревного ствола, разветвляющегося на печеночную и левую желудочные артерии. Основными артериальными коллатералиями кровоснабжения селезенки являются: короткие артерии желудка, левая желудочно-сальниковая артерия, нижняя диафрагмальная артерия, внутриорганные коллатеральные соустья.

От селезеночной артерии или ее ветвей первого порядка отходят 3-4 короткие желудочные артерии. От основных ветвей селезеночной артерии (ветвей первого порядка) отходят артериальные ветви второго порядка, проникающие в паренхиму органа - это сегментарные артерии, количество которых может достигать 10, далее следуют трабекулярные и пульпарные артерии. У новорожденных и детей обнаружена незначительная разница между диаметрами артериальных ветвей смежных порядков. С увеличением возраста у юношей эта разница более заметна, а в зрелом, пожилом и старческом возрасте она выражена максимально. Кроме того, у людей пожилого и старческого возраста, а также у долгожителей появляется извилистость внутриорганных артерий, сосудистый рисунок на периферии органа становится более редким, появляются малососудистые зоны как краевые, так и в бассейнах ветвей второго-третьего порядка. При определении артерио-селезеночного индекса установлено максимальное его значение у новорожденных и плавное уменьшение этого показателя до II периода зрелого возраста. В пожилом и старческом возрасте наблюдается резкое уменьшение указанного показателя, что свидетельствует о значительном ухудшении кровоснабжения селезенки. При макромикроскопическом исследовании интраорганных артериальных сосудов селезенки во всех возрастных периодах хорошо выявляются трабекулярные, пульпарные, центральные артерии, капилляры в лимфоидных узелках, радиально отходящие от центральных артерий, кисточковые артериолы, капилляры, открывающиеся в венозные синусы. Анализ данных морфометриче-

ского исследования показал, что диаметры всех звеньев артериального русла селезенки имеют возрастную динамику. Так, максимальное значение диаметра трабекулярных артерий в зрелом возрасте составляет  $202,43 \pm 0,05$  мкм, пульпарных артерий - в подростковом возрасте ( $93,1 \pm 0,5$  мкм), центральных артерий - в зрелом возрасте ( $57,2 \pm 0,7$  мкм). С возрастом увеличивается и диаметр кисточковых артериол, достигая максимальных величин в юношеском возрасте —  $19,0 \pm 1,3$  мкм.

Отток венозной крови из селезенки осуществляется селезеночной веной, которая образуется двумя корнями, идущими из ворот селезенки. Очень редко она формируется в паренхиме селезенки и выходит из нее одним стволом.

Селезеночная вена сопровождает одноименную артерию и располагается несколько ниже нее. Она соприкасается с задней поверхностью тела поджелудочной железы и только вблизи ворот селезенки на небольшом протяжении выступает над железой. Диаметр селезеночной вены превышает диаметр одноименной артерии и достигает 1-1,5 см. В нее впадают короткие желудочные вены, задняя вена желудка, левая желудочно-сальниковая вена и вены, отводящие кровь от поджелудочной железы. Нередко в селезеночную вену впадает нижняя брыжеечная вена, а в отдельных случаях - средняя ободочная и левая желудочная вены.

По данным А. Н. Максименкова, наблюдаются значительные различия в строении *v. lienalis* и ее истоков. В одних случаях при сетевидном строении *v. lienalis* в области ворот селезенки имеется большое количество венозных сосудов, самостоятельно выходящих из паренхимы селезенки, которые соединены анастомозами между собой, а также с венами соседних органов (*vv. gastricae breves*, *v. gastroepiploica sinistra*, *v. colica media*, *v. renalis sinistra*). В других случаях истоки *v. lienalis* представлены небольшими венами, из которых формируется одиночный ствол. Анастомозы с окружающими органами при этом не развиты [27].

За 1 мин через селезенку протекает около 800 мл крови, что значительно превышает кровоток в почках и головном мозге, за сутки орган получает 350 л/сутки крови и очищает 4% ее циркулирующего объема в минуту. При наложении лигатуры на селезеночную артерию масса селезенки уменьшается до 25 % исходной. Учитывая вышеописанные факты, можно описать механическую функцию селезенки. В норме она растянута кровью - служит депо крови. Установлено и доказано, что при физической нагрузке селезенка освобождает кровь в кровообращение, тем самым обеспечивается более эффективная деятельность сердца. С другой стороны способность селезенки сокращаться имеет большое компенсаторное значение при острой кровопотере, мышечной работе, аноксичных состояниях. Уже в первые часы при получении травмы в

ткани селезенки увеличивается содержание адреналина, норадреналина, дофамина, восстановленного глутатиона и токсического фактора, стимулируется энергетический обмен, активируются синтетические процессы в Т- и В-лимфоцитах. Сохранение функциональной активности селезенки при травматическом шоке способствует улучшению метаболических процессов во внутренних органах. Установлено также, что селезенка принимает участие в поддержке постоянной концентрации  $\text{Ca}^{2+}$  в крови, что предопределенно влиянием специального гуморального фактора, который

Но вернемся к описанию структуры. Селезеночная артерия входит в ворота селезенки и древовидно ветвится. Ее ветви сопровождаются соответствующими венами и лимфатическими сосудами. Селезеночная артерия делится на 2-3 ветви 1-го порядка, последние - на 4-8 артерий 2-го порядка. Артерии 3-го порядка (пульпарные) проникают в паренхиму органа и снабжают кровью отдельные ее сегменты.

Понятие сосудистого сегмента нуждается в уточнении, так как различные авторы принимают за сосудистый сегмент разные структуры; одни описывают в селезенке человека 3-5 сосудистых сегментов, а другие - 8-24. Полагают, что сосудистые сегменты в селезенке функционируют не независимо друг от друга. Артерии 1-2 порядка окружены фиброзными структурами, которые обычно обозначаются как септы или трабекулы. Коллагеновые волокна в септах окружают сосуды в виде манжетки только до места перехода сосудов в красную пульпу и с капсулой не связаны, поэтому термин «септа» в данном случае не совсем точен. Все же, учитывая, что термины «септа» и «трабекула» широко распространены, отказываться от них нецелесообразно, но необходимо иметь в виду их условность.

Пульпарные артерии почти сразу после выхода из трабекулы окружаются футлярами из лимфоидной ткани и на этих отрезках носят название «центральные артерии». По строению стенки их относят к артериям мышечного типа. Особенность этих сосудов состоит в том, что в их адвентициальной оболочке встречается большое количество макрофагов, гранулоцитов и лимфоцитов. В белой пульпе центральная артерия отдает несколько артериол диаметром около 100 мкм, разветвляющихся на капилляры, впадающие, в свою очередь, в маргинальный синус, или заканчивающиеся в маргинальной зоне.

После выхода из фолликула центральная артерия распадается на несколько веерообразно расходящихся (кисточковых) артериол. К термину «артериола» в данном случае следует относиться критично, так как в их стенке нет мышечных элементов. Кисточковые артериолы переходят в артериальные капилляры. Базальная мембрана также прерывиста, между клетками

существуют широкие поры. Кнаружи от базальной мембраны артериального капилляра обязательно располагаются макрофаги, которые содержат остатки фагоцитированных эритроцитов.

Существуют две точки зрения на циркуляцию крови в селезенке. Наиболее старой является версия об открытом типе циркуляции, согласно которой артериальные капилляры всегда открываются в селезеночные тяжи и никогда не продолжают в венозные синусы. При этом стенка терминальной части артериального капилляра трансформируется в сетчатую структуру, продолжающуюся в ретикулярную ткань, при этом число и размеры щелей между ретикулярными клетками постепенно увеличиваются. Допускают также наличие функционально закрытого типа циркуляции при некоторых физиологических условиях. Сторонники концепции закрытой циркуляции, используя сканирующий электронный микроскоп, убедительно доказали, что между артериальными капиллярами и венозными синусами существует непосредственная связь. Каждая артериола делится (часто дихотомически) и образует около 20 коротких капилляров, переходящих в венозные синусы. Открытая циркуляция признается в отношении большинства капилляров, заканчивающихся в маргинальной зоне вокруг лимфоидных узелков. Быстрая циркуляция крови осуществляется через сосуды, выстланные эндотелием, а медленная - через артериальные терминалы, открывающиеся в селезеночные тяжи. После прохождения через красную пульпу клетки крови возвращаются в венозные синусы. Синусы занимают 30 % площади среза красной пульпы. Они образуют систему анастомозирующих трубок и различных по форме полостей. Наряду с этим имеются и расширенные слепые концы, вдающиеся в селезеночные тяжи. Содержимое синусов - кровь или плазма с небольшим количеством лимфоцитов и моноцитов. Неоднородность синусов маргинальной зоны и красной пульпы, по-видимому, отражает функциональную специализацию микрососудов селезенки. В селезенке человека можно выделить две зоны синусов: маргинальную область синусов, располагающуюся вокруг фолликулов и трабекулярную, объединяющую синусы вокруг трабекул. Несколько венозных синусов, сливаясь, образуют короткую вену. Вены 7-го и 3-го порядка - внутриаорганальные (внутриселезеночные), 2-го и 1-го порядка - экстраорганальные (внеселезеночные). Анастомозов между венами не обнаружено.

Крайне слабо освещен вопрос о лимфатических сосудах селезенки. По данным одних авторов, их вовсе нет, другие же утверждают, что лимфатические сосуды слепо начинаются в Т-зависимых отделах белой пульпы и служат для эмиграции лимфоцитов из селезенки. Они сопровождают кровеносные сосуды до ворот селезенки.

Форменные элементы крови из терминалей

капилляров попадают а селезеночные тужи. Чтобы вернуться в циркуляторное русло, форменные элементы мигрируют через стенку венозного синуса в его просвет. Этому способствуют повышенное давление крови, обусловленное постоянным ее притоком в селезенку, и периодические сокращения пучков гладких миоцитов, расположенных в ее капсуле и трабекулах. Миграция клеток идет через щели между эндотелиоцитами стенки венозного синуса.

Молодые, полноценные форменные элементы, обладающие пластичной внешней мембраной, легко проникают через щели диаметром 1-3 мкм, те же, которые не смогли изменить форму, остаются в селезеночных тужах. Это могут быть либо старые, либо незрелые эритроциты. Частицы с антигенными свойствами элиминируются путем фагоцитоза или развития иммунных реакций [27].

Вывод. Таким образом, подводя итог анатомо – физиологическим свойствам селезенки, необходимо отметить, что она играет важную роль в жизнедеятельности организма, с наличием множества разнообразных функций, а ее утрата приводит к развитию массы осложнений, как в раннем, так и в отсроченном периоде.

## Литература

1. Короткий В.М. Тактика хірургічного лікування при тяжких травматичних ушкодженнях селезінки / В.М. Короткий, І.В. Колосович, Ю.А. Литвинюк, О.В. Шкуротян, П.В. Степанов. // Одеський медичний журнал. - 2004. - №4. - С. 38-45.
2. Горшков С.З. Закрытые повреждения органов брюшной полости и забрюшинного пространства / Горшков С.З. - М.: Медицина, 2005. - 224с.
3. Шапкин В.В. Лечебная тактика при закрытой травме селезенки у детей / В.В. Шапкин, А.П. Пилипенко, А.Н. Шапкина, Л.Т. Прянишенина, А.В. Новосельцев, М.В. Матвейчук. //Детская хирургия. - 2004. - №1. - С. 27-31.
4. Доманський О.Б. Сучасні тенденції в лікуванні травми селезінки у дітей / Доманський О.Б. // Хірургія дитячого віку.- 2005. - Т.2. - № 1. - С. 88-92.
5. Доманський О.Б. Травма селезінки у дітей / Доманський О.Б. // Хірургія дитячого віку.- 2005. - Т.2. - № 3-4. - С. 102-109
6. Potoka D.A., Surgical treatment damage of the spleen / Potoka D.A., Schall L.C., Ford H.R. // Ibid. - 2002. - Vol. 38, №3. - P. 294-299
7. Лятурина О.В. Травма селезенки у дітей / О.В. Лятурина, О.В. Спахи, А.Г. Запороженко, О.В. Довбыш, Е.П. Копылов. // Хірургія дитячого віку.- 2005. - Т.2. - № 3-4. - С. 33-36
8. Сигаев Б.Е. Травмы селезенки. Способы диагностики и лечения / Сигаев Б.Е. // Хірургія дитячого віку.- 2005. - Т.2. - № 3-4. - С. 36-39
9. Литвин А.А. Местный гемостаз в хирургии поврежденной печени и селезенки / А.А. Литвин, Г.Н. Цибуляк // Хирургия.- 2000. - № 4 - С. 74-76
10. Алимов А.Н. Органосохраняющий метод лечения разрыва селезенки / А.Н. Алимов, А.Ф. Исаев, Э.П. Сафронов, Ю.В. Отлыгин, Э.Б. Усеинов, И.У. Мурадов. // Хирургия.- 2005. - №10. - С. 55-60.
11. Кошелев В.Н. Причины летальности при повреждениях печени и селезенки / В.Н. Кошелев, Ю.В. Чалок. // Вестник хирургии. - 1996. - Т. 155. - №2. - С.51-53.
12. Рагимов Г.С. Выбор способа гемостаза при повреждениях и очаговых поражениях селезенки / Г.С. Рагимов, Х.А. Абдурашидов, Д.П. Гаджиев, Р.И. Рагимова. // Хирургия.-2006. - № 5 - С. 42-45.
13. Литвин А.А. Местный гемостаз в хирургии поврежденной печени и селезенки / А.А. Литвин, Г.Н. Цибуляк // Хирургия.-2000. - № 4 - С. 74-76.
14. Трутняк І.Р. Пошкодження селезінки: спленектомія, органозберігаюча операція чи консервативне лікування? / І.Р. Трутняк, Я.М. Лунь, Р.І. Трутняк. // Шпитальна хірургія. - 2006.- №1. - С. 23-27.
15. Грубнік В.В. Лапароскопічна спленектомія як метод вибору в лікуванні хірургічних захворювань селезінки / В.В. Грубнік, С.Г. Четвериков, В.А. Кисельов. // Практична медицина.. - 2002. - № 1- С. 94-98.
16. Baligue J.G Laparoscopic splenorrhaphy using a resorbable prosthesis in splenic injuries. Apropos of 5 cases. [Article in French] / Baligue J.G., Porcheron J., Gayet B. et al. // Chirurgie - 1999. - V124, №2. - P.154 - 158
17. Bode P.J. Sonografy in a clinical algorithm for early evaluation of 1671 patients with blunt abdominal trauma / Bode P.J. Edwards M.J.R., Kruit M.C., van Vugt A.B. // Am. J. Roentgenol. - 1999. - V.172, № 4. - P. 905-911
18. Mooney D.P. Multiple trauma: liver and spleen injury. / Mooney D.P. // 19: Curr Opin Pediat. - 2002; 14:4:482-485
19. Toutouzas K.G. Leukocytosis after posttraumatic splenectomy: a physiologic event or sign of sepsis? / Toutouzas K.G. et al. // Arch Surg. - 2002. -V.137, №8. - P.924-929.
20. В.Т. Зайцев Індивідуалізація та оптимізація хірургічного лікування травматичного ушкодження селезінки. / В.Т. Зайцев, М.К. Голобородько, В.В. Бойко, М.М. Голобородько // Клінічна хірургія.-2000. - №1- С.35-40.
21. Польовий В.П.. Стан фібринолітичного потенціалу крові старих щурів після поранення селезінки / В.П. Польовий. // Запорожский медицинский журнал.- 2005. - № 4(31). - С. 53-55
22. Кузнецова О.В. Вплив спленектомії на вміст цитокінів і протеолітичну активність плазми крові у білих щурів / Кузнецова О.В. // Праці 4-го міжнародного медичного конгресу студентів в молодих вчених. - Тернопіль, 2000.-С 275
23. Чулкин С.Н. Влияние аутоотрансплантации ткани селезенки на иммуно-гормональный статус организма / Чулкин С.Н. // Анналы хирургической гепатологии. - 2000. - Т. 2. - С. 292-293.
24. Тимербулатов М.В. Органосохраняющая и миниинвазивная хирургия селезенки. / М.В. Тимербулатов, А.Г. Хасанов, Р.Р. Фаязов, Ф.А. Каюмов. / Москва, «МЕДпресс-информ». - 2004. - 195с.
25. Соколов В. В. Органосохраняющие операции на селезенке / В. В. Соколов, О. А. Каплунова и Т. Е. Овсенко // Морфология. - 2003. - Т.124, №4 - С. 57-59.
26. Войленко В.Н. Атлас операций на брюшной стенке и органах брюшной полости. / В.Н. Войленко, А. И. Меделян, В.М. Омельченко. [Электронный ресурс]. - Режим доступа: <http://www.UroWeb.ru>
27. Смирнова Т.С. Строение и функции селезенки / Т.С. Смирнова, О. Д. Ягмуров. // Морфология. - 1993. - Т. 104, № 5-6. - С. 142-156.

Реферат

МОРФО – ФУНКЦІОНАЛЬНА ВІДПОВІДЬ СЕЛЕЗИНКИ НА ТРАВМАТИЧНЕ УРАЖЕННЯ

Шай О.М.

Ключові слова: травма селезінки, спленектомія, судинне русло, післяопераційні ускладнення.

Останнім часом зростає кількість травм з ураженням селезінки. Найчастіше хірургічне лікування – спленектомія, що веде за собою низку післяопераційних ускладнень. Наведені особливості будови селезінки, судинного русла, та функції органу що пояснюють причини появи ускладнень.

Summary

STRUCTURAL AND FUNCTIONAL RESPONSE OF SPLEEN TO ITS TRAUMATIC INJURY

Shay O.M.

Key words: spleen trauma, splenectomy, vascular bed, postoperative complications.

Recently the number of traumas affecting a spleen increases. The most common surgical treatment is splenectomy, that leads to the development of a series of postoperative complications. Therefore much attention is paid to the peculiarities of the spleen structure, including a vascular bed, and to spleen functions which clarify the causes of post-traumatic complications.

УДК: 616.314-77:615.46

**ДИФЕРЕНЦІЙОВАНІ ПІДХОДИ ДО ЗАСТОСУВАННЯ ЧАСТКОВИХ ЗНІМНИХ ПРОТЕЗІВ ВИГОТОВЛЕНИХ З РІЗНИХ БАЗИСНИХ МАТЕРІАЛІВ ПРИ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ З ВТОРИННОЮ АДЕНТІЄЮ**

**Шульженко О.Ю., Силенко Ю.І.**

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

У даній статті розглянуті різні варіанти лікування хворих з вторинною адентією за допомогою знімних протезів з різних базисних матеріалів. Зроблено висновок: недостатньо даних щодо показань і протипоказань, а також ефективності протезування бюгельними протезами з гнучким та жорстким каркасами з урахуванням стану тканин протезного ложа. Це і стало приводом для подальших досліджень у цьому напрямку.

Ключові слова: вторинна адентія; базисні матеріали; гнучкий та жорсткий каркас.

Однією з актуальних проблем ортопедичної стоматології є протезування дефектів зубних рядів знімними протезами. Пацієнти з частковою втратою зубів старші 50 років складають найбільш ширшу групу осіб, що мають потребу у такому виді ортопедичного лікування, - 40,2%. В той же час у осіб молодшого віку знімні протези застосовуються також достатньо часто - від 15 до 20 %. [1]

Ще більше 2,5 тис. років назад робилися спроби замінити дефекти зубних рядів, для чого використовувалися всілякі природні матеріали: дерево, мінерали, кістки тварин, панцирі черепах [2]. Цілеспрямований пошук матеріалів для виготовлення функціональних і естетичних протезів почався в кінці XVIII століття. Справді революційним кроком в розвитку зубного протезування стало відкриття Нільсоном Гудієром в 1839 р. способу вулканізації каучуку, а вже в 1848 р. Делабор застосував його як базисний матеріал для виготовлення знімного протезу. З тих пір каучук протягом майже 100 років зали-

шався незамінним матеріалом для виготовлення базисів знімних протезів. Протези з каучуку для свого часу виявилися дуже технологічними. Але разом з цим вони мали серйозні недоліки і перш за все - пористість, що приводила до адсорбції залишків їжі і мікроорганізмів, що приводило до неприємного запаху і запальних захворювань слизової оболонки порожнини рота [3, 4].

Як альтернатива каучуку в 1860 р. братами Хайт був запропонований целулоїд, а через 10 років були зроблені спроби виготовлення базису протезів з целулоїду. Але через різкий запах камфори, слабку адгезію до слизової оболонки порожнини рота і достатньо складну технологію виготовлення целулоїд не набув широкого поширення в практиці зубного протезування.

Якісний прорив в зубному протезуванні відбувся в 1935 р., після того, як Кульцер запропонував спосіб переробки акрилатів у вигляді полімер-мономерної композиції. У нашій країні дослідження в цій області почалися в 1938 р. [5]. Перша вітчизняна акрилова пластмаса для зу-

\* Стаття є фрагментом комплексної ініціативної теми науково-дослідної роботи кафедр стоматологічного профілю Вищого державного навчального закладу України „Українська медична стоматологічна академія” „Оптимізація профілактики та лікування стоматологічних захворювань ортопедичними методами” (державний реєстраційний № 0102U001303). Автор є виконавцем фрагменту зазначеної НДР.

бного протезування Стомакс була створена в 1940 р. А.М. Кипніс в Горьковському медичному інституті, потім з'явилися пластмаси Стомакс-1 і Стомакс-2. У 1941 р. вітчизняні учені - співробітники ЦИТО і експериментального заводу пластмас (І.І. Ревзін, М.В. Вигодська, В.А. Марський, М.Л. Манукян, М.Б. Грімберг і ін.) - створили пластмасу АКР-7, яка довгий час використовувалася для виготовлення зубних протезів. Пізніше з'явилася сучасніша пластмаса АКР-10 (Б.Н. Бинін, В.А. Марський, М.В. Висоцька і ін.). Акрилові пластмаси достатньо швидко витіснили каучук, перш за все, завдяки своїй технологічності, гігієнічності, прекрасним естетичним якостям. Протези, виготовлені з акрилових пластмас, стали більш функціональними [6, 7].

В середині 50-х років І.М. Ревзін, М.А. Вигодська, Е.А. Годзевич запропонували метод сополімеризації, на основі якого був отриманий сополімер метилметакрилату, етилметакрилату і метилакрилату, що отримав назву АКР-15 (Етакрил), який перевершував попередні пластмаси по фізико-механічних характеристиках [8,9].

Але і вони мали цілий ряд недоліків.

Перший істотний недолік зубних протезів, виготовлених з акрилових пластмас, в тому, що в їх основі міститься вільний метиловий ефір метакрилової кислоти, який є протоплазматичною отрутою і поступово, шляхом дифузії, виділяється і потрапляє в порожнину рота.

У 1979 р. В.В. Елісєєв в журналі "Питання онкології" № 6 (з. 65-70) детально описав реакцію тканин білих щурів на імплантацію пластинок, виготовлених з пластмаси АКР-15, і в динаміці показав процес бластоматозного росту навколишніх тканин.

Не бажані результати дослідження були отримані в Ленінградській лабораторії хімічних канцерогенних агентів, якою керував професор Г.В. Плис. Спостереження вели досвідчені клініцисти, професора ортопедичної стоматології Л.І. Перзашкевич і М.З. Штейнгард. У вказаній лабораторії 140 білим щурам вони під шкіру імплантували шматочки базисної пластмаси фторакс і етакрил. Середній латентний період до виникнення пухлин навколо пластинок з фторакса був 14,9 місяців, а навколо пластинок з етакрила - 15,2 місяця.

Другим істотним недоліком протезів з акрилових пластмас є те, що вільний мономер, що знаходиться в них, викликає алергічні реакції локального і загального характеру.

С.І. Жадько, Н.П. Сисоєв і В.Ф. Русаєв представили дані про те, що протези, виготовлені з фтораксу, протакрилу і етакрилу, стали причиною "придушення системи згортання та агрегаційної системи крові, унаслідок зміни тромбоцитів в крові пацієнтів".

Третім істотним недоліком протезів з акрилових пластмас є мікропористість базисів, яка неминуче виникає з технологічних причин, - унаслідок усадки, що відбувається в процесі поліме-

ризації. Е.М. Тер-Погосян, З.А. Олейник, П.Т. Петрова (1987) пишуть: "Мікрофлора, що заповнює пори в базисах протезів, викликає зміну стану мікробної рівноваги, що є причиною виникнення запальних процесів".

Четвертим недоліком акрилових пластмас є їх нестійкість до змінних жувальних (механічних) навантажень. Переломи базисів протезів в середньому складають 80% від числа виготовлених протезів [17].

На сучасному етапі зусилля учених були направлені на подальше поліпшення якості акрилових пластмас, з яких, за даними літератури, виготовляється до 98% пластинкових протезів.

Паралельно з акриловими пластмасами досліджувалися матеріали інших груп. Проводилися дослідження по застосуванню термопластів як базисних матеріалів. Був випробуваний цілий ряд матеріалів: полікарбонат, поліпропілен, поліамід, полістирол, вінілові сополімери акрилатів.

В середині 50-х років в США був створений матеріал Ерохолон на основі полістиролу Lectron. Він володів набагато меншою усадкою, ніж інші полімери, проте відрізнявся високим водопоглинанням і крихкістю.

У 1962 р. В.Н. Копейкиним був запропонований матеріал Карбодент. Переробка твердого полімеру здійснювалася методом литва під тиском, при  $t = 220-260\text{ }^{\circ}\text{C}$ . Матеріал мав дуже хороші фізико-механічні характеристики, але складність технологічного процесу і достатньо швидко зміна поверхневої структури протезів з Карбоденту обмежили його використання [10].

Пластмаси з поліамідних з'єднань, не дивлячись на велику міцність, виявилися непридатними для виготовлення базисів протезів, оскільки відрізнялися великою усадкою, підвищеним водопоглинанням, поганим з'єднанням з штучними зубами. У 1968 р. В.П. Гроссман створив литтєвий полімер на основі поліпропілену і поліформальдегіду. За даними М.М. Гернера та співавт. [5], поліпропілен відрізняється підвищеною ударною в'язкістю, але такі його негативні властивості, як погана поліруємість, недостатньо міцне з'єднання з штучними зубами, термолабільність не дозволили широко застосовувати його на практиці. І.Я. Поюровська і Т.Ф. Сутугіна в 1973 р. створили термопластичний литтєвий полімер МСН-У, який був сополімером монометилметакрилата, стиролу і удароміцного бутадієнстирольного каучуку. За фізико-механічними характеристиками він значно перевершував попередні, проте клінічні випробування показали, що протези з цього матеріалу з часом змінюють колір; відмічався також чималий відсоток поломок.

На думку ряду авторів, найбільш ефективним методом отримання базисів протезів є литтєве пресування. При цьому формована маса з лишком подається через литник під тиском в закриту ковпату, компенсуючи усадку [10].

Е.Я. Варесом для виготовлення базисів зубних

протезів запропонований метод литва під тиском з використанням литтєвих термопластів поліпропілену і поліетилену. Дослідження автора доводять біологічну нейтральність вказаних литтєвих термопластів. Був запропонований метод литва пластмас з використанням відцентрового прискорення. Пластмаси, отримані методом литва, практично не дають усадки і відрізняються підвищеними фізико-механічними характеристиками [11].

Для термопластичних матеріалів характерна відсутність залишкового мономера. Високий ступінь пластичності, точність при виготовленні, наявність широкої колірної гами дозволяють розширити можливості протетичного лікування пацієнтів (Мишнев Л.М., 1986; Andreini W.S., 1991; Brionnet J.-M., 2001).

На сучасному етапі слід зазначити наступні види термопластів: нейлон (поліамід) - має внутрішню структуру у вигляді довгих ниток, що переплітаються. Складається з водню, азоту, кисню і вуглецю. Відкритий в 1935г. Вперше був застосований, як базисна пластмаса для знімних протезів в 1954г. Протези володіють високою гнучкістю, естетичні. Пацієнти звикають до протезів дуже швидко. Матеріали представлені на ринку: Valplast, T.C.S., Flexi-Nylon, FLEXI-J, Flexiplast і ін.

Ацеталь (поліоксиметилєн або поліформальдегід) має внутрішню структуру у вигляді решітки, що нагадує метали. Застосовують для виготовлення каркасів бюгельних протезів і опорно-утримуючих кламерів. Матеріали представлені на ринку: Dental D, T.S.M. Acetal Dental, Aceplast і ін.

Акрилополімер (метілметакрилат) по своїй аморфній структурі близький до акрилових пластмас. Не містять вільного мономера, міцні і естетичні. Застосовуються для виготовлення повних знімних протезів. Матеріали представлені на ринку: The.r.mo Free, Acry-Fry711, Fusicril, T.C.S. Acrylic, Polyan і ін.

Етиленвінілацетат - відрізняється низькою температурою плавлення, високою еластичністю. Майже не вбирає воду і не реагує з кислотами. Застосовують для виготовлення індивідуальних позиціонерів, зубних протекторів і спортивних кап. Матеріали представлені на ринку: Flexidy, Corflex-Orthodontic.

Поліпропілен - кристалічна термопластмаса, головна з групи поліолефінів. Вперше був вироблений в Італії в 1957 році. Водостійкий матеріал, володіє прекрасною текучістю, доброю зносостійкістю, хімічно, фізично і механічно стійкий при взаємодії з середовищем порожнини рота. Застосовується для виготовлення зубних протезів. Матеріали представлені на ринку: ЛІПОЛ [12].

Стосовно біологічних і адаптаційних властивостей ортопедичних конструкцій з термопластів, за даними И.Д. Трегубова, через 1 тиждень після протезування відмічається зниження реографічного індексу; через 1 місяць - його збільшен-

ня, а через три місяці після протезування в групах, де застосовувалися термопластичні матеріали, ми спостерігали стійку стабілізацію даного показника. Індекс еластичності у пацієнтів через тиждень після протезування знизився до значення  $69,46 \pm 4,78$  %, через місяць він підвищився до  $78,6 \pm 5,06$  %, а через 3 місяці - наблизився до значень, отриманих до лікування, що свідчило про зниження напруженості судинних стінок і високої ефективності застосованих матеріалів. Відмінності показників в найближчі і віддалені терміни спостереження підтверджують факт швидшої адаптації до ортопедичних конструкцій з термопластичних матеріалів.

При застосуванні інжекційних технологій, виготовлення стоматологічних конструкцій у жодного хворого зниження калікреїна не спостерігалось. Підвищення змісту калікреїна до  $27,2 \pm 1,1$  МЕ/МЛ, яке відбувалося відразу після накладення протезів, можна пов'язати з травмою протезного ложа і розвиток запального процесу. Після корекції протезів рівень його знижувався до початкових величин і не перевищував  $19,8 \pm 0,7$  МЕ/МЛ.

Одним з показників ефективності протетичного лікування вважається адаптація пацієнтів до протезів. Термопластичні матеріали мали оптимальні фізико-механічні властивості, покращували фіксацію і стабілізацію протетичних конструкцій і сприяли підвищенню естетичної і функціональної цінності знімних протезів. За шкалою «естетика», «комфорт» і «больові відчуття» якнайкращі показники були у пацієнтів, що користуються протезами з поліпропілену [13].

Аналізуючи отримані дані при оцінці різних методик протезування дітей з дефектами зубних рядів, Т.М. Бакерникова показала, що поверхня акрилових протезів колонізує в 2 рази більше мікроорганізмів, ніж поверхня протезів з термопласту, причому зустрічаються 3 роди мікроорганізмів, що мають патогенні властивості. При користуванні протезів з акрилових пластмас у пацієнтів в порожнині рота виявляється 14 родів мікроорганізмів: Staphylococcus, Streptococcus, Lactobacillus, Bacillus, Peptococcus, Peptostreptococcus, Porfiromonas, Bifidobacterium, Veillonella, Micrococcus, Leptotrichium, Actinomyces, дріжджеподібні гриби роду Candida і ентеробактерії сімейства Enterobacteriaceae, у тому числі і 3 роди з патогенними властивостями (Staphylococcus, Bacillus, Peptostreptococcus). На поверхні протезів з термопласту виявляється всього 7 родів мікроорганізмів: Staphylococcus, Lactobacillus, Bacillus, Peptococcus, Peptostreptococcus, дріжджеподібні гриби роду Candida і ентеробактерії сімейства Enterobacteriaceae, патогенні мікроорганізми відсутні. У товщі протезів з акрилу виділяється в 2 рази більше бактерій, ніж з глибини протезів з термопласту, 2 роди мають патогенні властивості. В глибині протезів з термопластів зустрічається тільки 1 вид бактерій, що мають

патогенні властивості (стафілококи з лецитіназою, РНК-азною, протеолітичною активністю) [14].

За даними вивчення мікробної обсемененості базисів протезів явними перевагами володіють ортопедичні конструкції з термопласту. А.А. Адамчик в своїх дослідженнях впливу сучасних конструкційних матеріалів на тканини і органи порожнини рота при лікуванні дітей з дефектами зубів і зубних рядів відзначила, що при лікуванні пацієнтів з використанням акрилових пластмас для незнімного протезування у мазках із слизової оболонки порожнини рота виявлено зрушення мікрофлори у бік дріжджеподібних грибів, що виявилось в появі ниток міцелію до 8-10 в полі зору. Відмічено деяке збільшення числа лейкоцитів до 10-12 одиниць в полі зору.

При застосуванні термопластичних матеріалів в мазках слизової оболонки порожнини рота після протезування не виявлена зміна цитологічних характеристик [15].

Трегубов І. Д. дає рекомендації, по застосуванню термопластів в клініці. «Нейлон» рекомендує застосовувати для виготовлення знімних часткових протезів із зубоальвеолярними кламерами, знімних комбінованих протезів, знімних мікропротезів із зубоальвеолярними кламерами, повних знімних протезів і виготовлення ортодонтичних апаратів; «поліоксиметилен» - для виготовлення: естетичних кламерів, знімних мостоподібних протезів на телескопічних і напівтелескопічних видах фіксації, тимчасових протезів, каркасів бюгельних протезів, шинуючих протезів, кап, коронок, мостоподібних протезів і ортодонтичних апаратів; «поліпропілен» - для виготовлення часткових знімних протезів з дентоальвеолярними кламерами, знімних шинуючих протезів і противохрапових пристроїв; «поліметилметакрилат» - для виготовлення повних знімних протезів і часткових знімних протезів; «етиленвінілацетат» - для виготовлення індивідуальних позиціонерів, спортивних кап і мундштуків для дайвінга [13].

Як знімні, так і незнімні протези передають жувальне навантаження лише на один вид тканин: незнімні – на опорні зуби, знімні пластинкові – на слизову оболонку протезного ложа. Еволюція протеза, який заміщає часткові дефекти зубного ряду, відбувалася по лінії збереження можливості їх зняти та зменшити протезний базис, рівномірно розподілити жувальний тиск між двома тканинами протезного поля – зубами й слизовою оболонкою, а також збільшення стійкості та здатності до жування.

У разі бюгельного протезування жувальне навантаження передається на опорні тканини фізіологічним шляхом і створюється можливість навантажувати як зуби (залежно від їх стану), так і слизову оболонку протезного ложа. Залишається вільним від протеза ясенний край у ділянці тих зубів, які ще залишилися. Сідла такого протеза покривають лише невелику частину протез-

ного ложа. До того ж бюгельний протез меншою мірою порушує смакову, тактильну й температурну рецепцію, а тому пацієнт швидше звикає до нього. Окрім того, такий протез забезпечує високий жувальний ефект.

Показання до протезування бюгельними протезами: 1. двобічні дистально необмежені дефекти зубних рядів; 2. однібічні дистально необмежені дефекти зубних рядів; 3. включені дефекти зубних рядів (понад 3 зуби); 4. дефекти зубного ряду при захворюваннях тканин пародонта; 5. множинні дефекти зубних рядів.

Складаються класичні бюгельні протези із металевого каркаса, на якому кріплять пластмасові базиси та штучні зуби. Металевий каркас бюгельного протеза складається із дуги, засобів опори і фіксації протеза, решіток та відростків.

Матеріалами, з яких складається класичний бюгельний протез є метали та пластмаси. Для виготовлення металевих каркасів бюгельних протезів використовують кобальто-хромові сплави, нержавіючу сталь, золото-платиновий та срібно-паладійовий сплави. Для виготовлення базисів класичних бюгельних протезів використовуються акрилові пластмаси гарячої полімеризації [16,17].

На сучасному етапі, з появою термопластів, разом з класичними бюгельними протезами з жорстким каркасом, слід відзначити появу бюгельних протезів з так званим «гнучким каркасом» та сідлами із термопластів. Такі бюгельні протези виготовляють методом литьового пресування.

Що стосується показань, протипоказань, а також можливих конструкцій бюгеля методом литьового пресування мають достатньо широку сферу застосування. В принципі, ними можна протезувати будь-який дефект зубного ряду, що підлягає протезуванню частковими знімними протезами.

Деякі автори вважають, що бюгельні протези із термопластів: значно легші металевих, перевершують метали по естетиці, не ушкоджують емаль опірних зубів, отже, непотрібно покривати зуби коронками, не викликають алергічних реакцій, пацієнти до них швидше звикають, простіші в обробці і підгонці, менш трудомісткі в роботі, оскільки відсутній етап литва металу [12].

Слід відзначити, що при плануванні конструкції бюгельного протеза потрібно, перш за все, визначити метод його фіксації і стабілізації. Окрім цього, потрібно досягти ще і раціонального розподілу жувального тиску між зубами, що залишилися, і слизовою оболонкою протезного ложа.

Таким чином, із всього вище сказаного робимо висновок, що у доступній нам літературі недостатньо даних, щодо чітких показань і протипоказань до протезування бюгельними протезами з гнучким та жорстким каркасами в залежності від клінічної ситуації. Не показана порівняльна ефективність лікування пацієнтів з різною зубощелепною патологією бюгельними протезами з

гнучкими та жорстким каркасами з урахуванням стану тканин протезного ложа. Що й стало поштовхом до проведення досліджень у цьому напрямку.

### *Література*

1. Жулев Е.Н. Частичные съемные протезы / Е.Н. Жулев - Н. Новгород, - 2000. - 428с.
2. Марченко Ю.М. Очерки по древнеегипетской медицине (часть пятая). Стоматология в древнем Египте / Ю.М. Марченко - М: Сейлинг 1997. - 17с.
3. Курляндский В.Ю. Ортопедическая стоматология / Курляндский В.Ю. - М: Медицина 1977. - С. 324-412.
4. Кутуева К.Н. Сравнительная оценка каучука и пластмассы по степени бактериального загрязнения / К.Н. Кутуева // Стоматология - 1951. - № 4. - С. 54.
5. Гернер М.М. Основы материаловедения по стоматологии / М.М. Гернер, В.Н. Батовский, В.Н. Шарчилов, М.А. Нападов - М., 1969. - 87с.
6. Бынин Б.Н. Клинико-экспериментальное изучение пластмассы АКР-7 для целей зубопротезирования / Б.Н. Бынин // Стоматология - 1941. - № 3. - С. 10-15.
7. Штампование и прессование пластмассы при изготовлении зубных протезов / [Варес Э.Я., Бойко Л.П., Гаврилюк А.А. и др.]. - Л: Медицина, 1986. - 159с.
8. Ревзин И.И. Современные полимерные материалы, применяемые в стоматологии / Ревзин И.И. // Всероссийский съезд стоматологов, 2-й: Тезисы докладов. - М., 1970. - С 125-126.
9. Выгодская М.Б. Препараты пластмасс на основе сополимеров. Вопросы применения препаратов пластмасс в медицине / М.Б. Выгодская. - М., 1956. - С 207-217.
10. Копейкин В.Н. Новая пластическая пластмасса и аппарат для изготовления зубных протезов методом литья под давлением / В.Н. Копейкин // Стоматология - 1961. - №3. - С. 94-100.
11. Варес Э.Я. Руководства по изготовлению стоматологических протезов и аппаратов из термопластов медицинской чистоты / Э.Я. Варес, В.Н. Нагурный. - Донецк-Львов, 2000. - 276с.
12. Кедровский Г.И. Практическое руководство по изготовлению зубных протезов из термопластов / Г.И. Кедровский, Э.Я. Варес. - Запорожье, 2009. - 91с.
13. Трегубов И. Д. Обоснование к применению современных полимерных материалов в клинике ортопедической стоматологии: Автореф. дис. на соискание ученой степени доктора мед. наук. спец: 14.01.22 «Стоматология» / И. Д. Трегубов. - Волгоград, 2007; - 35с.
14. Бакерникова Т.М. Сравнительная оценка различных методик протезирования детей с дефектами зубных рядов: Автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук. спец: 14.01.22 «Стоматология» / Т.М. Бакерникова. - Тверь, 2008. - 22с.
15. Адамчик А. А. Влияние современных конструктивных материалов на ткани и органы полости рта при лечении детей с дефектами зубов и зубных рядов: Автореф. дис. на соискание ученой степени доктора мед. наук. спец: 14.01.22 «Стоматология» / А. А. Адамчик. - Волгоград, 2008. - 36с.
16. Гітлан Є.М. Посібник з бюгельного протезування / Є.М. Гітлан, М.К. Кроць. - К., «Здоров'я», 2001. - 140с.
17. Варес Э.Я. Руководство по изготовлению стоматологических протезов и аппаратов из термопластов медицинской чистоты / Э.Я. Варес, В.А. Нагурный. - Донецк, 2002. - 220 с.

### *Реферат*

**ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЕ ПОДХОДЫ К ПРИМЕНЕНИЮ ЧАСТИЧНЫХ СЪЕМНЫХ ПРОТЕЗОВ, ИЗГОТОВЛЕННЫХ ИЗ РАЗЛИЧНЫХ БАЗИСНЫХ МАТЕРИАЛОВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ВТОРИЧНОЙ АДЕНТИЕЙ**  
Шульженко А.Ю., Силенко Ю.И.

**Ключевые слова:** вторичная адентия; базисные материалы; гибкий и жесткий каркас.

В данной статье рассмотрены разные варианты лечения больных с вторичной адентией с помощью съемных протезов из разных базисных материалов. Сделан вывод, что недостаточно данных о показаниях и противопоказаниях, а также эффективности протезирования бюгельными протезами с гибким и жестким каркасами с учетом состояния тканей протезного ложа. Что и стало поводом к проведению дальнейших исследований.

### *Summary*

**DIFFERENTIATED APPROACHES TO APPLICATION OF REMOVABLE PARTIAL DENTURES MADE FROM DIFFERENT BASE MATERIALS IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH SECOND EDENTIA**  
Shulgenko A.Y., Silenko Y.I.

**Key words:** secondary edentia; basis materials; flexible and hard basis.

The different approaches in the treatment of patients with secondary edentia by removable dentures made from different basic materials are described in this article. It is possible to conclude that there is insufficient information about advantages, disadvantages, and effectiveness of removable dentures made from different basic materials with flexible and hard basis. Therefore it is important to continue studying the issue.